



UNIDAD I

MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN

RESUMEN DE DOLOR

Alumnos:

Adriana Lizzeht Sánchez Morales

Dr. Antonio De Jesús Pérez Aguilar

MEDICINA HUMANA

QUINTO SEMESTRE "A"

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS.

26 DE AGOSTO DEL 2020



DOLOR



RESUMEN

La International Association for the Study of Pain define al dolor como una experiencia sensitiva y emocional molesta relacionada con daño real o potencial a los tejidos.

El dolor siempre aparecerá ante la lesión de cualquier tejido dañado provocando que la reacción del individuo sea alejándose del estímulo doloroso, desde un dolor por destrucción celular hasta una lesión en médula espinal.

También se conoce existen dos tipos de dolor:

DOLOR RÁPIDO: este se presenta de en un tiempo de 0,1 s después de haber recibido el estímulo, también se describe con otros nombres alternativos como dolor intenso, dolor punzante, dolor agudo y dolor eléctrico. Este no se siente en los tejidos más profundos del organismo, como cortarse con un cuchillo o una quemadura.

DOLOR LENTO: aquí también se le conoce con muchos nombres como dolor lento urente, dolor sordo, dolor pulsátil, dolor nauseoso y dolor crónico. Suele asociarse a destrucción tisular con la capacidad de ocasionar sufrimiento insoportable y de manera prolongada, también puede darse en la piel y en tejido u órgano profundo.

RECEPTORES PARA EL DOLOR Y SU ESTIMULACIÓN

Los receptores para el dolor son terminaciones nerviosas, los cuáles se encuentran extendidos por las capas superficiales de la piel, también en tejidos internos como el periostio, las paredes arteriales, superficies articulares. Cualquier daño tisular generalizado puede originar tipo de dolor sordo, crónico y lento en la mayoría de estas zonas.



El dolor rápido puede ser desencadenado por estímulo mecánico o térmico, mientras que el lento puede ser por cualquiera de los tres. Dentro de los productos que estimulan el dolor de tipo químico



son bradicinina, serotonina, histamina, iones de potasio, acetilcolina. Respecto a la temperatura, el cuerpo comienza a sentir el dolor a partir de los 45° C cuando la piel se calienta, aquí también comienzan a dañarse los tejidos por el calor.

También podemos hablar de isquemia tisular como causa del dolor. Cuando queda obstruido el flujo sanguíneo hacia un tejido, cuan mayor sea el metabolismo de este tejido, más rápida será la aparición del dolor. Lo que explica lo anterior, es la acumulación de ácido láctico en grandes cantidades en los tejidos a causa del metabolismo anaerobio, estimulando así a las terminaciones nerviosas. También el espasmo muscular es causa frecuente de dolor, como resultado de la de la estimulación de los receptores para el dolor mecano sensibles.

Las vías del dolor están constituidas por neuronas de primer, segundo y tercer orden, las neuronas de primer orden detectan estímulos que amenazan la integridad de los tejidos inervados. Las neuronas de segundo orden están localizadas en la médula espinal y procesan información nociceptiva, Las neuronas de tercer orden proyectan información dolorosa al cerebro, el tálamo y la corteza somato sensorial integran y modulan el dolor, así como la reacción subjetiva de la persona ante la experiencia dolorosa.

NOI CEPTI VO o NEUROPATI CO:

- El dolor NOI CEPTI VO es la consecuencia de una lesión somática o visceral.
- El dolor NEUROPATI CO es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico. Uno de sus características es la presencia de alodinia, que 2 es la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos.

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicass existe un equilibrio entre dolor y lesión. Ante estímulos dolorosos muy intensos, prolongados o repetitivos, puede perderse este equilibrio, dando variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios suelen ser temporales; pero si en algunos casos se hacen persistentes, alteran la integración de la información dolorosa, perdiéndose toda relación equilibrada entre lesión y dolor.

- **MECAN S MOS DE ACTI VACI ON Y MODULACI ÓN DE LOS NOI CEPTORES:** El estímulo doloroso libera sustancias que estimulan las fibras sensoriales periféricas, entre ellas:

- I ones (H⁺ y K⁺)
- Aminas (serotonina, noradrenalina e histamina)
- Citosinas
- Eicosanoides (prostraglandinas, leucotrienos)
- Péptidos (sustancia P, CGRP)

Algunas de estas sustancias estimulan directamente al nociceptor y otras modifican su sensibilidad frente a otros agentes. La activación-desactivación de los nociceptores se produce como consecuencia de cambios en la membrana neuronal, la mayoría de ellos calcio-dependientes.

