



Nombre del Alumno: Itzel Balbuena Rodríguez.

Nombre del tema: Formas inespecíficas de la respuesta orgánica.

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Guillermo Villareal del Solar.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

Parcial: 1ero.

Semestre: 2º

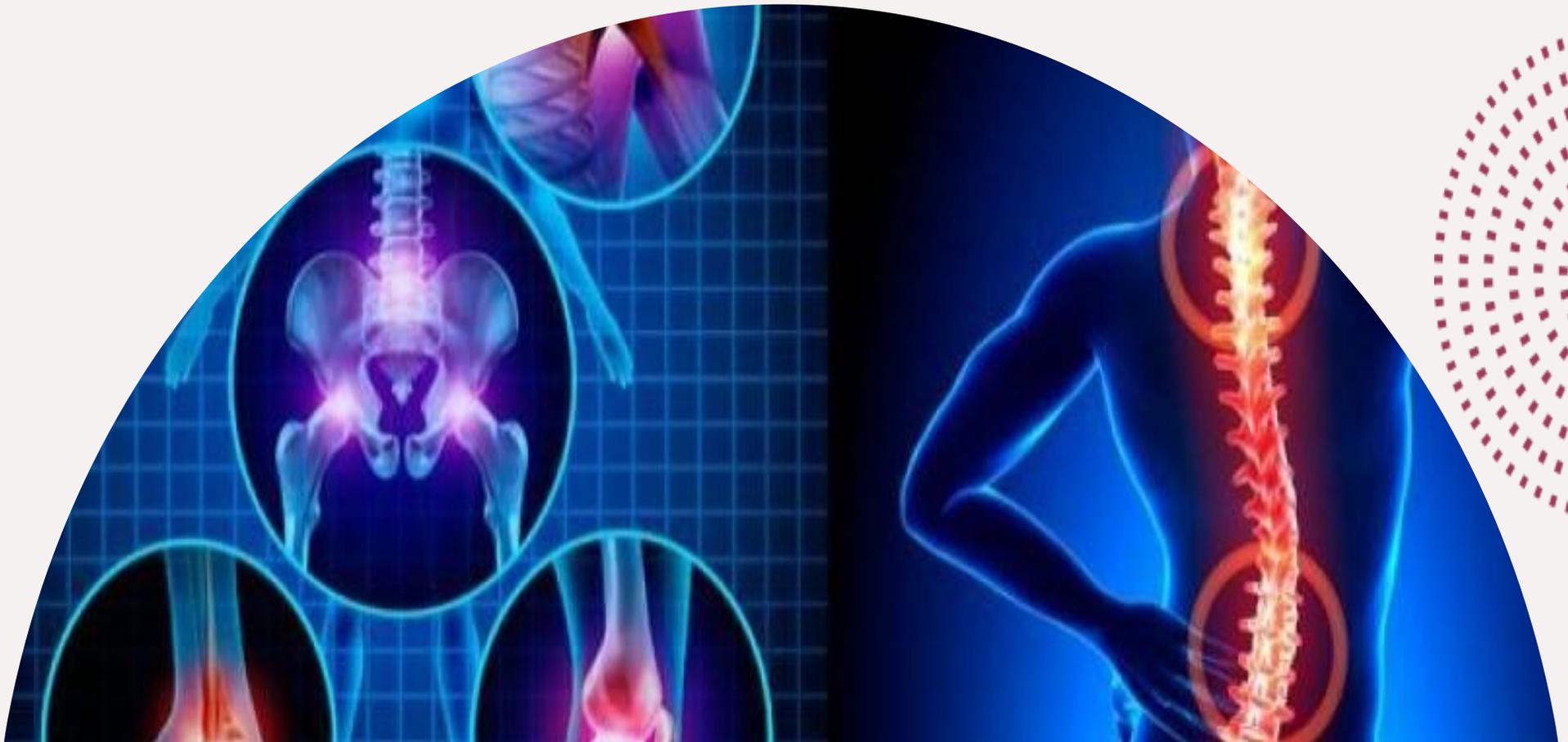
17-03-2024

INTRODUCCIÓN.

