



*Diplomado en terapia  
física y rehabilitación  
en veterinaria*

*María Cecilia Vieta.  
MV. MP211*

*“UN VETERINARIO NO SOLO AMA LOS ANIMALES, LOS CUIDA HASTA SILENCIAR UN DOLOR MUDO QUE LOS HUMANOS NO PODEMOS ESCUCHAR” –*



*¿Qué es el dolor?*



***DOLOR***

**• ES UNA EXPERIENCIA SENSORIAL Y EMOCIONAL DESAGRADABLE QUE TIENE REPERCUSIONES IMPORTANTES EN LA VIDA DEL PACIENTE Y QUE OCURRE COMO RESPUESTA AL DAÑO TISULAR ACTUAL Y POTENCIAL. (IASP International association for the studied of pain).**

**• Molony en 1997 propuso que como los animales no se comunican verbalmente se definió al dolor como:**

- EXPERIENCIA SENSORIAL Y EMOCIONAL ADVERSA, QUE REPRESENTA UN CONOCIMIENTO POR PARTE DEL ANIMAL DE UN DAÑO O AMENAZA A LA INTEGRIDAD DE SUS TEJIDOS. CAMBIA LA FISIOLOGIA Y EL COMPORTAMIENTO DEL ANIMAL PARA REDUCIR O EVITAR EL DAÑO, LA PROBABILIDAD DE RECURRENCIA Y PROMOVER LA RECUPERACIÓN.**

# DOLOR



- ❖ *No existen parámetros bioquímicos, ni estudios por imágenes, ni estudios dinámicos o estáticos que puedan medirlos.*
- ❖ *Es un fenómeno comunicacional .*
- ❖ *Es un fenómeno de **interpretación** en medicina veterinaria.*



*Es necesario siempre aliviar el dolor no solo desde el punto de vista ético y moral, sino porque puede tener otras consecuencias no deseadas.*

*¿EXISTE UN SOLO TIPO DE DOLOR?*



## ► **DOLOR AGUDO:**

- *Es el resultado de lesiones en cualquier parte del cuerpo ((tejidos, órganos, nervios ,etc.) causado por enfermedades, traumatismos y cirugías.*
- *Es de intensidad variable, aparece abruptamente ,y con respuestas no previstas por parte del animal.*
- *De corta duración.*
- *Responde bien a los analgésicos clásicos y se alivia con la reparación de los tejidos.*



## ▶ **DOLOR CRONICO:**

- ▶ *Es una enfermedad en si misma, absolutamente independiente de la dolencia que pudo haberle dado origen.*
- ▶ *Es un conjunto de cambios degradantes en el metabolismo con gran impacto en el paciente, y que responde muy poco a los tratamientos convencionales.*
- ▶ *Puede establecerse como consecuencia de un dolor agudo demorado (mas de 3 meses) que no evoluciona satisfactoriamente :**dolor crónico nociceptivo.***
- ▶ *O es de aparición espontanea que es la forma mas frecuente y se denomina: **dolor crónico neuropático.***
- ▶ ***Ambas formas pueden coexistir.***
- ▶ *Este dolor tiende a aumentar en amplitud. No tiene un propósito útil, es disfuncional e incapacitante y afecta significativamente la calidad de vida del animal .*

***DOLOR AGUDO  
INFLAMATORIO -  
NOCICEPTIVO***

***DOLOR  
CRÓNICO***

***ENFERMEDAD  
EN SI MISMA***

***ESTADO  
HOMEOSTÁTICO***

***NOCICEPTIVO***

***NEUROPÁTICO***



# ¿CÓMO PODEMOS SABER SI UN ANIMAL PRESENTA DOLOR?



# **1- APROXIMACIÓN ANTROPOMORFICA**

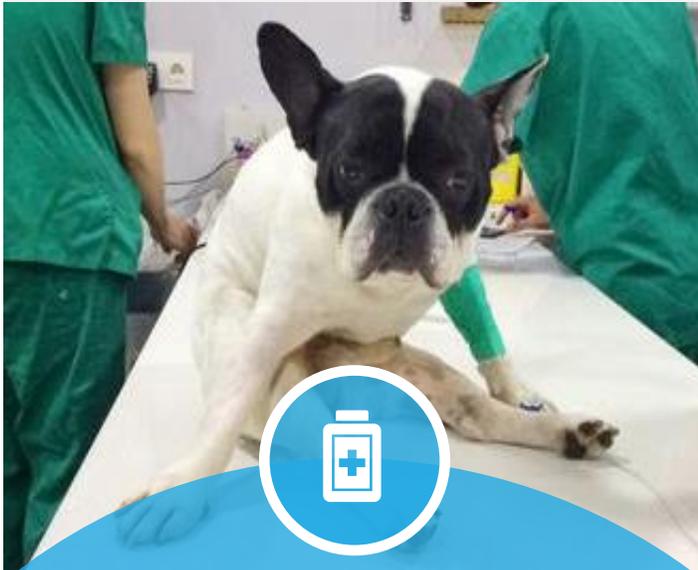
## **2- EVALUAR PATRONES COMPORTAMENTALES**

*La clave para evaluar el dolor es el cambio en el comportamiento del individuo.*

**DOS PUNTOS CLAVES**



# ***FENOMENO COMUNICACIONAL***



***POSTURAS  
ANTIALGICAS***

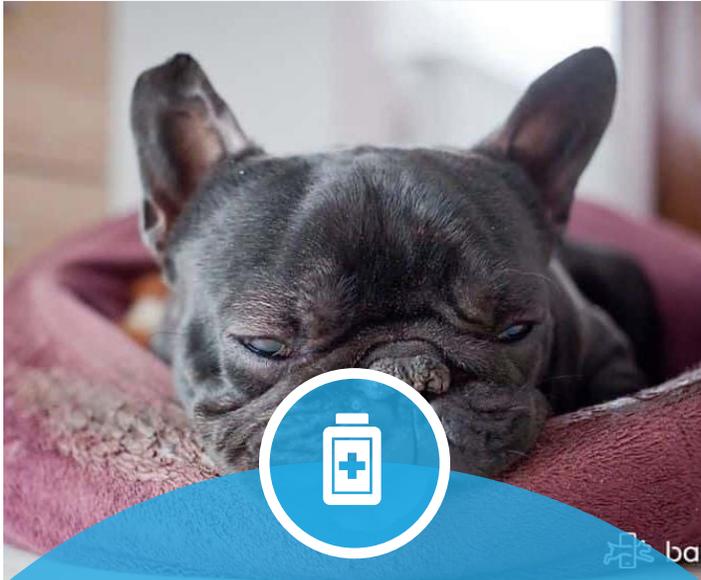


***DISMINUCIÓN  
DE ACTIVIDAD***



***DISMINUCIÓN  
DE APETITO***

# ***FENOMENO COMUNICACIONAL***



***EXPRESIÓN FACIAL  
ANGUSTIOSA Y  
DESINTERESADA***



***INCAPACIDAD  
PARA DORMIR Y  
DESCANSAR***



***AGRESIVIDAD***

# ***FENOMENO COMUNICACIONAL***



# FENÓMENO COMUNICACIONAL Y DE INTERPRETACIÓN EN VETERINARIA



## SEÑALES CLAVES EN PERROS



Mordeduras de las áreas dolorosas, postura anormal, rabo entre patas.



Poca disposición a moverse



Anormalmente agresivo o inquieto



Inapetencia

## SEÑALES CLAVES EN GATOS



Cabeza y cuello encorvado, lamido constante en un área (dolor localizado)



Agresividad al acercarse, Inapetencia.



Postura tiesa, comportamiento demencial, falta de aseo (dolor crónico)

❖ *NO SIEMPRE PODEMOS SABER QUE NUESTRO PACIENTE ESTA DOLORIDO PERO PODEMOS HACER TODO LO POSIBLE PARA ASEGURARNOS QUE NO LE DUELA.*



❖ *NO PUEDE HABER NINGUNA JUSTIFICACION PARA EMPLEAR EL DOLOR COMO METODO DE LIMITAR LA ACTIVIDAD DE LOS PACIENTES.*

# FRENTE A UN PACIENTE CON DOLOR ES FUNDAMENTAL

LA PUESTA EN MARCHA DE  
EQUIPOS  
INTERDISCIPLINARIOS, TANTO  
EN HOSPITALIZACION COMO  
EN ATENCION AMBULATORIA



TRATAR EL DOLOR NOS VUELVE MEJORES  
MEDICOS VETERINARIOS Y MEJORES  
SERES HUMANOS



# ¿Existen tejidos y órganos mas sensibles?



- ❖ La **piel** es una de las zonas mas sensibles
- ❖ Las **membranas serosas** son muy sensibles (peritoneo y pleura).

