



Fisiología del dolor

Ephedra Formación

Marc Garcia Pujol

01 de Febrero 2022

Contenido

El dolor	2
Generalidades	2
Los nociceptores.....	5
La transducción del estímulo doloroso.....	6
Vías espinotalámicas	7
El dolor visceral.....	8
Sistema somatosensorial.....	9
Inflamación neurógena	11
Causas y signos clínicos	11
Dolor articular y dolor cervical	14
Síndrome de hipermovilidad	15
Bibliografía.....	17

El dolor

Generalidades

Como definimos el dolor

Tiempo de transmisión:

- Dolor rápido:
 - o 0,1 segundos
 - o No percibido tejidos profundos
 - o Breve y localizado
- Dolor lento:
 - o 1 segundo
 - o Dolor lento, punzante, mal localizado
 - o Acompañado de destrucción de los tejidos

Su duración:

- Dolor agudo:
 - o Primer síntoma
 - o Dolor punzante
 - o Desaparece con la curación
- Dolor crónico:
 - o Mas de 6 meses o años
 - o Dolor sordo
 - o No responde al tratamiento
 - o Se convierte en enfermedad

Orígenes generales:

- Cutáneo:
 - o Estructuras superficiales de la piel y tejido subcutáneo
- Somático profundo:
 - o Huesos, nervios, músculos y tejidos de sostén
- Visceral:
 - o Órganos internos

Topográficamente:

- Dolor local:
 - o Lugar de dolor coincide con lugar de la lesión
- Dolor radiado:
 - o Es aquel que se extiende a partir del lugar de origen.
- Dolor referido:

- Etiología se encuentra alejada del punto de origen.
- Dolor proyectado o irradiado
 - A lo largo de la distribución de un nervio
 - Suele afectar un segmento metamérico

Receptores del dolor

- Termorreceptores
- Mecanorreceptores
- Quimiorreceptores
- Receptores electromagnéticos
- Nociceptores

La neurona nociceptiva

- Es aquella que transmite las señales de dolor
- Cuerpo celular situado en el ganglio de la raíz dorsal

Tipos de neuronas

- Aferentes: Periferia a cerebro
- Eferentes: Cerebro a periferia

Tipos de fibras:

Fibras Gruesas	Fibras Delgadas
A. Alfa.	A. Delta.
A. Beta.	B.
A. Gama.	C.

Fibras gruesas (largas):

Tipo.	V. Conducción m/s.	Diámetro. Micras.	Posen mielina.
A.a.	70 - 120	12 - 221	Si
A.B	30 - 70	5 - 13	Si
A.g	15 - 40	3 - 8	Si

Fibras delgadas (cortas):

Tipo.	V. Conducción m/s.	Diámetro. Micras.	Posen mielina.
A.d.	12 - 30	1 - 4	Si
B	3 - 15	1 - 3	Si
C	0,2 - 2,3	0.3 - 1,3	No

Función de las fibras:

- A alfa: motora, propioceptores musculares
- A beta: Tacto, cinestesia
- A gamma: tacto, motora, presión
- A delta: temperatura, tacto, grosor y dolor
- B: Autonómica preganglionar, dolor visceral
- C: dolor, temperatura

Fibras mielínicas y no mielínicas:

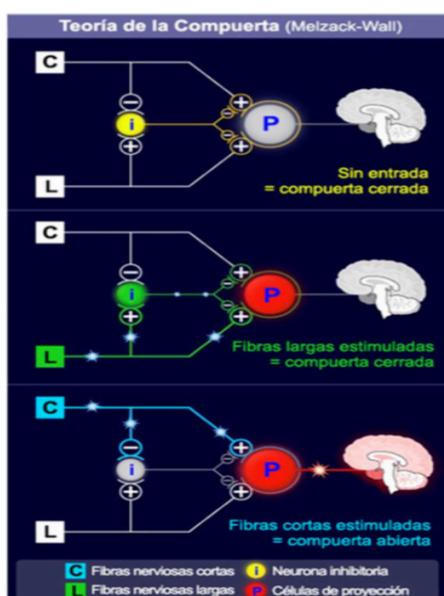
- Fibras mielínicas: Cubiertas por una vaina de mielina (*estímulo rápido*)
- Fibras no mielínicas: No contienen vaina de mielina (*estímulo lento*)