En esta sección abordaremos el tema de las percepciones acerca del dolor, cómo se da, que tipos de dolores existen, que parte de nuestro cuerpo y de la piel están expuestas, los tipos de estímulos y como influyen si de manera satisfactoria o no, las complicaciones a las que se puede llegar y el fármaco factible a tomar ante la persistencia del dolor.

Formas inespecíficas de la respuesta orgánica.

Itzel Balbuena Rodríguez



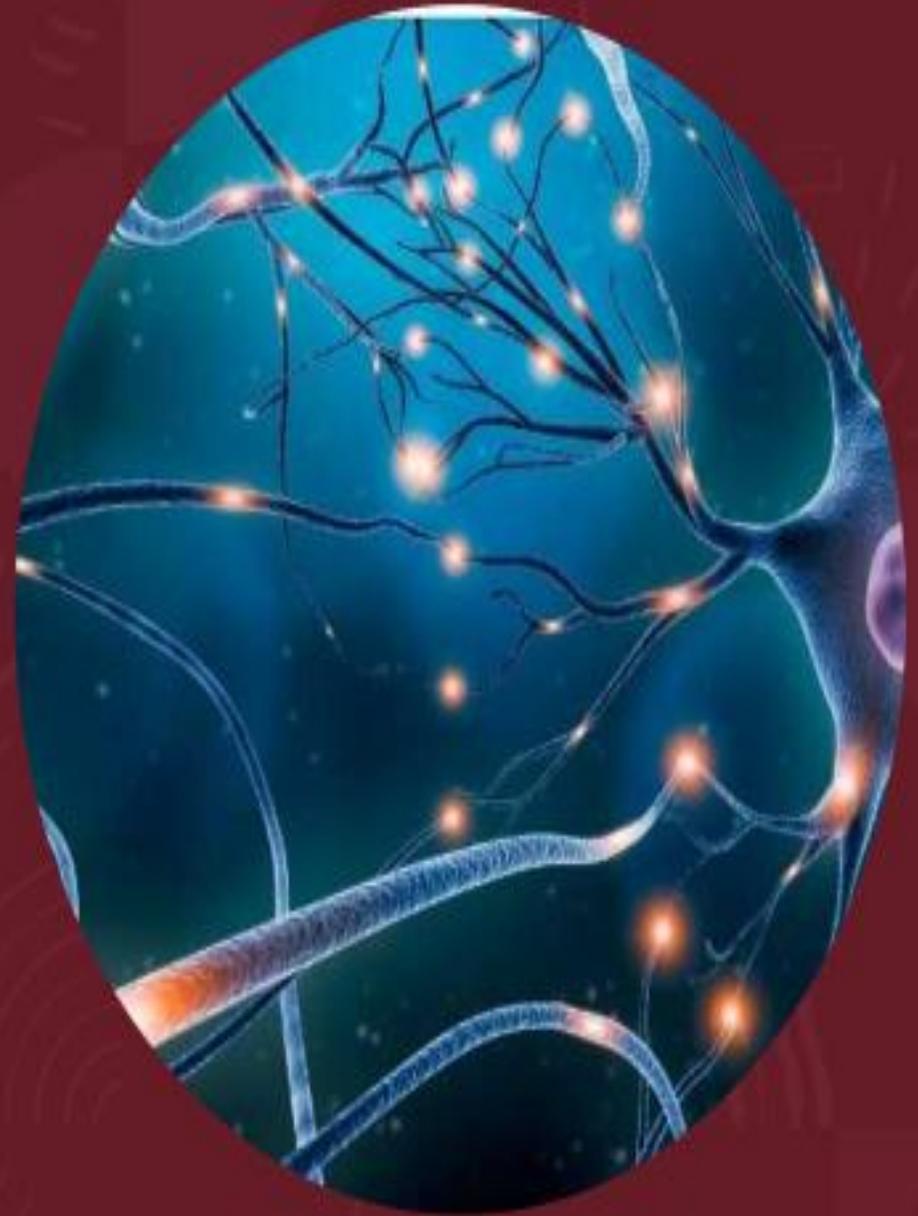
TIPOS DE DOLOR.

- Se clasifica en 2 tipos:
- Dolor rápido.
- Dolor lento.



TIPOS

El dolor rápido se siente en cuestión de 0,1 s después de haber aplicado el estímulo correspondiente , mientras que el dolor lento no se empieza hasta pasado un mínimo de 1s y a continuación crece con lentitud a lo largo de muchos segundos y en ocasiones hasta minutos.



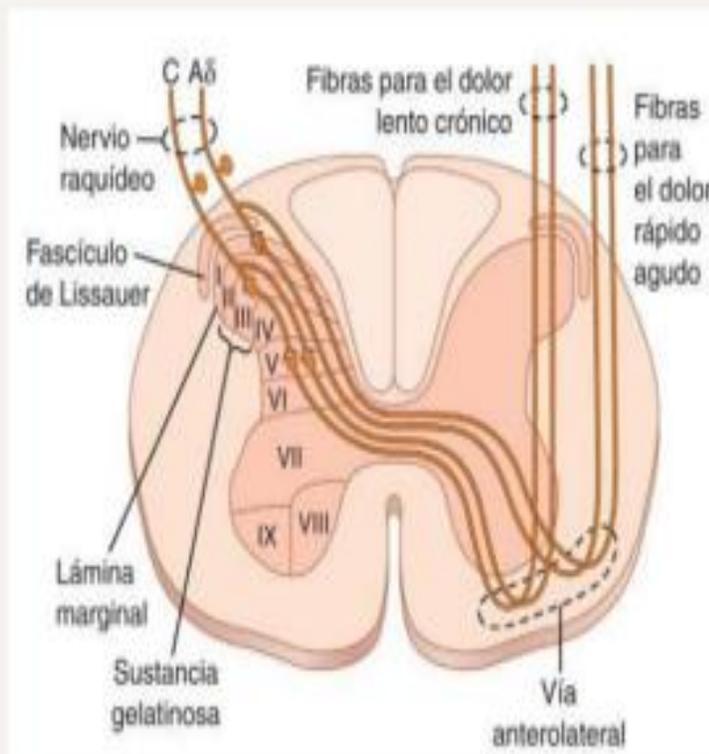
Otras formas para referirnos a dolor rápido.

- Dolor intenso.
- Dolor punzante.
- Dolor agudo.
- Dolor eléctrico.

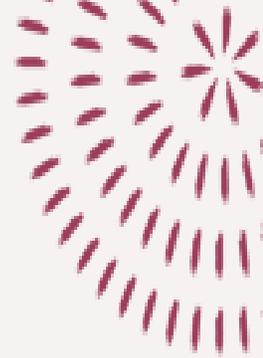
EJEMPLOS:

-Cuando se clava una aguja en la piel.

-Cuando se corta con un cuchillo o cuando sufre una quemadura intensa.



Formas para decir dolor lento.



- Dolor lento urente.
- Dolor sordo.
- Dolor pulsátil.
- Dolor nauseoso.
- Dolor crónico.

EJEMPLOS:

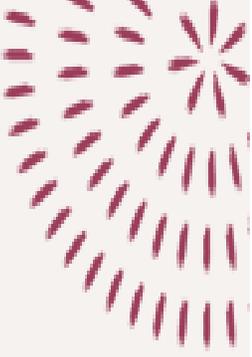
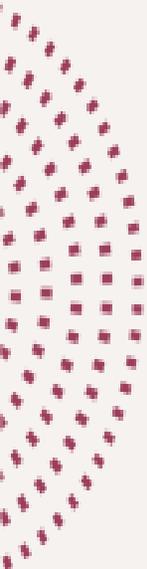
- Destrucción tisular.



¿Qué son?

- Los receptores para el dolor son terminaciones libres.
- Se encuentran extendidos por las capas superficiales de la piel así como en ciertos tejidos internos, como el periostio, las paredes arteriales, las superficiales articulares, y las hoces y la tienda en bóveda craneal.

Receptores para el dolor y su estimulación.



La mayoría de los demás tejidos profundos no reciben más que terminaciones dispersas para el dolor;



no obstante, cualquier daño tisular generalizado puede acumularse hasta originar el tipo de dolor sordo, crónico y lento en la mayoría de estas zonas.



Los estímulos mecánicos, térmicos y químicos excitan los receptores para el dolor.

A grandes rasgos, el dolor rápido se suscita a partir de estímulo mecánico y térmico, mientras que el dolor lento puede surgir con cualquiera de los tres.