- ❖ La **cornea** es el órgano mas sensible de los mamíferos
- ❖ Tiene gran cantidad de receptores nociceptivos.
- ❖ La **pulpa dentaria** es el segundo

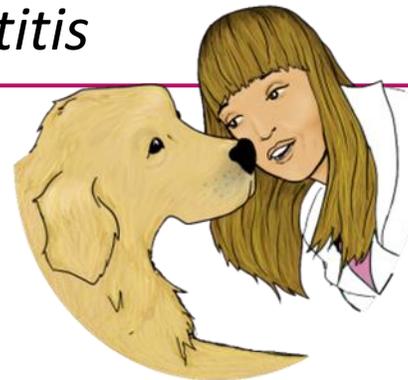
- ❖ **Hígado, páncreas ,riñón etc** , son menos sensibles que la piel , pero pueden desencadenar dolores muy intensos si por el proceso inflamatorio se engrosan y se distienden las membranas serosas.

- ❖ **Órganos huecos** (intestinos, útero, vejiga etc) duelen en forma difusa
- ❖ El **tejido nervioso** duele de diferente manera: las lesiones en medula espinal generan dolores agudos muy intensos

- ❖ En la **musculatura** hay receptores nociceptivos mecánicos y químicos ,pero es un tejido de baja sensibilidad
- ❖ El **corazón** esta sembrado de nociceptores
- ❖ Las **articulaciones y huesos** son menos sensibles, el dolor se hace mas intenso en periostitis



- ❖ El **cerebro** no genera dolor ,pero las **meninges y vasos sanguíneos** de la zona, si.
- ❖ Lesiones en tórax y abdomen anterior causan intensos dolores
- ❖ La **región perineal** es muy sensible al igual que los órganos genitales .





*¿Puede **cuantificarse** el dolor?*

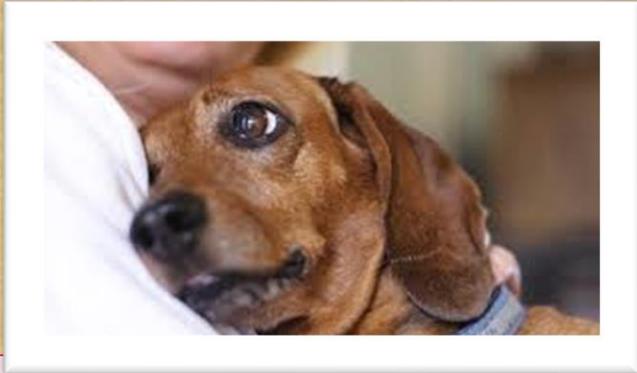


*¿**Cuánto** le duele al animal?*

# DUELE O NO DUELE: ¿CUANTO DUELE?



## **DOLOR AGUDO**



- ❖ *Escala Análoga Visual*
- ❖ *Escala de valoración del Dolor Melbourne*
- ❖ *Escala Modificada Melbourne*
- ❖ *Escala de Glasgow para la evaluación del dolor postquirúrgico en perros*
- ❖ *Escala del Dolor Agudo en perros de la Universidad de Colorado*
- ❖ *Escala del Dolor Agudo en gatos de la Universidad de Colorado*

## **DOLOR CRONICO**



- ❖ *Cuestionario de Womac Adaptado*
- ❖ *Índice de Lattinen Adaptado*
- ❖ *Índice del dolor musculo esquelético en felinos*
- ❖ *Inventario breve del dolor canino*
- ❖ *Índice del dolor crónico de Helsinki*
- ❖ *Criterio metodológico de Texas*
- ❖ *Índice de dolor crónico canino JSSAP*

# ***FRENTE A UN PACIENTE CON DOLOR ES FUNDAMENTAL***



***LA PUESTA EN MARCHA DE  
EQUIPOS  
INTERDISCIPLINARIOS,  
TANTO EN  
HOSPITALIZACION COMO  
EN ATENCION  
AMBULATORIA.***

***TRATAR EL DOLOR NOS VUELVE  
MEJORES  
MEDICOS VETERINARIOS Y MEJORES  
SERES HUMANOS.***

# ***FRENTE A UN PACIENTE CON DOLOR ES FUNDAMENTAL PROTOCOLIZAR LA ACTUACIÓN EN 4 PASOS***



## **DIAGNOSTICO**

EXPLORAR Y  
DETECTAR

## **ETIOLOGIA**

CONCLUIR LA  
CAUSA DEL  
DOLOR

DISEÑAR LA  
ESTRATEGIA DE  
TRATAMIENTO

**MULTIDISCIPLINARIO**

APLICAR  
OBSERVANDO  
RESULTADO



***TRATAR EL DOLOR NOS  
VUELVE MEJORES  
MEDICOS VETERINARIOS Y  
MEJORES  
SERES HUMANOS***

***APLICAR TERAPIAS COMPLEMENTARIAS  
ALTERNATIVAS Y CONVENCIONALES***

1. **DETECTORES DE LA SEÑAL NOCIVA: NOCICEPTORES.**
2. **MECANISMOS ULTRARRAPIDOS DE PROTECCION: REFLEJOS: REFLEJO DE RETIRADA . CONTRACTURA DE LA MUSCULATURA.**
3. **MECANISMOS DE ALERTAS GENERAL: AUMENTO DE LA VIGILANCIA Y DE RESPUESTAS CARDIOVASCULARES, RESPIRATORIAS Y HORMONALES QUE PREPARAN AL ORGANISMO PARA LA HUIDA O LA LUCHA.**
4. **MECANISMO DE LOCALIZACION CONSCIENTES O INCONSCIENTES DE LA LESION .**
5. **MECANISMOS COMPORTAMENTALES .**
6. **MECANISMOS DE ANALGESIA ENDOGENOS.**



❖ **DOLOR AGUDO:**  
*es una experiencia evolutiva cerebral de un daño organico consumado , compuesta por elementos fisicos, emocionales y ambientales que determinan rechazo y evasión con características propias para cada especie e individuo (SIAVET MS).*



# TIPOS de DOLOR

# AGUDO

1

*HONESTO, INFLAMATORIO , NOCICEPTIVO*

2

*DE MENOS DE TRES MESES*

3

*CAUSA IDENTIFICABLE*

4

*LESIÓN TISULAR REAL, CON LOCALIZACION PRECISA*

5

*VIA DE CONDUCCIÓN RÁPIDA*

6

*AUMENTO DE LA ACTIVIDAD SIMPATICA*

7

*AUMENTO DEL TONO MUSCULAR*





- *EL DOLOR AGUDO TIENE UNA CAUSA OBVIA Y ES DE UNA DURACION RELATIVAMENTE CORTA*
- *LOS MECANISMOS ESTAN BASTANTE BIEN DEFINIDOS Y ES MAS FACILMENTE CONTROLABLE*



- *EL TEMOR Y LA ANSIEDAD LLEVA ASOCIADO ES VITAL PARA AYUDAR AL ORGANISMO A REDUCIR EL DAÑO Y DESENCADENAR PROCESOS DE CICATRIZACION*
- *UTIL PARA LA SUPERVIVENCIA*



# EJEMPLOS

1

*DOLOR ARTICULAR*

2

*DOLOR POST FRACTURA*

3

*DOLOR POST TRAUMATISMO*

4

*DOLOR POST OPERATORIO*

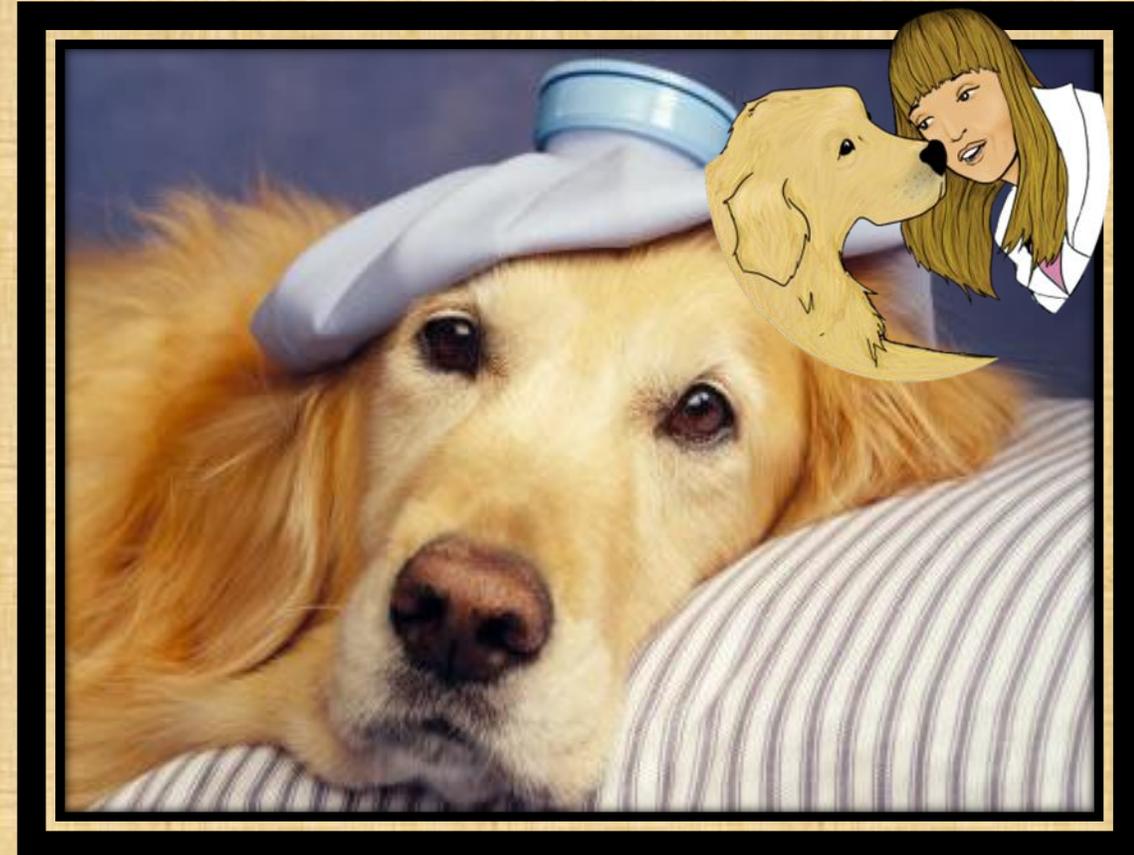


***DOLOR AGUDO***

# DOLOR CRONICO

*Estado sensorial y emocional devastador asociado o no a una lesión prolongada y/o persistente que carece de función homeostática y de terapia que corrija su causa; es una enfermedad en si misma (SIAVET MS)*

- ❖ EL DOLOR CRONICO **NO ES UTIL PARA EL PACIENTE**. LOS MECANISMOS QUE LO GENERAN SON LOS MISMOS QUE HAY DETRAS DEL DOLOR AGUDO PERO SE CONSIDERA UN EFECTO SECUNDARIO DE LA SALVACION
- ❖ EL DOLOR CRONICO ES UN **DOLOR "INADAPTADO"**



# EL DOLOR CRONICO = SUFRIMIENTO INNECESARIO = ESTRES CRONICO



- ❖ *SUEÑO REDUCIDO EN CANTIDAD Y CALIDAD.*
- ❖ *AUMENTO DEL STRESS Y ANSIEDAD*
- ❖ *ALTERACIÓN POSTURAL Y TENSIÓN EN LAS ESTRUCTURAS MUSCULARES.*
- ❖ *CAMBIO EN EL ESTADO ANÍMICO : AGRESIÓN, CONDUCTAS COMPULSIVAS Y AUTOMUTILACIÓN.*
- ❖ *AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA*
- ❖ *AUMENTO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA*
- ❖ *VASOCONSTRICCIÓN*
- ❖ *DISMINUCIÓN DE LOS TONOS GASTROINTESTINAL Y URINARIO*
- ❖ *AUMENTO DE LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE*
- ❖ *HIPERVIGILANCIA (A ESTÍMULOS COMO RUIDO O LUZ)*
- ❖ *PREDISPOSICIÓN A INFECCIONES*
- ❖ *MAYOR INFLAMACIÓN (RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN)*
- ❖ *SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA Y CENTRAL.*

- ❖ *activación de respuesta neurológicas y psicológicas anormales*
- ❖ *puede existir en ausencia actual de la lesión*
- ❖ *persiste más allá del tiempo normal de la reparación de la lesión (más de 6 meses)*

*Vías de conducción lenta*

*Cambios en el simpático*

*Quemante , cortante, punzante*

*Hiperalgnesia y alodinia*



► **DOLOR CRONICO**

# TIPOS de DOLOR

# CRÓNICO

*Persiste más allá del tiempo normal de la reparación de la lesión (más de 6 meses)*

**1** ACTIVACION DE RESPUESTAS NEUROLÓGICAS Y PSICOLÓGICAS ANORMALES

**2** PUEDE EXISTIR EN AUSENCIA ACTUAL DE LA LESIÓN

**3** CAMBIOS EN EL SIMPATICO

**4** QUEMANTE, CORTANTE, PUNZANTE

**5** HIPERALGESIA, ALODINIA



❖ **ALODINIA:** Interpretación de un estímulo no doloroso, como un ligero toque, como dolor.

❖ **HIPERALGESIA:** Respuesta dolorosa exagerada a un estímulo doloroso



- ❖ **ALODINIA**: dolor inducido por un estímulo no álgido
- ❖ **HIPERPATIA** :respuesta exagerada a un estímulo doloroso
- ❖ **HIPERALGESIA** :incremento de la percepción en la intensidad de un impulso doloroso
  - ❖ **DISESTESIA** :sensación dolorosa anormal sin estímulo que la provoque
  - ❖ **HIPOESTESIA** :reducción de la sensibilidad al tacto
  - ❖ **PARESTESIA** :entumecimiento o cosquilleo asociado a la pérdida de sensibilidad



## **SIGNOS Y SINTOMAS DE DOLOR CRONICO**

# EJEMPLOS

# DOLOR CRONICO

1

*RADICULOPATIAS. TRAUMA ESPINAL*

2

*NEUROPATIAS POST TRAUMATICA*

3

*NEUROPATIA DIABETICA*

4

*VIF. VILEF*

5

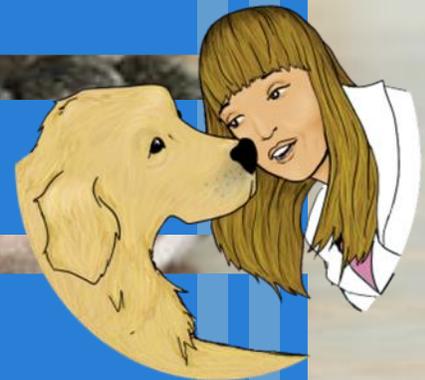
*AMPUTACION DOLOR DEL MIEMBRO FANTASMA*

6

*DOLOR ONCOLOGICO*

7

*OSTEOARTROSIS*



*EL DOLOR ES UN CONJUNTO DE  
SENSACIONES QUE ACOMPAÑAN A LA  
ESTIMULACIÓN DE NOCICEPTORES  
(receptores del dolor)*



# RECEPTORES SENSORIALES – RECEPTORES DEL DOLOR

## NOCICEPTORES

*Terminales nerviosas periféricas libres, no capsulares presentes en casi todos los tejidos capaces de detectar dolor. Pueden activarse por estímulos:*

- ❖ **PRESENTES EN PIEL, VISCERAS, VASOS SANGUINEOS, MUSCULOS, FASCIAS, CAPSULA ARTICULAR, PERIOSTIO Y HOZ CEREBRAL.**

*Térmicos*

*Mecánicos*

*Químicos*



# ***NOCICEPTORES***



***ALTO UMBRAL  
DE ACTIVACIÓN***

***NO TIENEN  
ACOMODACIÓN***



<i><b>TIPO</b></i>	<i><b>FIBRAS</b></i>	<i><b>DIÁMETRO(μ)</b></i>	<i><b>VELOCIDAD (M/S)</b></i>
<i>A alfa</i>	<i>Motoras extrafusales</i>	<i>15 (12 - 20)</i>	<i>100 (70 - 120)</i>
<i><b>A beta</b></i>	<i><b>Aferencias táctiles y de presión</b></i>	<i><b>8 (5 – 15)</b></i>	<i><b>50 (30 – 70)</b></i>
<i>A gamma</i>	<i>Motoras intrafusales</i>	<i>6 (6 – 8)</i>	<i>20 (15 – 30)</i>
<i><b>A delta</b></i>	<i><b>Mecano, termo, nociceptoras</b></i>	<i><b>&lt;3 (1 – 4)</b></i>	<i><b>15 (12 – 30)</b></i>
<i>B</i>	<i>Simpáticas preganglionares</i>	<i>3 (1 – 3)</i>	<i>7 (3 – 15)</i>
<i><b>C</b></i>	<i><b>Mecano, termo, nociceptoras</b></i> <i><b>Simpáticas preganglionares</b></i>	<i><b>1 (0,5 – 1,5)</b></i>	<i><b>1 (0,5 – 2)</b></i>



# NOCICEPTORES



## FIBRA A DELTA

*Meca nociceptores y también frío o calor*

*Mielínicas*

*Mayor diámetro*

*Impulso saltatorio, se auto regenera*

*Dolor intenso – Rápido*

*Reacción de defensa*

*Directo a la corteza cerebral*

*Información discriminativa*

*Velocidad 15 – 30 m/seg*

## FIBRA C

*Polimodales*

*Amielínicas*

*Pequeño diámetro*

*Impulso continuo*

*Dolor crónico – quemante, pulsante*

*Respuesta de alarma*

*Formación reticular del tronco encefálico*

*Información emocional*

*Velocidad 0,5 – 2 m/seg*

**FIBRA A beta**

*Aferencias táctiles y de presión*

*Sensibles a la estimulación mecánica*

*Mayor diámetro*

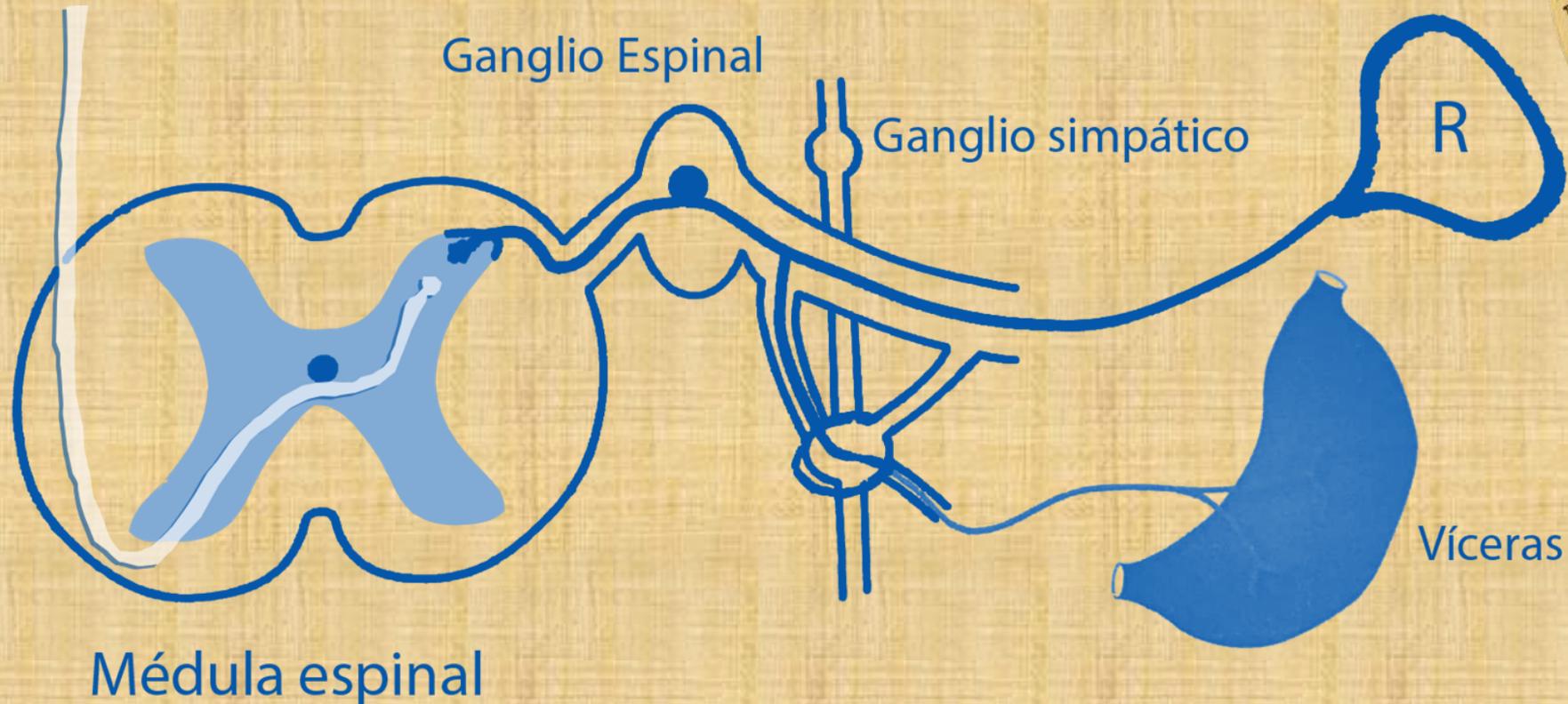
*Mayor velocidad 50 – 70 m/seg*

*Mielínicas*

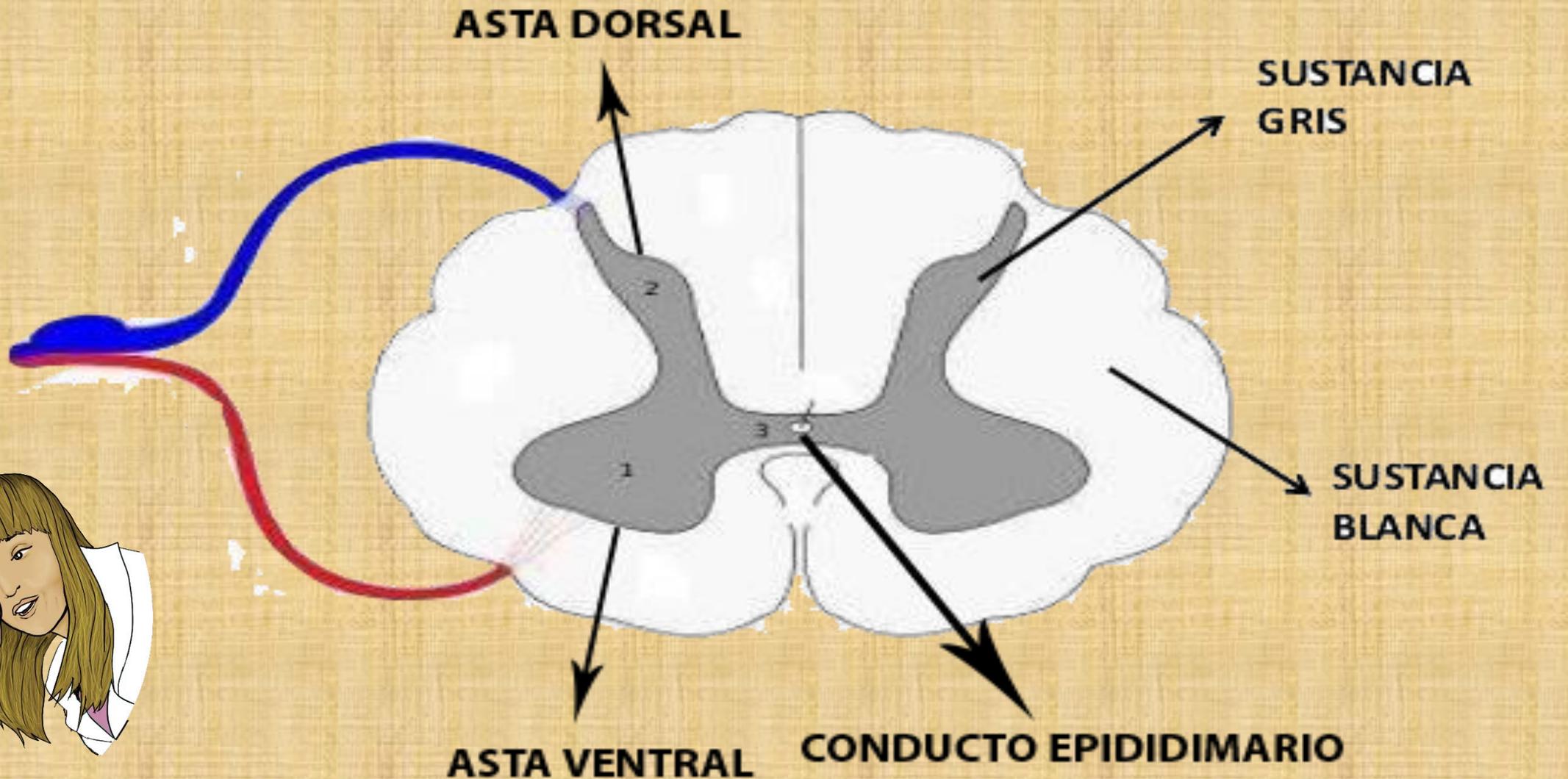
*Pueden transmitir impulsos dolorosos*



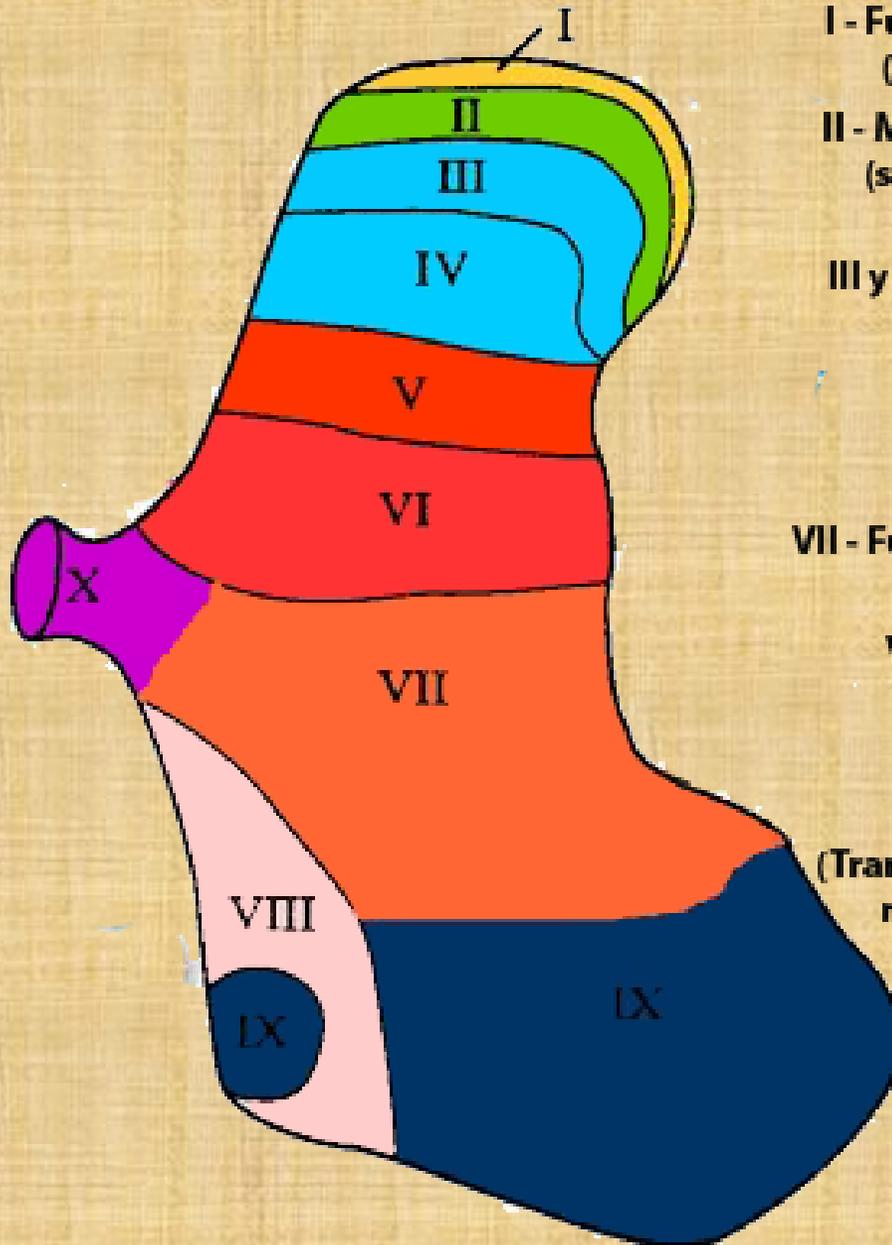
- ❖ *Los nociceptores: son la terminación periférica de una neurona bipolar, cuyo cuerpo neural se encuentra en el ganglio raquídeo dorsal, cuya función primordial es la de distinguir entre el estímulo inocuo y otro potencialmente dañino .*



# MÉDULA ESPINAL

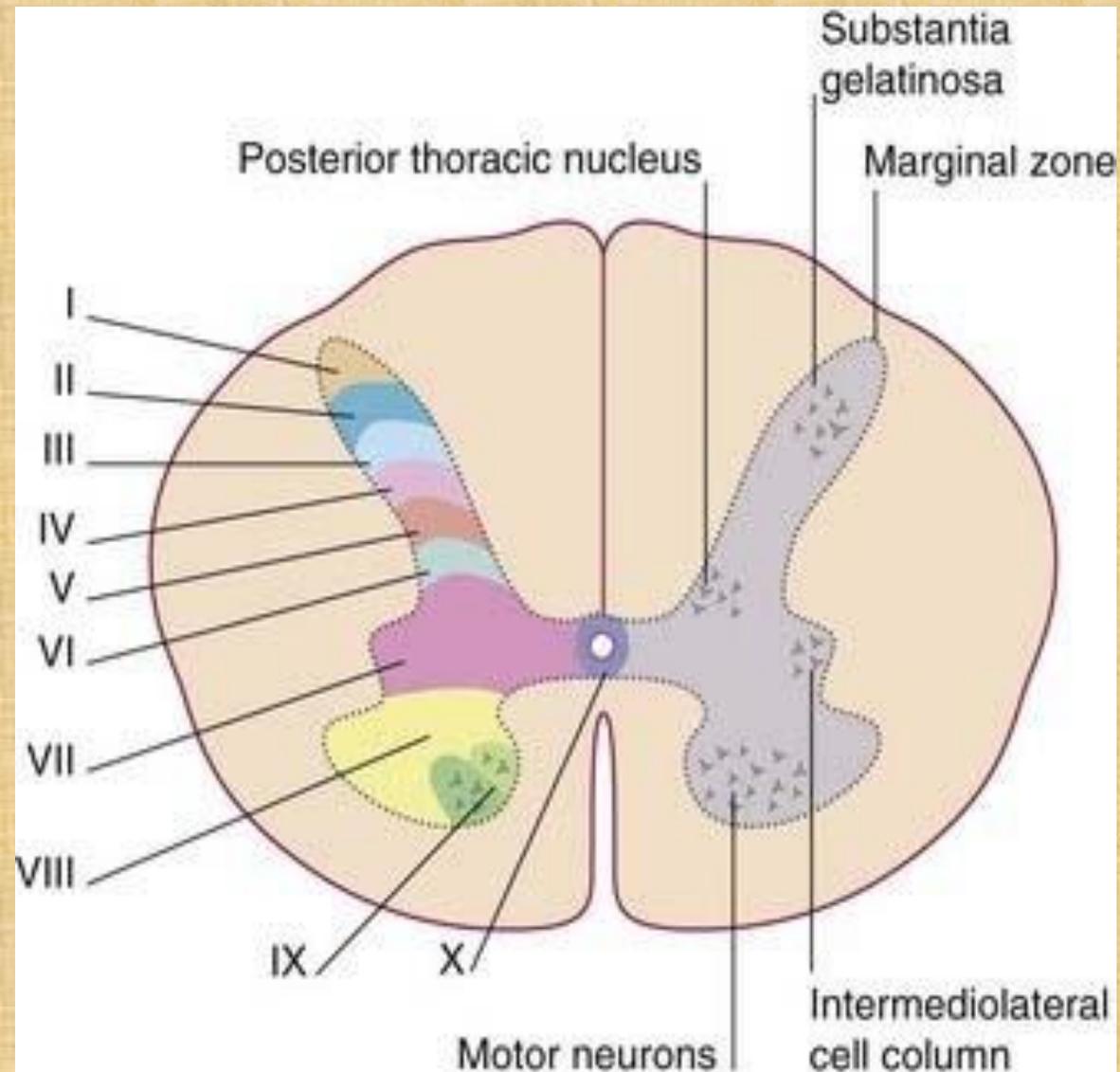


# ESQUEMA DEL ASTA POSTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL



- I - Función nociceptora (fibra Adelta y C)
- II - Mecanoreceptora S.G.R (sustancia gelatinosa de Rolando)
- III y IV - Interneuronas
- V - Haz Espinalámico
- VI - No definida
- VII - Función propioceptiva incoherente
- VIII y IX - Motora
- X - Simpática y Parasimpática viceromotoras (Transmisión nociceptiva, relacionada con el dolor visceral)

# ESQUEMA DEL ASTA POSTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL: laminas de Rexed.



## La sustancia gris esta dividida en 10 laminas:

*Las laminas I a VI forman el asta dorsal de la medula nociceptivas.*

*Se incluye funcionalmente la lamina IX, situada alrededor del canal central también puede ser incluida.*

*Las fibras A DELTA terminan en las laminas I y V*  
*Las fibras A BETA terminan en las laminas III, IV y V.*

*Las fibras C terminan en las laminas II y III.*

*Los nociceptores C viscerales también terminan en la lamina X.*



- ❖ *fibras mielínicas A delta: laminas I y V*
- fibras mielínicas A beta: laminas III, IV y V*
- fibras amielínicas C (cutáneas ) lamina II (SGR) y*  
*viscerales: laminas I, V y X.*



**La transducción:** *Proceso por el que los estímulos nocivos son convertidos en un potencial de acción a nivel de los receptores*



**La transmisión:** *proceso por el que el potencial de acción se propaga de manera centripeta y ascendente a través de las vías del sistema nervioso periférico (SNP) y el sistema nervioso central (SNC).*

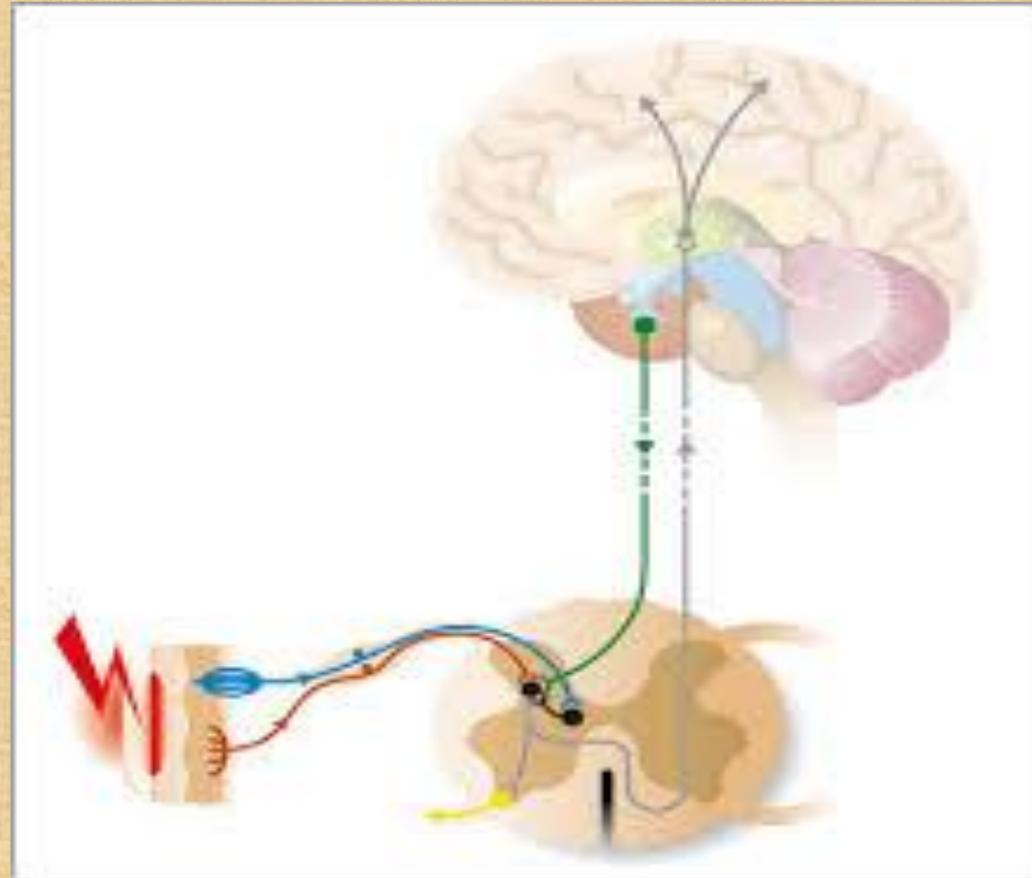
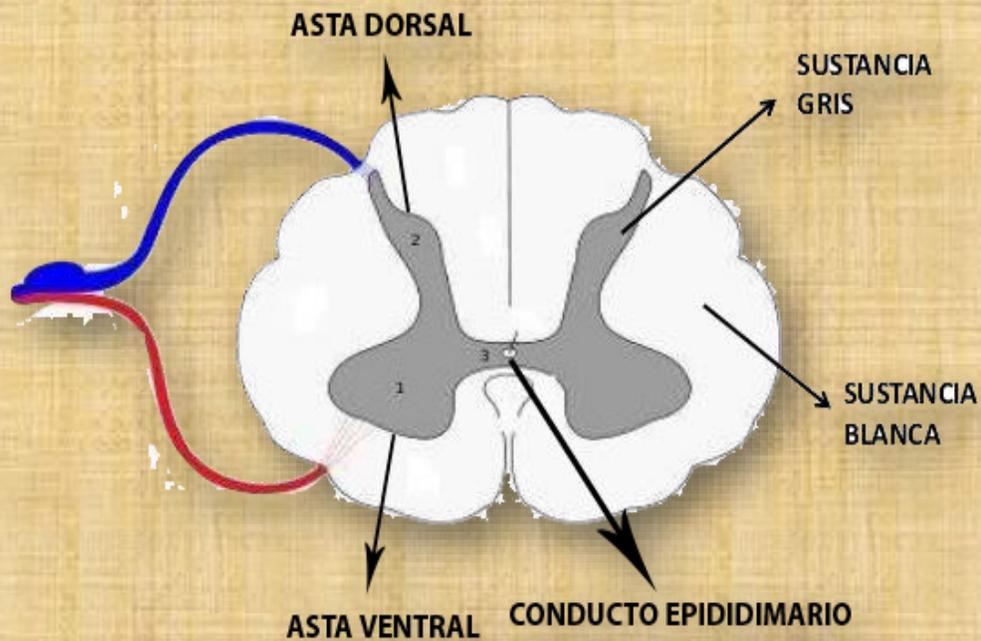
**La modulación o antinocicepción :** *Proceso por el que la transmisión es atenuada en distintos niveles .*

**La percepción:** *es el proceso final por el que la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la psicología del paciente para crear la experiencia emocional y, como tal, subjetiva que se percibe como dolor*

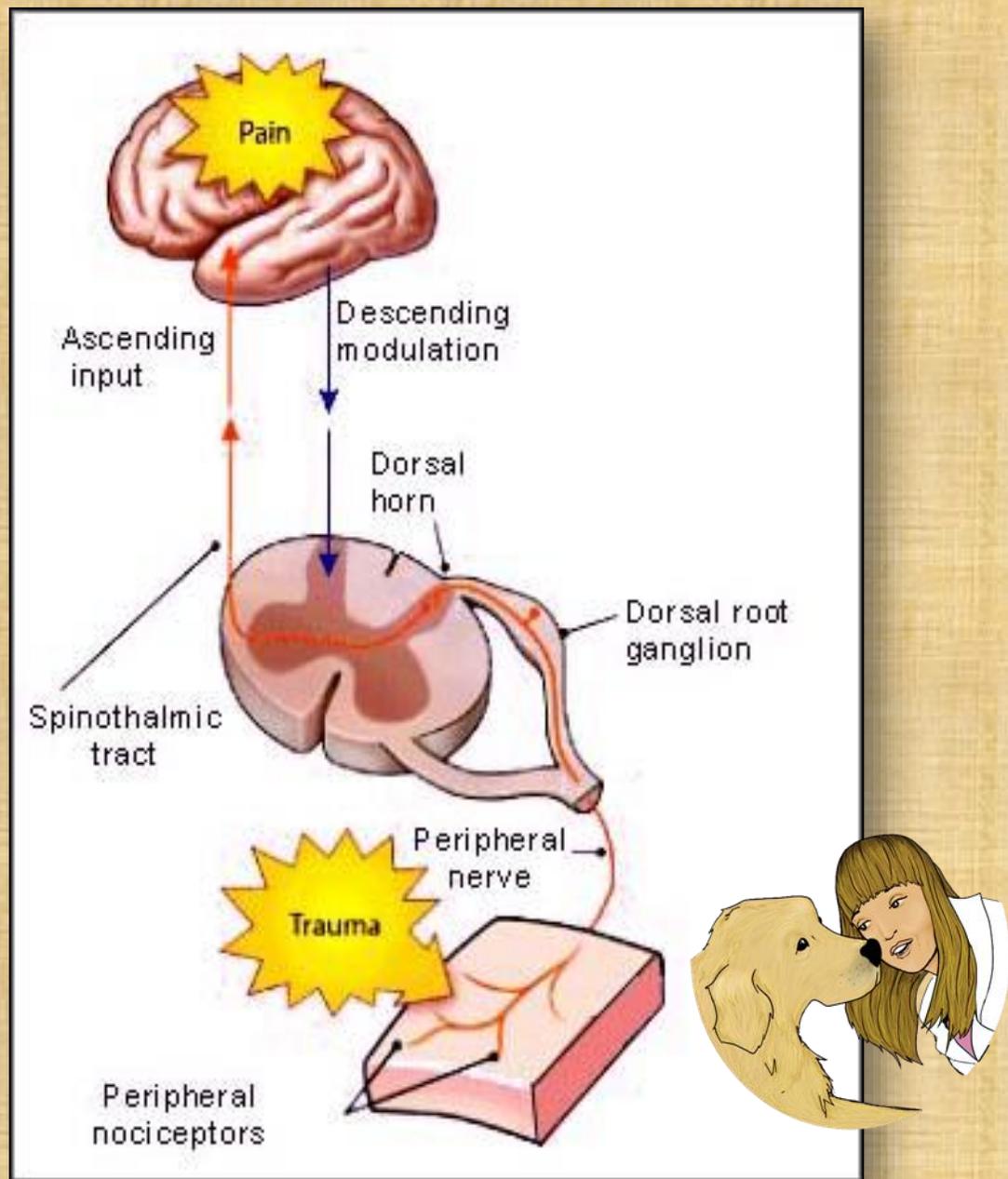


# MÉDULA ESPINAL

- ❖ **HAZ ESPINOTALAMICO: lamina I : dolor agudo**
- ❖ **HAZ ESPINORRETICULAR Y ESPINOMESENFALICO : lamina V: dolor crónico**



# Vías ascendentes del dolor



## DOLOR AGUDO

Haz espinotalámico: lamina I:

Área ventro basal del tálamo

Neurona de segundo orden

Neurona de tercer orden

Corteza somatosensorial

**Interpretación discriminativa**

## DOLOR CRONICO

Haz espinoreticular y Haz espinomesencefálico

Lamina V

Sistema límbico y medial del tálamo

Corteza supraorbital

NEURONA DE SEGUNDO ORDEN

Núcleos del tronco encefálico

Mesencéfalo, puente, medula, SGPA y NRM.