Mecanismos de bloqueo de la recepción del dolor agudo:

- A nivel periférico se actúa sobre los receptores, haciendo el tratamiento de Termo o Crio.
- El tratamiento agudo es un tratamiento local y suele ser rápido y breve

Mecanismo de control del dolor

- Gate control (sistema de la puerta de entrada): A nivel medular
 - o Sedación nerviosa
 - o Aumento del umbral psíquico del dolor
 - o Inhibir la transmisión entre los núcleos talámicos y la corteza
 - o Disminuir el tono muscular
 - o Relajar las contracturas



- Liberación de endorfinas: A nivel central (sistémico)
 - o La endorfina es una sustancia opiácea
 - o Los niveles en sangre aumentan
 - o Los niveles de endorfina aumentan
 - o Contracciones musculares que provocan una sensación pseudodolorosa.

Los nociceptores

En función de su localización y de sus características se distinguen tres grupos:

Nociceptores cutáneos: Mecánico el térmico y el químico (receptores polimodales). A δ (fibras mielinizadas) y C (fibras no mielinizadas).

- Tipo A
 - o Dolor agudo
 - o Más superficiales en la piel
- Tipo C
 - o Más profundamente
 - o Sensación tipo ardor
 - o Menos discriminativa a los nociceptores tipo A.
- Silentes
 - o Diferentes tejidos
 - o Activos durante un proceso inflamatorio
 - o Ante estímulos que no ocasionan dolor

Nociceptores musculoesqueléticos: Son terminaciones de fibra A δ y fibras C

Nociceptivos viscerales:

- Receptores sensoriales de alto umbral
- Nociceptores silentes (inflamación)
- Nociceptores de amplio rango (estímulos inocuos y nocivos)

A nivel visceral el tipo de estímulo que despolariza el receptor varía de acuerdo al órgano en que se encuentran.

La transducción del estímulo doloroso

- Activación de las fibras sensoriales A δ y C
- Transforma en potencial de acción
- Estimulan al nociceptor
 - o Dos tipos de procesos de transducción
 - Activación
 - Modificación de la sensibilidad del receptor.
- Activación de los canales iónicos
 - o Transmisión del potencial de acción
 - o Liberación de mediadores de la inflamación
- Mediados por neuropéptidos vasoactivos
 - o Funciones
 - Rol inmunológico
 - Estimulación de las células epidémicas
- Potencial de acción discurre por los axones de las fibras nociceptivas C y A δ , hasta llegar al asta dorsal de la médula espinal (laminas 1,2 y 5)

Neuronas del asta dorsal dividen en 3 clases:

- Neuronas de proyección:
 - o Información sensitiva
 - o Activación de los sistemas descendientes moduladores
- Neuronas propioespinales:
 - o Información de un segmento medular a otro
 - o Vía multisináptica transmite información al cerebro
- Interneuronas locales:
 - o Mantenimiento y definición de los campos receptivos
 - o Inhibitorias o excitatorias.

Se dividen fundamentalmente en dos grupos:

- Neuronas nociceptivas específicas:
 - o Láminas 1 y 2
 - o Nociceptivos A δ y C
- Neuronas de rango dinámico amplio
 - o Láminas 4 y 5

- Nociceptivas Aδ y C
- Táctiles Aα y Aβ
- Aferencias sensitivas viscerales (dolor referido visceral).