- Los compuestos químicos resultan especialmente importantes para estimular el tipo de dolor lento y molesto que ocurre después de una lesión tisular.

Naturaleza no adaptativa de los receptores para el dolor.

Al revés que la mayoría de los otros receptores sensitivos del cuerpo, la adaptación de los receptores para el dolor es muy escasa y a veces nula en absoluto.

En realidad, bajo ciertas condiciones, la excitación de las fibras para el dolor crece cada vez más, sobre todo en el tipo lento, sordo, nauseoso, si el estímulo doloroso persiste.

Este aumento de la sensibilidad en los receptores para el dolor se llama "hiperalgesia".

Tasa de lesión tisular como estímulo para el dolor.

Cualquier persona media empieza a percibir dolor cuando la piel se calienta por encima de 45°C

Esa temperatura es la misma en la que comienzan a dañarse los tejidos por el calor; en efecto, al final acabarán quedando destruidos si la temperatura permanece por encima de este nivel indefinidamente.

Por tanto, salta a la vista que el dolor producido por el calor guarda una íntima relación con la tasa a la que ocurre la lesión tisular y no con el daño total que ya haya sucedido.

Y además

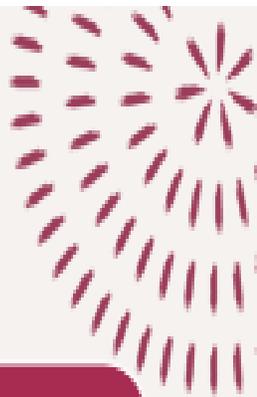
La intensidad del dolor también mantiene una fiel relación con la tasa de lesión tisular ocasionada por otras fuentes aparte del calor, como,

- Las infecciones bacterianas
- La isquemia
- Una contusión muscular, etc.



Importancia especial de los estímulos dolorosos químicos durante la lesión tisular.

Los extractos del tejido dañado provocan un dolor intenso cuando se inyectan bajo la piel normal.

