



**UNIVERSIDAD  
DEL SURESTE**



**ESCUELA DE MEDICINA**

**5to Semestre**

**Grupo "B"**

**MEDICINA FISICA Y DE  
REHABILITACION**

**DR. Antonio De Jesús Pérez Aguilar**

**PLATAFORMA**

**Resumen del dolor**

**Presenta:**

- **Víctor Daniel González Hernández**

**28 de agosto del 2020 Comitán, Chis**

## Fisiología del dolor

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño”.

El dolor es, en principio, un mecanismo de defensa, cuya función es detectar y localizar los procesos que dañan las estructuras corporales, pero es también un fenómeno subjetivo que puede estar o no vinculado a una lesión o patología orgánica. Además, cuando esta vinculación existe, la intensidad del dolor no está necesariamente relacionada con la gravedad de la alteración que lo produce.

El dolor puede clasificarse como agudo o crónico: El dolor agudo, es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptores por una noxa. Aparece por estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos; tiene una función de protección biológica. Los síntomas psicológicos son escasos. El dolor crónico, no posee una función de protección, es persistente puede perpetuarse por tiempo prolongado después de una lesión, e incluso en ausencia de la misma. Suele ser refractario al tratamiento y se asocia a importantes síntomas psicológicos.

En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor se diferencia en nociceptivo o neuropático: El dolor nociceptivo, es consecuencia de una lesión somática o visceral.

El dolor neuropático, es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico. Según anatomía: dolor somático, dolor visceral, y según su rapidez de viaje en el sistema nervioso: dolor rápido, dolor lento.

Los estímulos causantes del dolor se llaman noxas y son detectados por receptores sensoriales específicos llamados nociceptores. Los nociceptores son identificados como fibras C y fibras A $\delta$ ; responden selectivamente a estímulos. Dichos nociceptores son terminaciones nerviosas libres con cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales con terminación en el asta dorsal de la medula espinal. Los nociceptores se encuentran en todo el cuerpo, pero están más extensamente localizados en: periostio, pared arterial, dientes, superficie articular, bóveda craneana.

En la medula espinal los nociceptores liberan mensajes a través de la liberación de neurotransmisores del dolor: glutamato, sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Los neurotransmisores del dolor activan la neurona de segundo orden vía los receptores correspondientes. Esta neurona cruza la medula espinal al lado contralateral, y viaja por el haz espinotalámico hasta alcanzar el tálamo. En el tálamo se activa la neurona de tercer orden, y viaja a la corteza somatosensorial, la cual percibe el dolor.

Transducción: proceso por el cual el estímulo nociceptivo es convertido en señal eléctrica en los nociceptores. Los nociceptores responden a diferentes noxas térmicas, mecánicas o químicas; pero no responden a estímulos no nociceptivos. La liberación periférica de neurotransmisores permite el clásico axón reflejo, el cual origina cambios periféricos que son reconocidos como indicadores de dolor: enrojecimiento, hinchazón, tersedura.

El dolor resulta de la activación de los nociceptores periféricos por la liberación de neurotransmisores, y por la disminución del umbral de respuesta de las fibras nociceptivas. Cuando existe una injuria tisular los nociceptores silentes son reclutados, respondiendo posteriormente a una serie de estímulos. Cuando los nociceptores son sensibilizados la respuesta puede ser más vigorosa dando lugar a hiperalgesia. Los receptores opioides localizados en las terminaciones nerviosas periféricas, cuando son activados por opioides endógenos o exógenos inhiben el haz aferente.

La transmisión es el segundo estadio del proceso de la señal nociceptiva. La información de la periferie es transmitida a la medula espinal, luego al tálamo y finalmente a la corteza cerebral. La información es transmitida, a través de dos neuronas nociceptivas aferentes primarias fibras c y fibras A delta.

Los nociceptores aferentes transmiten la señal de la periferie a través de la liberación de neurotransmisores específicos que están asociados con el dolor: glutamato, sustancia P. La sustancia P, interactúa con los receptores dobles de la proteína G. Las fibras nerviosas aferentes primarias en el asta dorsal espinal hacen sinapsis con la neurona de segundo orden. Dichas fibras viajan en el tracto de Lissauer el cual está localizado en la sustancia gris del asta dorsal espinal.

El haz espinotalámico es la vía más importante para el ascenso de las señales aferentes del dolor de la médula espinal a la corteza; y se subdivide en: neoespinotalámico y paleoespinotalámico.

El haz neoespinotalámico, es la vía primaria de la señal del dolor rápido, discrimina los diferentes aspectos del dolor: localización, intensidad, duración. El haz paleoespinotalámico transmite el dolor lento, crónico; la percepción emocional no placentera viaja a través de esta vía; la sustancia P es el neurotransmisor más importante de la misma.

Las neuronas moduladoras descendentes del dolor tienen las siguientes funciones: Liberan neurotransmisores en la medula espinal: serotonina, norepinefrina. Activan interneuronas que liberan opioides en el asta dorsal espinal. La liberación de serotonina y norepinefrina, origina: Inhibición de la liberación de transmisores del dolor en las señales aferentes nociceptivas.

El dolor crónico es de origen inflamatorio o neuropático, y se caracteriza por un realce de la sensación del dolor a los estímulos nociceptivos: hiperalgesia; y la percepción nueva de un estímulo normalmente inocua como muy dolorosa: alodinia. El estado de dolor crónico depende de la sensibilización de la medula espinal, la activación de las vías nociceptivas que se proyectan a la medula y mesencéfalo; y de la activación de los sistemas facilitadores descendentes del dolor, que es esencial en el mantenimiento del estado sensibilizado de la medula espinal.

## BIBLIOGRAFIA

Arthur Guyton. Jhon Hall. (2016). TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. España: Elsevier.