Vías espinotalámicas

- Transmiten el estímulo nociceptivo a los centros cerebrales superiores.
- Fibras Aδ y C hacen sinapsis en láminas 1,2 y 5 del asta dorsal medular.
 - Fibras largas que cruzan hacia el lado opuesto de la médula
 - Se dividen en dos fascículos:

Neoespinotalámico (dolor rápido):

- Fibras tipo Aδ transmiten (térmica aguda y mecánica).
- Lámina 5 y sobretodo en la lámina 1
- Excitan las neuronas de segundo orden del fascículo neoespinotalámico.
 - Encargado de la sensibilidad táctil.
 - Glutamato es la sustancia neurotransmisora (dolor de tipo Aδ)

Paleoespinotalámico (dolor lento):

- Dolor procedente sobretodo de las fibras periféricas de tipo C (lentas).
- Médula espinal en las primeras láminas de las astas dorsales
- Atravesan neuronas complementarias de axón corto
- Entran en la lamina 5
 - Origen a unos axones largos (dolor rápido)
 - Ascendiendo hacia el encéfalo por la vía anterolateral.

La localización del dolor a través de la vía paleoespinotalámica es imprecisa (zonas amplias del cuerpo).

- Glutamato y sustancia P es la sustancia neurotransmisora (dolor de tipo C).

El glutamato actúa de manera inmediata (milisegundos).

La sustancia P (dolor lento crónico) se libera con mas lentitud acumulándose durante un periodo de segundos o minutos.

El dolor visceral

- Proviene de órganos internos
- Tradicionalmente se entendía como forma de protección del organismo
- Actualmente no está muy claro
 - o Algunos son insensibles al dolor
 - o En otras ocasiones aparece cuando existe una lesión muy importante y extensa siendo demasiado tarde

El dolor visceral cumple 5 características clínicas

1. No todas las vísceras son capaces de generar dolor
2. No siempre se asocia a estímulos nocivos o agresivos.
3. Dolor difuso y mal localizado.
4. Se acompaña de dolor referido en otras localizaciones.
5. Capaz de desencadenar respuestas reflejas vegetativas y motoras.

El dolor visceral es percibido por nervios del SNA (simpáticos y parasimpáticos). Suelen actuar los dos a la vez controlando su actividad.

Realiza simultáneamente funciones eferentes y aferentes que van a nivel central para ver la situación de dicho órgano.

- SNA parasimpático da la información de la situación normal del órgano
- SNA simpático va a ser el principal sensor del dolor.

Dolor visceral definido por el receptor que tengamos en cada órgano

- Distensión de las vísceras (mecanorreceptores Piezol, TRPV1)
- Isquemia (ASIC)
- Inflamación (receptores EP2, 5HT3)
- Retracción del mesenterio (combinación de isquemia e inflamación).

Las fibras que transmiten los impulsos del SNA simpático son fibras C, al ser de conducción lenta, no se adaptan.

La conexión entre el sistema límbico y estructuras de la corteza son importantes debido a la importancia de los pensamientos y experiencias del individuo en la respuesta emocional y en el dolor visceral.

Hay mecanismos para controlar el dolor para no saturar el SNA simpático y poder tener una respuesta funcional. Los mecanismos analgésicos liberan opioides y otros neurotransmisores como serotonina y noradrenalina, para disminuir el dolor

Sistema somatosensorial

Consiste en centros de recepción y proceso

Funcion: Producir estímulos (tacto temperatura, propiocepción y nocicepción).

Actúan en la piel, el epitelio, el músculo esquelético, los huesos y articulaciones, órganos internos.

Reacciona a los estímulos usando termorreceptores, mecanorreceptores y quimiorreceptores.

La información va desde los receptores pasa por vía de los nervios sensoriales a través de tractos en la médula espinal y en el cerebro.

El sistema se activa cuando una neurona sensorial es impulsada por algún estímulo específico esta neurona pasa a un área del cerebro especialmente atribuida al área del cuerpo que ha recibido el estímulo.

El sistema somatosensorial se compone de receptores sensoriales y neuronas sensoriales (aférentes) en la periferia (piel, músculo y órganos), hasta neuronas más profundas dentro del sistema nervioso central.