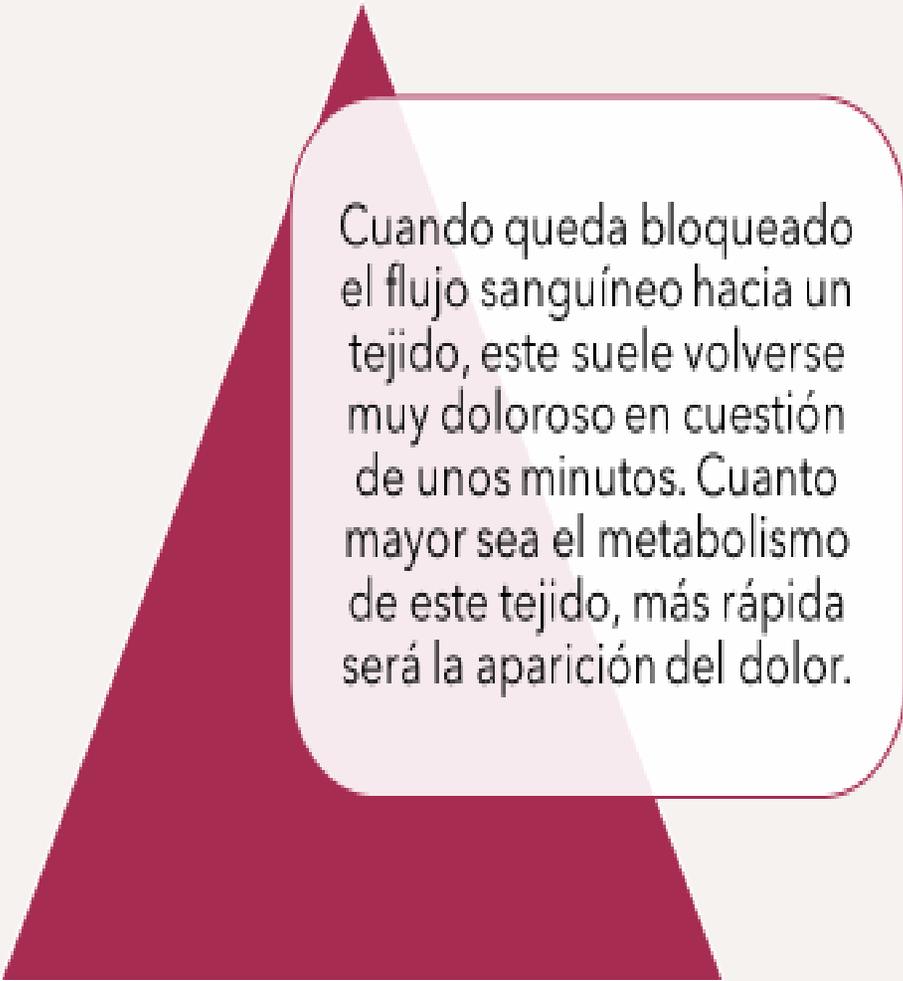


Una sustancia que parece más dolorosa que las demás es la bradicinina.

Los investigadores han propuesto que este podría ser el agente con una mayor responsabilidad sobre el dolor generado después de un daño tisular.



Asimismo, la intensidad dolorosa mantiene una relación con el incremento local en la concentración de los iones potasio o con la elevación de las enzimas proteolíticas que ataquen directamente terminaciones nerviosas y generen dolor al volver más permeable las membranas de los nervios a los iones.



Cuando queda bloqueado el flujo sanguíneo hacia un tejido, este suele volverse muy doloroso en cuestión de unos minutos. Cuanto mayor sea el metabolismo de este tejido, más rápida será la aparición del dolor.

La isquemia tisular como causa de dolor.

El espasmo muscular como causa de dolor

-Causa frecuente de dolor

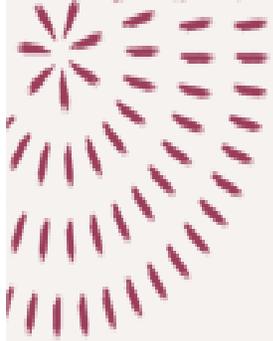
Representa el fundamento de muchos síndromes clínicos dolorosos.

Efecto directo que ejerce del espasmo muscular sobre la estimulación de los receptores para el dolor mecano sensible

Pero también podría desprenderse del efecto indirecto causado por este fenómeno al comprimir los vasos sanguíneos y generar una isquemia.

El espasmo acelera el metabolismo del tejido muscular.

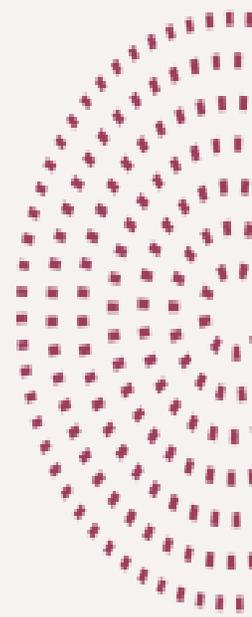
Crea las condiciones ideales para la liberación de sustancias químicas inductoras de dolor.

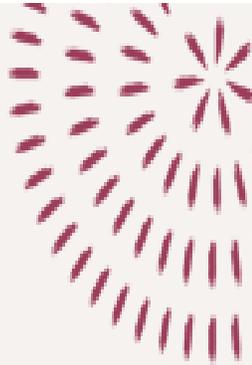


VÍAS DOBLES PARA LA TRANSMISIÓN DE LAS SEÑALES DE DOLOR EN EL SISTEMA NERVIOSO.

Las señales correspondientes al dolor rápido agudo nacen con estímulos dolorosos de tipo mecánico o térmico. Su transmisión sigue los nervios periféricos hasta la médula espinal a través de pequeñas fibras de tipo $A\delta$ a una velocidad entre 6 y 30 m/s.

Este dolor lento crónico llega a la médula espinal por medio de las fibras de tipo C a una velocidad entre 0,5 y 2 m/s,





Debido a este doble sistema de inervación para el dolor, un estímulo brusco de este carácter a menudo genera una sensación dolorosa <<doble>> : un dolor rápido agudo que llega al cerebro a través de la vía de las fibras A δ , seguido más o menos 1 s después por un dolor lento que se transmite por la vía de las fibras C.



Fascículo neoespinotalámico para el dolor rápido.

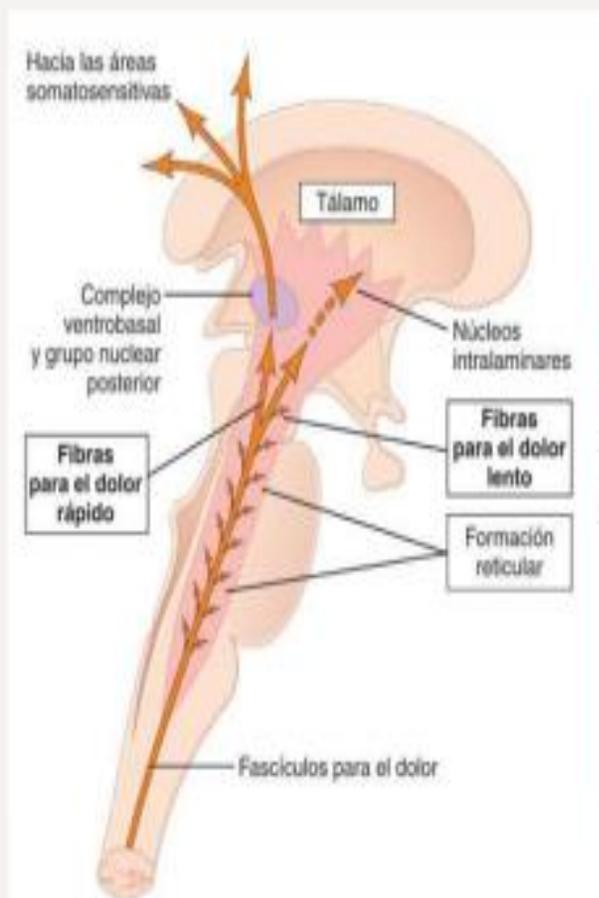


Figura 49-3. Transmisión de las señales dolorosas hacia el tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral a través de la vía del dolor

ban sobre todo en la lámina I (lámina marginal) de las astas dorsales, y allí excitan las neuronas de segundo orden pertenecientes al fascículo neoespinalámico.

Estas neuronas de segundo orden dan origen a unas fibras largas que cruzan de inmediato hacia el lado opuesto de la médula a través de la comisura anterior y a continuación giran en sentido ascendente, dirigiéndose hacia el encéfalo por las columnas anterolaterales.

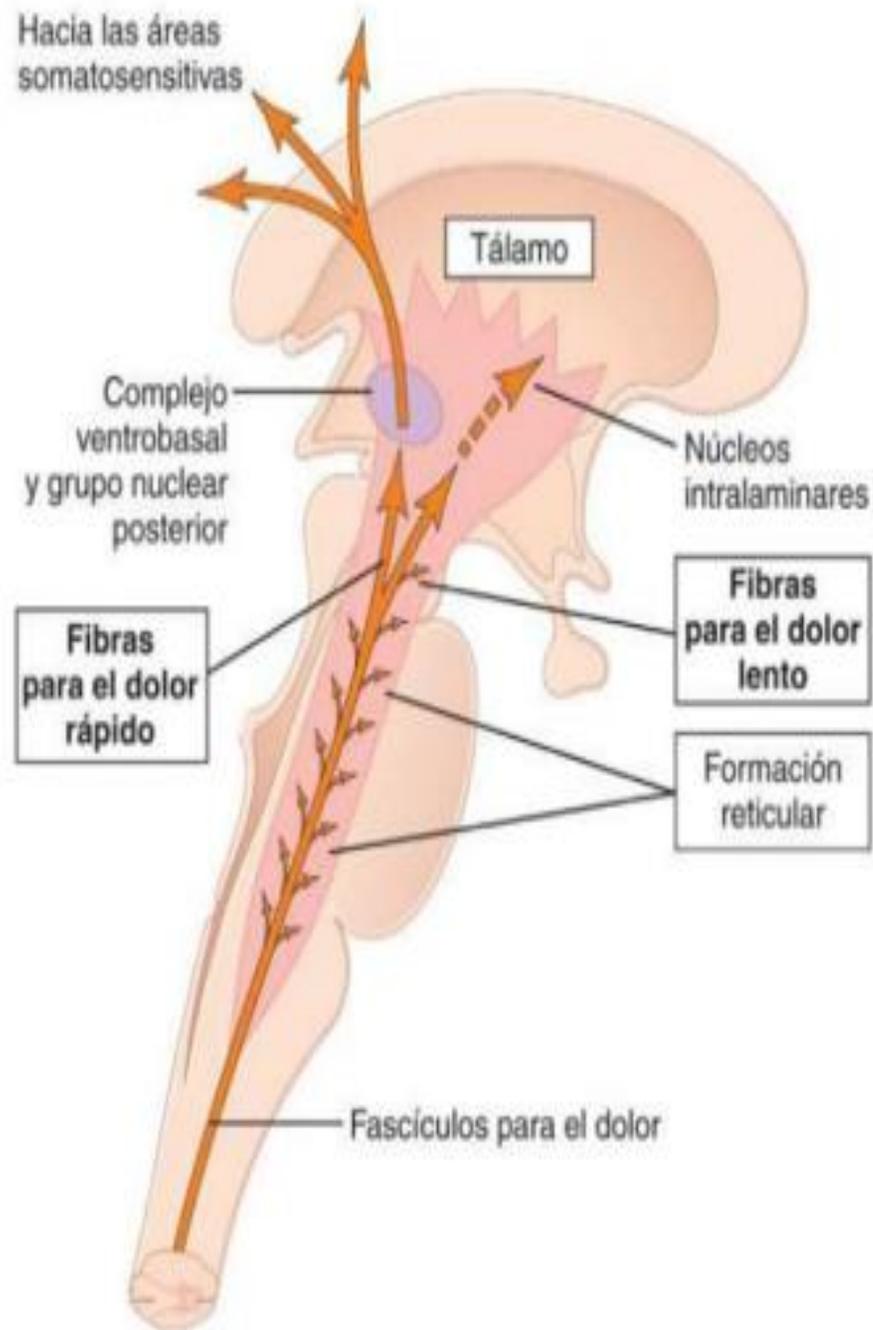


Figura 49-3. Transmisión de las señales dolorosas hacia el tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral a través de la *vía del dolor rápido punzante* y la *vía del dolor lento urente*.

- Es cuando una persona muchas veces siente dolor en una parte del cuerpo situada bastante alejada del tejido que lo origina. Este fenómeno se llama **dolor referido**.

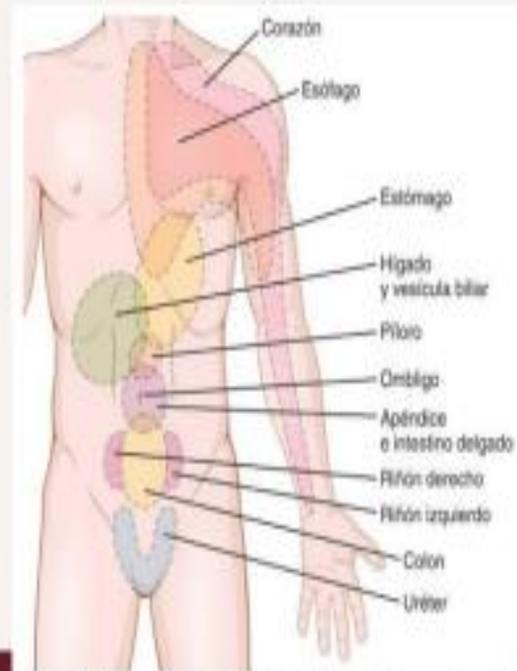


Figura 49-6. Regiones superficiales de dolor referido procedente de los distintos órganos viscerales.

