



PASIÓN POR EDUCAR

**NOMBRE DEL ALUMNO:** Juan Carlos  
López Gómez

**NOMBRE DEL PROFESOR:** Dr. Diego  
Rolando Martínez.

**NOMBRE DEL TRABAJO:** Ensayo sobre  
los temas visto en clases.

PASIÓN POR EDUCAR

**MATERIA:** Psiquiatría

**GRADO:** Quinto semestre grupo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de octubre de 2022

## Ensayo de lo visto en clase

La evolución clínica del dolor agudo y crónico es sustancialmente diferente, pero en ambos casos la forma de presentación depende de las áreas afectadas. Según esto, el dolor se clasifica en:

- Nociceptivo somático: proviene de estructuras como piel, tejido muscular, óseo y articulaciones; por lo tanto, cuando la arquitectura corporal sufre un daño o inflamación, esto genera la percepción de dolor nociceptivo somático.
- Nociceptivo visceral: se produce cuando la lesión estimula los nociceptores de las vísceras. El dolor visceral se caracteriza por ser vago, difuso y referido a distancia; no responde a antiinflamatorios y puede generar confusión en el tratamiento.
- Dolor neuropático: proviene del daño de estructuras nerviosas, tanto periféricas como centrales. También está involucrado en situaciones de dolor musculoesquelético crónico.
- Dolor mixto: se produce cuando la lesión afecta a diferentes áreas (sobreposición de dolor nociceptivo y neuropático).

La fisiología del dolor es compleja. Los aspectos fundamentales son la *transmisión* del dolor, a través de las vías de la nocicepción, y la *modulación* de la señal de dolor a nivel del sistema nervioso central, que exagera o inhibe el estímulo, generándose la percepción consciente del dolor. Posteriormente se produce la *expresión conductual* del dolor, que es donde el médico tiene un rol terapéutico, ya que da origen a las diversas presentaciones clínicas, según tiempo de evolución (agudo o crónico) y elementos sociales, psicológicos y culturales.

Las vías del dolor tienen tres niveles de modulación: periférico, a nivel del órgano en que se produce el daño (articulación, tendones, etc.), desde donde se transmite el estímulo por los nervios espinales, que luego de pasar por los ganglios espinales llegan al asta posterior de la médula espinal; el nivel medular y el nivel supra segmentario o encefálico.

La fisiopatología de la migraña sólo se entiende parcialmente, pero se cree que es causada por la activación del sistema trigeminovascular. La fase de cefalea de un ataque de migraña se cree que es el resultado de la activación de los nociceptores que inervan los vasos sanguíneos craneales, que transmiten una

señal a las neuronas bipolares del trigémino; esto se retransmite más adelante a las áreas talámicas y corticales, produciendo la sensación del dolor. La señal de las neuronas perivasculares es transmitida por los neuropéptidos vasoactivos relacionados con el gen de la calcitonina (CGRP), sustancia P (SP) y óxido nítrico, dando como resultado una cascada de eventos que conducen a la liberación de mediadores inflamatorios vasoactivos, inflamación en las meninges y la sensibilización del dolor en las regiones pertinentes del tronco encefálico. La activación trigeminal es un evento descendente, considerándose así que la propagación de despolarización cortical (CSD, por sus siglas en inglés) puede ser productora, por una parte, de los síntomas de la migraña, valorándose como una probable ruta desencadenante del dolor. La CSD es una onda de propagación lenta de la despolarización neuronal y glial, acompañada de flujos iónicos masivos que se extiende a través de la corteza cerebral y que es seguida por una supresión duradera de la actividad neuronal, pensándose que esta también se encuentra inmiscuida en el proceso del aura de migraña.

Según la OMS, dependiendo de la escala con la que se evalúe, se tendrá una determinada puntuación, que va de 0 a 10 puntos y que se clasifica en 3 : • 0: No hay dolor • 1-3: Dolor leve • 4-7: Dolor moderado • Más de 7: Dolor grave.

La fiebre aparece cuando hay un ajuste en la elevación transitoria del punto prefijado del centro termosensible , al producirse esto, la temperatura corporal resultará aumentada con respecto al valor de referencia y consecuentemente se desarrollan mecanismos, cuya resultante funcional es la pérdida de calor, principalmente a través de la vasodilatación y sudación que tienden a revertir la temperatura del organismo a un valor comprendido en el rango de la normalidad. Esto puede suceder por diferentes razones fisiológicas: por la propia acción de la fiebre en la cual están implicadas sustancias de conocido efecto inmunológico que contribuyen a "controlar" al agente que la originó, por la desaparición de este agente debido a medidas terapéuticas específicas como es el uso de antibióticos o por la acción de los antipiréticos.

# Bibliografía

Porth, S. G. (s.f.). *Fisiopatología*. Barcelona, España: Wolters Kluwer.