Vía somatosensorial

Un recorrido somatosensorial por lo general consta de tres neuronas sensitivas: primaria, secundaria y terciaria.

- La neurona sensorial primaria
- La neurona sensorial secundaria
- La neurona sensorial terciaria

Periferia

Detecta varios estímulos por medio de los receptores sensoriales, la información es transmitida al sistema nervioso central por medio de las neuronas aférentes. Existen diferentes tipos con una correlación entre el tipo de modalidad sensorial detectada y el tipo de neurona aférente involucrada.

Médula espinal

Incluye conductos ascendentes desde el cuerpo hacia el cerebro. El giro poscentral es un destino primordial como receptor sensorial. Hacia él se proyectan las neuronas de la vía dorsal-lemniscal medial y la vía espinotalámica. Numerosas vías somatosensoriales incluyen sinapsis tanto en el tálamo como en la formación reticular antes de llegar a la corteza. Otras vías ascendentes, particularmente aquellas involucradas en el control de la postura son proyectadas hacia el cerebelo. Estas incluyen los tractos espinocerebelosos ventral y dorsal.

Cerebro

El área somatosensorial primaria en la corteza humana se localiza en el giro poscentral del lóbulo parietal. Aquella constituye el área de recepción sensorial principal del tacto.

Existe un mapa que refleja el espacio sensorial de la zona, mediante un homúnculo. Dependiendo del nivel de importancia de entrada somatosensorial.

La información somatosensorial involucrada en la propiocepción y la postura se proyecta hacia una parte diferente del cerebro, el cerebelo.



Fisiología

El proceso de somatosensación se inicia con la activación de un receptor físico. Estos receptores somatosensoriales yacen en la piel, órganos y músculos. Se activan por movimiento, presión, estímulos químicos y temperatura. También por medio de vibraciones generadas por roces.

Inflamación neurógena

Las fibras C conducen los estímulos captados por los nociceptores, para llevar a los centros superiores la advertencia de peligros potenciales.

El núcleo de estas células nerviosas está en el ganglio de la raíz dorsal. En el asta dorsal de la médula espinal, sinaptizan con la segunda neurona.

Suele ser importunado por la influencia de las interneuronas inhibitoras y la influencia de las vías descendentes inhibitoras.

El núcleo de las primeras neuronas nociceptivas amplifica la señal que capta, sintetizando varias proteínas, para con ello cambiar la expresión de los receptores. Incrusta nuevos canales iónicos y aporta un remanente de neurotransmisores para tener bien preparada la conversión del estímulo eléctrico a químico. La célula se hace más excitable.

Un segundo recurso es cuando se comporta casi como una glándula, libera sustancia P y CGRP, que añadidas a la inflamación en la periferia provocan una potenciación de la inflamación para que ésta pueda estimular a la propia neurona con más facilidad.

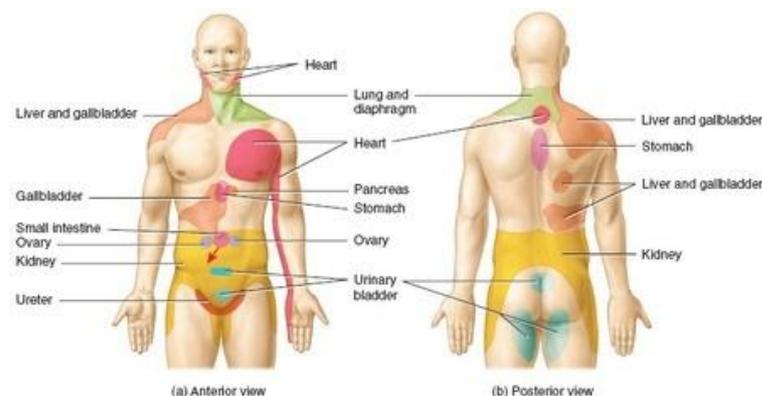
Causas y signos clínicos

Una disfunción es un mal funcionamiento de un órgano o víscera, no tiene la entidad de enfermedad pero provoca molestias e incomodidades.