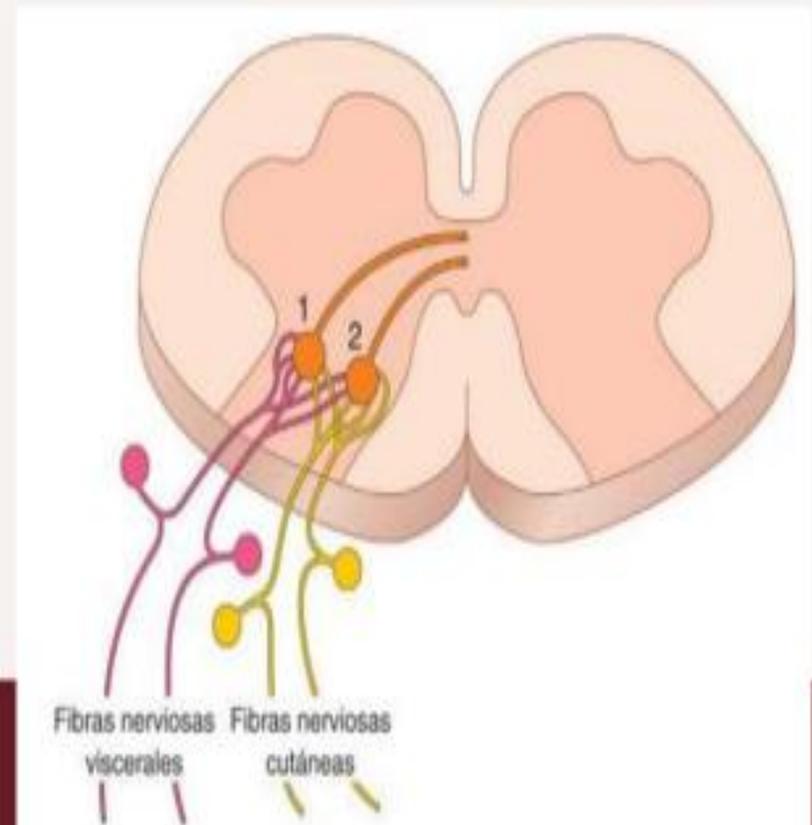
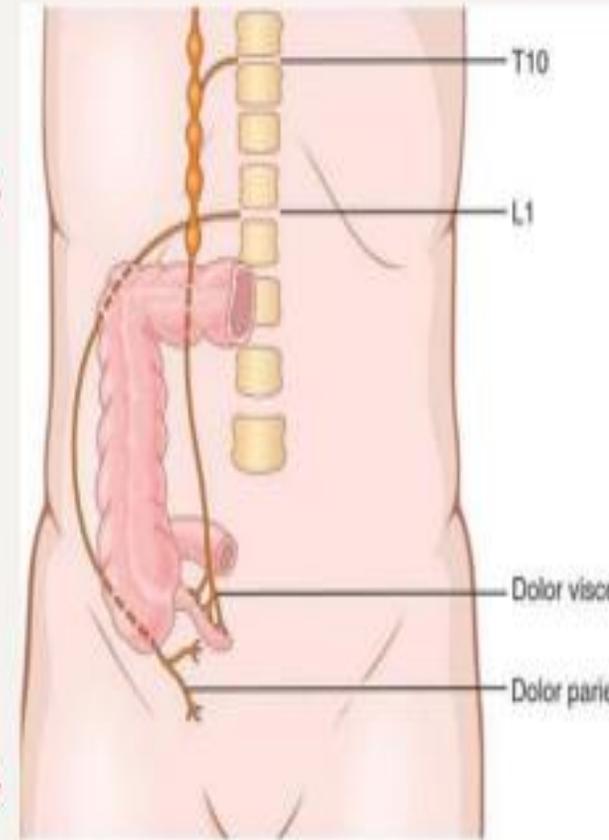


Figura 49-5. Mecanismo del dolor referido y de la hiperalgesia referida. Las neuronas 1 y 2 reciben señales de dolor de la piel y de las vísceras.

DOLOR REFERIDO

El dolor visceral consiste en que los daños de tipo muy localizado en las vísceras rara vez originan un dolor intenso.

En cambio, cualquier fenómeno que produzca una estimulación difusa de las terminaciones nerviosas para el dolor en una víscera provoca un dolor intenso.



DOLOR VISCERAL.

CONCLUSIÓN.

El dolor es una vía sensitiva que tiene fibras rápidas y lentas y estas actuarán de diferentes maneras, según el tipo de estímulo que sea activado, y que están p tienen relación con el fascículo neoespinotalámico las fibras rápidas, el dolor puede llegar a complicarse un poco si no lo tratamos luego con un médico.

BIBLIOGRAFÍA: Hall, J. E. (2020). Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Elsevier.