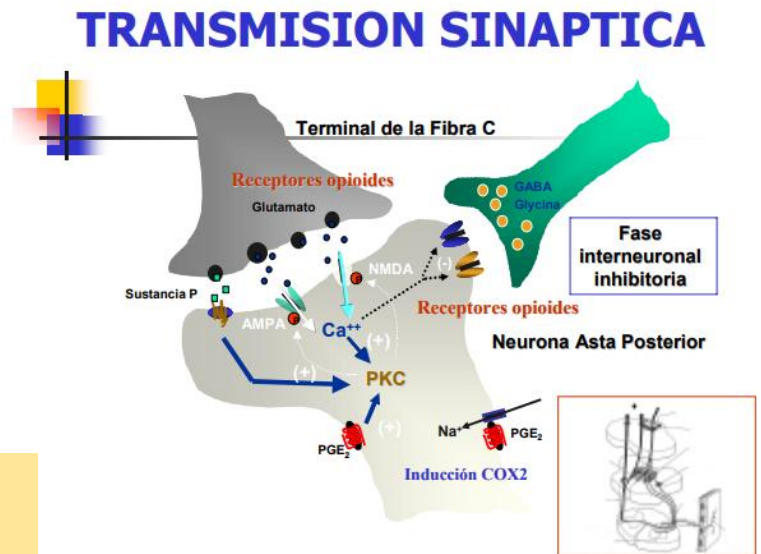
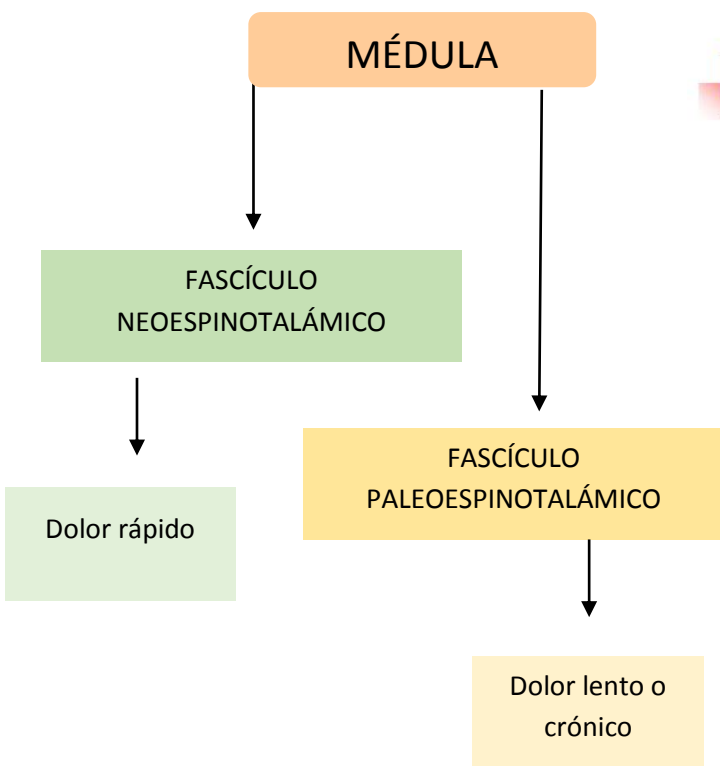
TRANSMISIÓN Y MODULACIÓN DE LA INFORMACIÓN NOCICEPTIVA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

La información nociceptiva que alcanza la médula espinal sufre, antes de ser transmitida a centros superiores, una modulación inhibitoria mediante sistemas de control segmentarios (circuitos intrínsecos espinales) y vías descendentes bulbo espinales.

Luego, esta información ya procesada, alcanza centros superiores donde induce respuestas vegetativas, motoras y emocionales, y además se hace consciente (aparece el dolor). Los centros de modulación supra espinal, están peor caracterizados y se desconoce mucho a cerca de su funcionamiento inhibitorio.

INTEGRACIÓN DE LOS IMPULSOS NOCICEPTIVOS EN EL ASTA DORSAL DE LA MEDULA ESPINAL:

Las neuronas sensoriales primarias transfieren la información dolorosa mediante la liberación de neurotransmisores excitatorios que fundamentalmente son el glutamato y la sustancia P y el CGRP, que se comportan como neurotransmisores pos sinápticos, así como el óxido nítrico y las prostaglandinas, que son neurotransmisores pre sinápticos o retrógrados.



DOLOR

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Grossman, S., & Porth, C. M. (2014). *Port Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos / Sheila Grossman y Carol Mattson Porth* (9a. ed. --.). Barcelona: Wolters Kluwer.

Guyton, A.C. Hall, J.E. Tratado de **fisiología** médica. 13ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. Best & Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica.