



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



ESCUELA DE MEDICINA

4to Semestre

Grupo "B"

MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACIÓN

28 DE AGOSTO DEL 2020

DR. ANTONIO DE JESUS LOPEZ

RESUMEN

Presenta:

- Alondra Casaux García

El dolor es descrito como una sensación no placentera asociada con una parte específica del cuerpo. Es producido por procesos que dañan o son capaces de dañar los tejidos. 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 y 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 δ ; 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.

El daño tisular causa la liberación de numerosos agentes químicos: leucotrienos, bradikinas, serotonina, histamina, iones potasio, ácidos, acetilcolina, tromboxanos, sustancia P y factor activante de plaquetas. Estos agentes son importantes factores en el desarrollo de dolor continuo después de una injuria aguda. Las prostaglandinas son mediadores locales o cofactores que aumentan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas libres.

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 (PRGC).

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.

La transducción es el 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, tursura.

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 estímulos⁸. 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; así por ejemplo la morfina actúa sobre el receptor opioide μ (receptores de la proteína G) que resulta en la apertura indirecta de los canales de potasio; dando lugar a una carga negativa intracelular que hiperpolariza al nociceptor, resultando en una disminución de la actividad del nociceptor: analgesia.