Cada estructura visceral posee la cualidad de moverse o de quedar restringida en su movilidad, puede perturbar el equilibrio fisiológico del organismo, y una alteración del estado de salud.

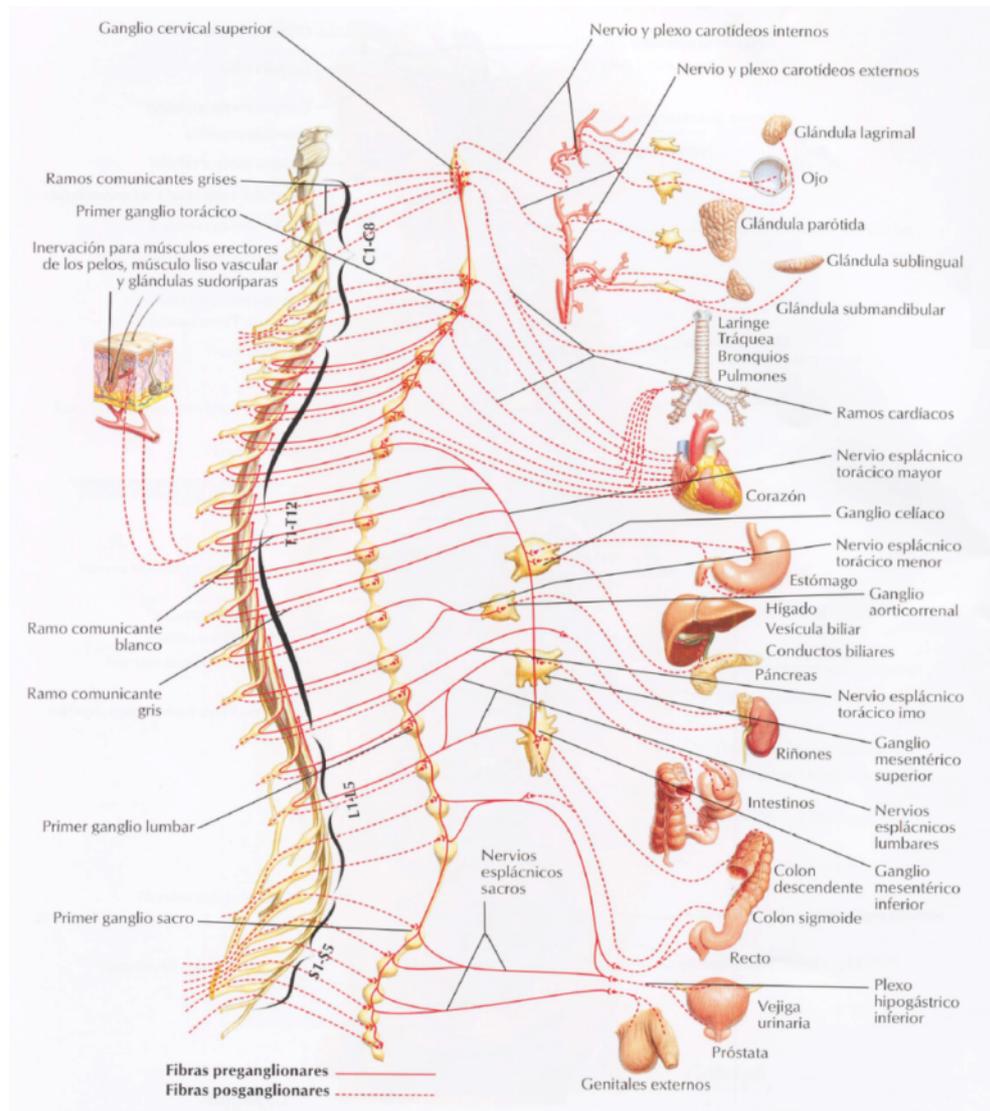
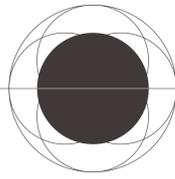
Se debe hacer una extensa anamnesis para valorar el motivo de su aparición.

Una alteración visceral va a ser capaz de influenciar en muchos otros sistemas.



El sistema visceral influencia sobre el sistema músculo-esquelético desde muchas vertientes:

- Irritación directa de estructuras musculo-esqueléticas
- Tracción musculo-esquelética directa
- Malposiciones antiálgicas
- Limitación de movilidad
- Irritación directa de un nervio periférico
- Cambios autonómicos y vasculares a nivel celular y en las estructuras somáticas.
- Cambios neurofisiológicos
- Trofismo y capacidad regenerativa
- Cirugías, adherencias y cicatrices
- Origen emocional
- Origen metabólico



Dolor articular y dolor cervical

Dolor cervical

Causa muscular:

- Sobrecarga
- Traumatismos
- Esfuerzos y fatiga
- Contracturas de los músculos cervicales
- Si es constante y repetida pueden lesionarse los discos intervertebrales y las propias vértebras, y producirse una lesión nerviosa.

Dolor articular

Causa nerviosa:

- Lesión nerviosa por pinzamiento.
- Hernia discal provocada por enfermedades reumáticas envejecimiento y traumatismos.
- Puede ser referido
- Dolor cervical nocturno o que se acompaña de fiebre o pérdida de peso puede indicar la existencia de un tumor o una infección.

Disco intervertebral cervical

- Consecuencia del envejecimiento
- Movimiento brusco
- Mala postura
- Enfermedades reumáticas
- Cuando el disco presiona el nervio
- Artrosis
- Hernia discal o osteofito que comprima el nervio puede representar un problema grave

Estenosis cervical

- Estrechamiento del canal vertebral
- Cambios degenerativos
- Síntomas: cervicalgia, la pérdida de fuerza y sensibilidad en las manos, la incapacidad de caminar a paso rápido, el deterioro de los movimientos finos de las manos y los espasmos musculares en las piernas.

Artrosis:

- Enfermedad reumática
- Síntomas: Dolor irradiado al hombro o la zona entre los hombros.
- Peor a primera hora de la mañana
- Suele aliviarse con el reposo.

Síndrome de hipermovilidad

- Trastorno sistémico hereditario del tejido conectivo
- Hipermovilidad articular generalizada
- Dolor articular difuso
- Sin enfermedad del tejido conectivo subyacente.
- Relacionados con un defecto en el colágeno.

Etiología

- Componente genético
- Mutaciones en el gen de la fibrilina
- Respuesta reactiva anormal del sistema nervioso autónomo.
- Ausencia de hallazgos físicos específicos y a que no existen marcadores genéticos específicos.

Calidad de vida y discapacidad

Las cinco principales determinantes para la disminución de la calidad de vida son:

- Deterioro físico
- Dolor crónico
- Fatiga
- Mala adaptación cognitiva (quinesiofobia)
- Angustia psicológica.

La calidad del sueño, las relaciones sociales, las actividades físicas y la calidad de vida se ven adversamente afectadas por la presencia de dolor persistente.

Manifestaciones clínicas

- Cualquier edad
- Dolor de tipo neuropático (neurogénico) y nociceptivo (inflamatorio).
- Enfermedad intestinal funcional
- Fibromialgia
- Cefalea

El dolor puede involucrar cualquier articulación pero es más común en la rodilla y el tobillo.

La cervicalgia puede ocurrir como resultado de enfermedad en el disco cervical, puntos miofasciales desencadenantes o hipermovilidad de la columna cervical. La hipermovilidad cervical y la disfunción articular temporomandibular son factores que predisponen el desarrollo de la cefalea.