**Interpretación afectiva**



**DAÑO TISULAR  
INFLAMACIÓN**

**Sensibilización  
Periférica**

**DOLOR  
AGUDO**

**AXONES TERMINALES LESIONADOS**

*H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, SEROTONINA,  
PROSTAGLANDINA, FACTOR DE  
CRECIMIENTO PLAQUETARIO,  
NORADRENALINA,  
BRADIQUININA, LEUCOTRIENOS,  
CITOQUINAS Y **OXIDO NITRICO***

**SOPA INFLAMATORIA**

**FIBRAS A DELTA Y  
FIBRAS C**

**SP**

**FIBRAS NOCICEPTIVAS SENSIBLES  
INCREMENTO DE LA EXCITABILIDAD**

**SOPA SENSIBILIZANTE**

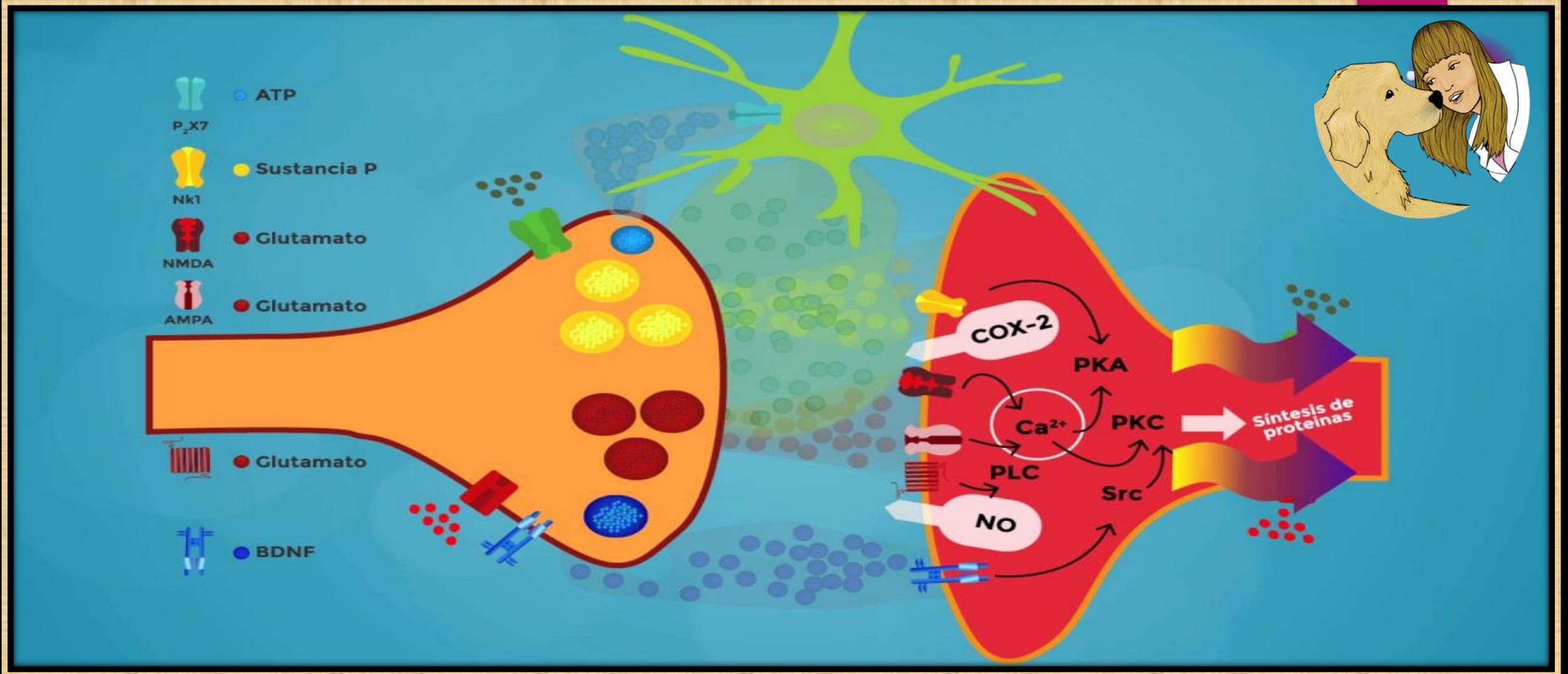
**FIBRAS C Y  
RECLUTAMIENTO DE  
FIBRAS A BETA**

**Sensibilización  
Central**

**SP, CGRP, GLUTAMATO  
Y **OXIDO NITRICO****

**DOLOR CRÓNICO NOCICEPTIVO**

**DISMINUSIÓN DEL UMBRAL DE  
SENSIBILIDAD DE NOCICEPTORES (de  
fibras C) (hiperalgesia - hiperestesia)**



# ***SENSIBILIZACION PERIFERICA***

*EL SISTEMA SOMATOSENSORIAL SIRVE EN CONDICIONES  
NORMALES PARA ALERTAR A UN INDIVIDUO SOBRE UN  
DAÑO REAL O POTENCIAL  
SIN EMBARGO SI EL DAÑO PERSISTE SE DESARROLLA UNA  
REDUCCION EN EL UMBRAL DEL DOLOR (ALODINIA), UNA  
RESPUESTA AUMENTADA AL ESTIMULO (HIPERALGESIA)  
UN DOLOR PERSISTENTE AUN DESAPARECIDA LA LESION  
PERIFERICA: CAMBIOS EN SNC: NEUROPLASTICIDAD:  
DOLOR CRONICO*



## **DOLOR CRÓNICO NEUROPATICO**

*Surge como resultado directo a un nervio,  
debido a anomalías del procesamiento  
central e implica vías inhibitorias descendentes*



**FIBRAS NOCICEPTIVAS (aislamiento mielínico)**  
*Lesión*



- **CONTACTO ENTRE MEMBRANA DE FIBRAS DAÑADAS Y/O MEMBRANAS DE FIBRAS AMIELINICAS**
- **ALTERACIÓN DE FIBRAS NO ESTIMULADAS**
- **(Estimulo no doloroso, es percibido como estímulo doloroso – la alodinia)**

❖ **ALTERACION DEL SISTEMA DESCENDENTE DE CONTROL DE DOLOR:** La pérdida de estos controles inhibitorios contribuye al dolor cónico y aparición de síntomas de sensibilización central

**TRANSMISIÓN  
Efaptica**

**ALTERACIONES  
DEL SISTEMA  
SIMPATICO SNP**

- **DISMINUSIÓN DE LA MICRO CIRCULACIÓN**
- **EFECTO VASO CONSTRICTOR SIMPATICO**
- **ALTERACIÓN DE NOCICEPTORES Y FIBRAS**

# MODULACIÓN DESCENDENTE

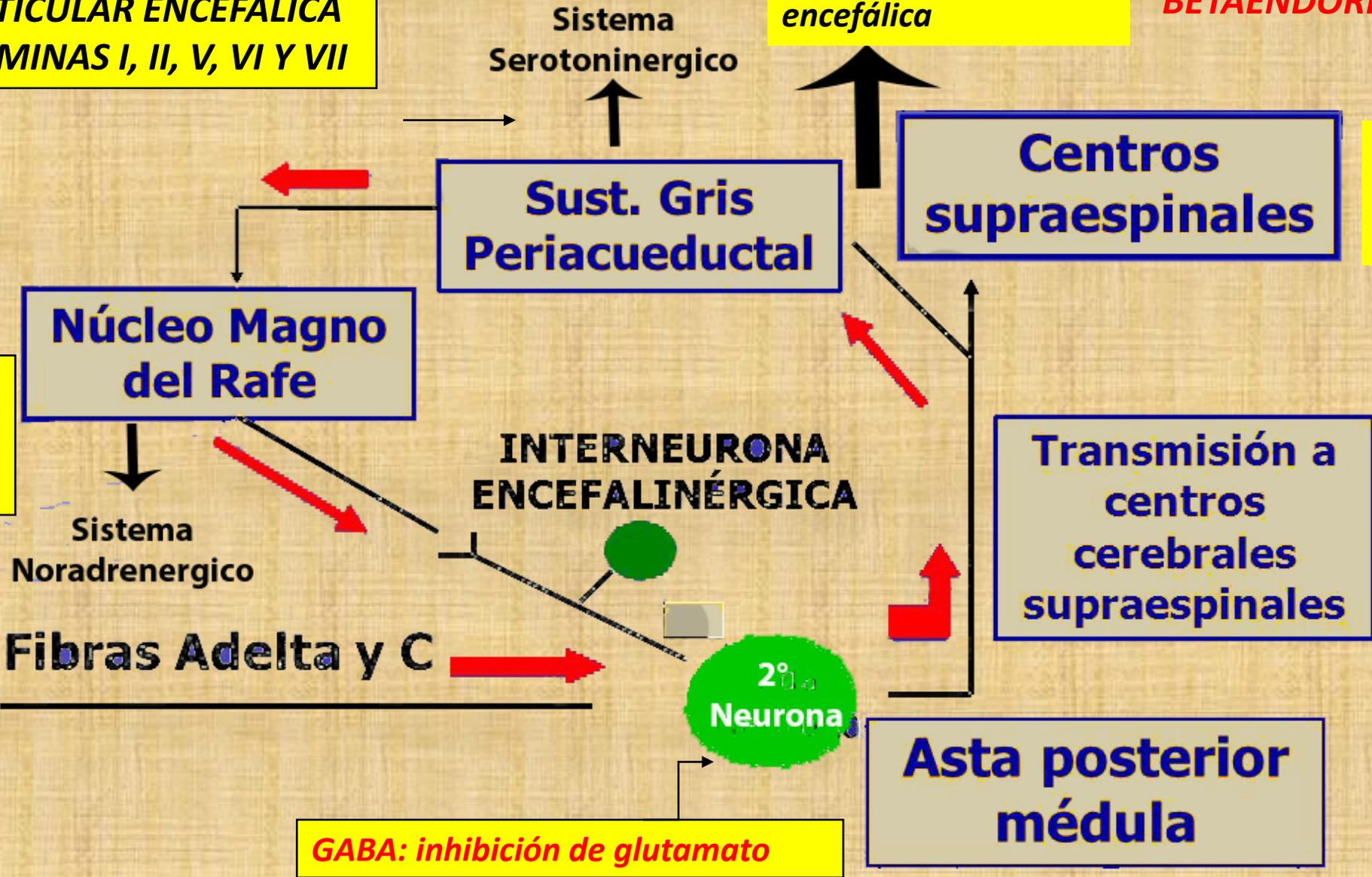
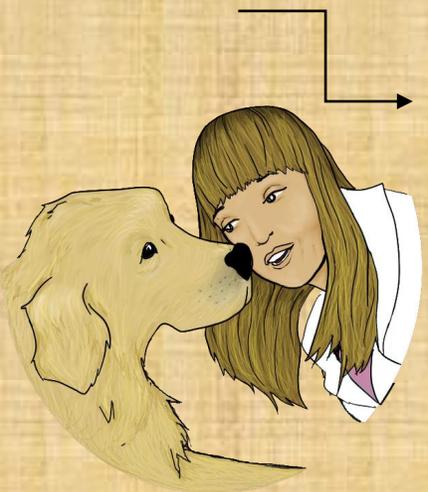
FORMACION RETICULAR ENCEFALICA  
TERMINA EN LAMINAS I, II, V, VI Y VII

Receptores opioides  
en la SGPA y la  
formación reticular  
encefálica

ENCEFALINAS  
DINORFINAS  
BETAENDORFINAS

ON

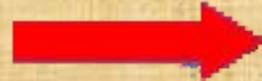
TERMINAN EN  
LAMINA I, II, IV, VI  
Y X.



GABA: inhibición de glutamato

# LAMINA II O SGR CONTROL DE LA COMPUERTA

**Asta posterior médula**



2da  
Neurona

**Transmisión a centros cerebrales supraespinales**

**Fibras A Beta (más rápidas)**

**Inter-neurona**

**Control de la Compuerta**

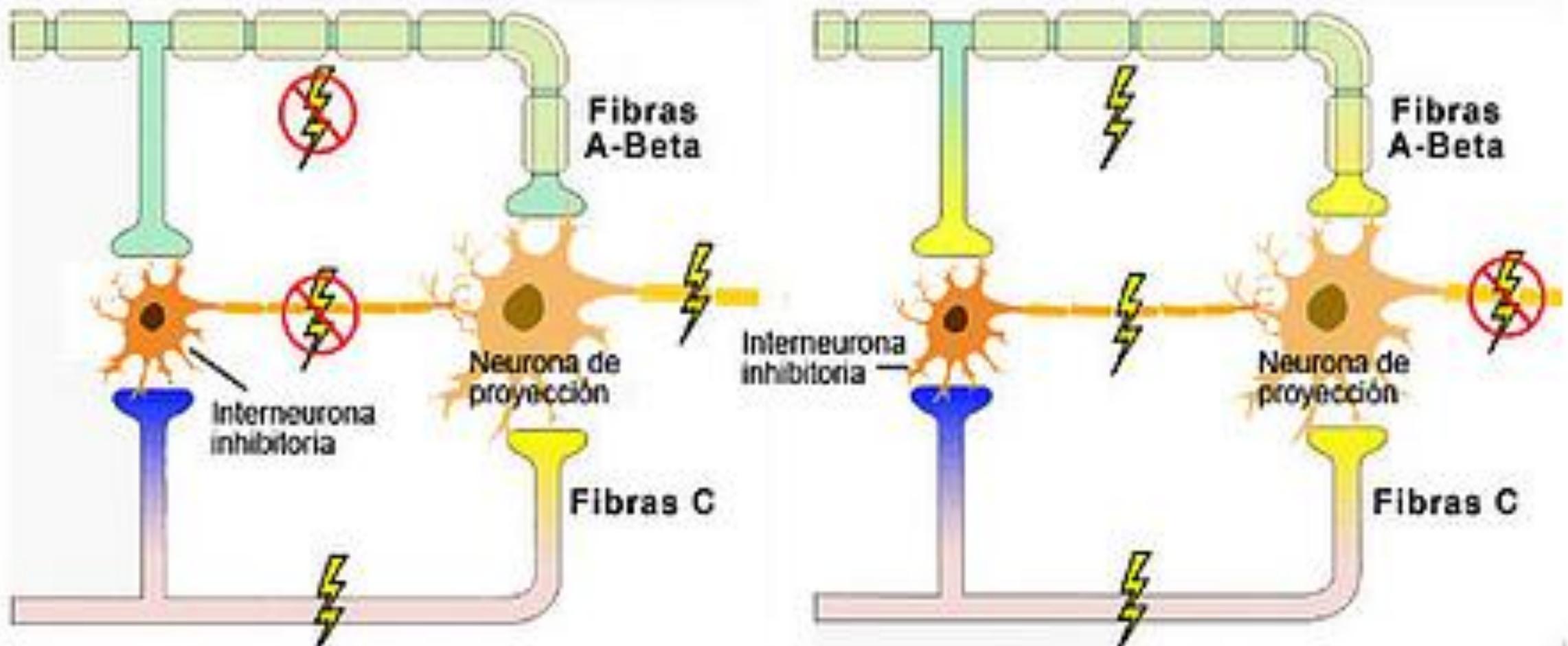
**Fibras A Delta y C (más lentas)**



# COMPUERTA O GATE CONTROL



## TEORÍA DE LA COMPUERTA

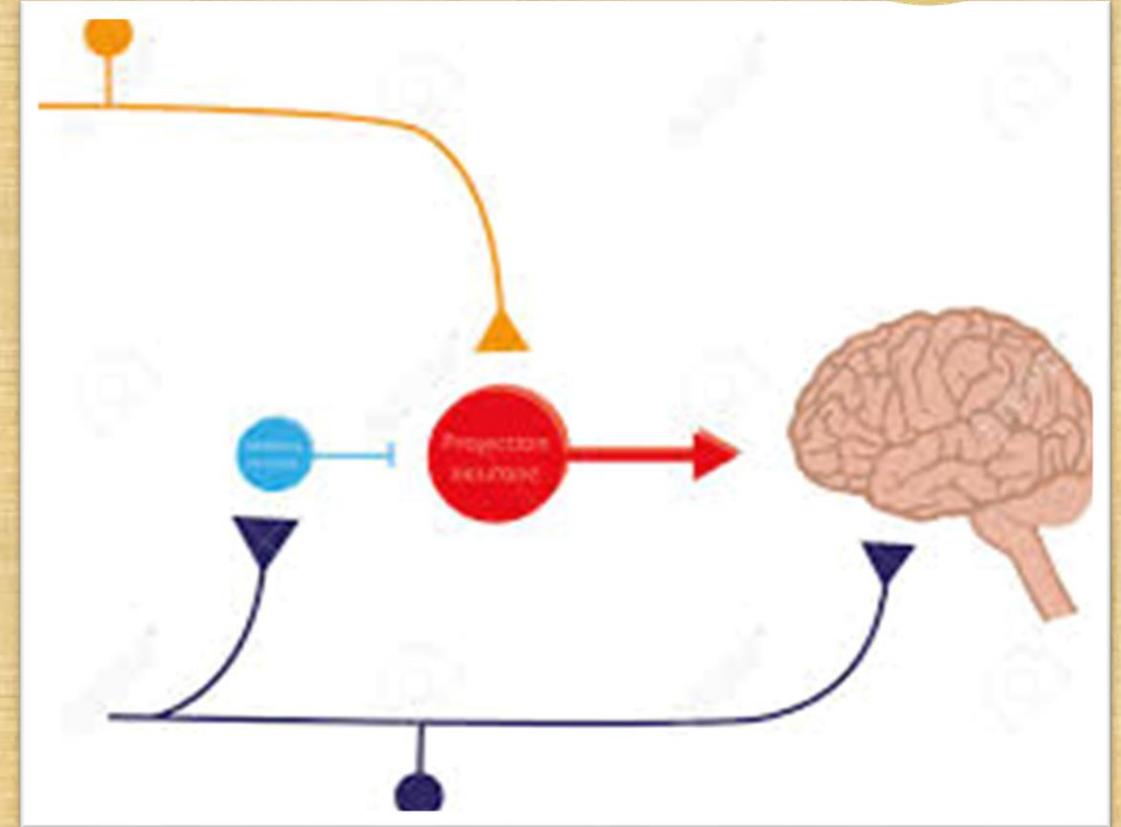


# LÁMINA II S.G.R: Mecanismo de la compuerta y modulación descendente



## LÁMINA IV: Células T de transmisión

Conducción o inhibición del impulso doloroso



❖ *La célula de la medula espinal (S.G.R) estimulada por la célula del núcleo del rafe libera encefalinas que inhibe a las células T*





❖ **En conclusión** :la hipersensibilidad dolorosa es una expresión de la plasticidad neuronal la cual esta determinada por patrones de activación, modulación y modificación que no son mas que distintas fases de un proceso continuo de acciones neuronales. Por tanto **el dolor no es un fenómeno pasivo** de una información nociceptiva desde la periferia hasta el córtex sino un proceso activo tanto en la periferia como en el SNC **generándose múltiples cambios neuronales y de su entorno.**



***TODO VETERINARIO DEBE SABER MODULAR EL DOLOR  
DE LOS PACIENTES***



***M.V. Maria Cecilia Vieta***

**U.N.L.P.**

***Matricula N° 211***



 mv.ceciliavieta

 vidaanimal\_fisiosal

  +54 387 5938741