Bibliografía

- Classification of chronic pain. Merskey H, Bogduk N (eds). IASP Press, Seattle, 1994: 210.
- Cerveró F, Laird JMA. Fisiología del dolor. En: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, et al (eds). Tratamiento del dolor: teoría y práctica. Barcelona, MCR 1995: 9-25.
- Dickenson AH. Pharmacology of pain transmission and control. En: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen T (eds). Proceedings of the 8th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management, IASP Press, Seattle, 1996: 113-121.
- Yaksh TL. Spinal systems and pain processing: development of novel analgesic drugs with mechanistically defined models. Trends Pharmacol Sci 1999; 20:329-337.
- Cervero F, Laird J. Visceral pain. Lancet 1999; 353:2145-2148.
- Schaible HG, Grubb BD. Afferent and spinal mechanisms of joint pain. Pain 1993; 55:5-54.
- Willis WD. Central plastic responses to pain. En: Gebhart, Hammond DL, Jensen TS (eds). Proceedings of the 7th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management, Vol 2. Seattle, IASP Press 1994:301-324.
- Sorkin LS. Basic pharmacology and physiology of acute pain processing. En: Wallace MS, Dunn JS, Yaksh T (Eds). Anesthesiology Clinics of North America., Saunders Company, Philadelphia, 1997; 15 (2): 235-249.
- Casey KL. Forebrain mechanisms of nociception and pain: analysis through imaging. Proc Natl Acad Sci USA 1999; 96:7668-7674.
- Villanueva L, Nathan PW. Multiple pain pathways. En: Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z (eds). Progress in Pain Research and Management Vol 16, 2000; IASP Press, Seattle, 371-386.
- Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. Science 2000; 288:1769-1772.

- Rang HP, Bevan S, Dray A. Nociceptive peripheral neurons: cellular properties. En: Wall PD, Melzack R (eds). Textbook of pain, 1994; Churchill Livingstone, New York, 57-78.
- Dray A, Urban L, Dickenson AH. Pharmacology of chronic pain. Trends Pharmacol Sci 1994; 15:190-197.
- Mason P. Central mechanisms of pain modulation. Curr Opin Neurobiol 1999; 9:436-441.
- Wood JN, Akopian AN, Cesare P, Ding Y, Garcia R, Heath M, Liapi A, Malik-Hall M, Nassar M, Okuse K, Ravenall S, Rufian O, Souslova V, Sukumaran M. The primary nociceptor: special functions, special receptors. En: Devor M, Rowbotham MC, Wiesenfeld-Hallin Z (eds). Progress in Pain Research and Management Vol 16, 2000; IASP Press, Seattle, 47-62.
- Szabo C. Physiological and pathophysiological roles of nitric oxide in the central nervous system. Brain Res Bull 1996; 41:131-141.
- Eisenach J. Update on spinal cord pharmacology of pain. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1997; 110:124-126.
- Anbar M, Gratt BM. The role of nitric oxide in the physiopathology of pain. J Pain Sytom Manage 1997; 14:225-254.
- Janicki PK, Jeske-Janicka M. Relevance of nitric oxide in pain mechanisms and pain management. Current Review of Pain 1998; 2 (4):211-216.
- Calixto JB, Cabrini DA, Ferreira J, Campos MM. Kinins in pain and inflammation. Pain 2000, 87:1-5.
- Stein C. Peripheral mechanisms of opioid analgesia. Anesth Analg 1993; 76:182-91.
- Basbaum AI. Spinal mechanisms of acute and persistent pain. Reg Anesth Pain Med 1999; 24:59- 67.
- Dickenson AH. NMDA receptor antagonists as analgesics. En: Fields HL, Liebeskind JC (eds). Pharmacological approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues. Progress in pain research and management, Vol 1. Seattle: IASP Press, 1994: 173-87.

- Yaskh TL, Hua XY, Kalcheva I, Nozaki-Taguchi N, Marsala M. The spinal biology in humans and animals of pain states generated by persistent small afferent input. Proc Natl Acad Sci USA 1999; 96:7680-7686.
- Alvares D, Fitzgerald M. Building blocks of pain: the regulation of key molecules in spinal sensory neurones during development and following peripheral axotomy. Pain 1999, S6: S71-S85.