



KNOW PAIN

**Una Guía Práctica para Entender,
Evaluar y Manejar el Dolor**



Comité de Desarrollo

Mario H. Cardiel, MD, MSc
Reumatólogo
Morelia, México

Yuzhou Guan, MD
Neurólogo
Beijing, China

Raymond L. Rosales, MD, PhD
Neurólogo
Manila, Filipinas

Nemanja Damjanov, MD, PhD
Reumatólogo
Belgrado, Serbia

Jianhao Lin, MD
Ortopedista
Beijing, China

Jose Antonio San Juan, MD
Cirujano Ortopédico
Cebu City, Filipinas

Andrei Danilov, MD, DSc
Neurólogo
Moscú, Rusia

Supranee Niruthisard, MD
Especialista en Dolor
Bangkok, Tailandia

Ammar Salti, MD
Anestesista Consultor
Abu Dhabi, Emiratos Árabes
Unidos

Smail Daoudi, MD
Neurólogo
Tizi Ouzou, Algeria

Germán Ochoa, MD
Ortopedista
Bogotá, Colombia

Xinping Tian, MD
Reumatólogo
Beijing, China

João Batista S. Garcia, MD, PhD
Anestesiólogo
São Luis, Brasil

Milton Raff, MD, BSc
Anestesista Consultor
Cape Town, Sudáfrica

Işin Ünal-Çevik, MD, PhD
Neurólogo, Neurocientífico y
Especialistas en Dolor
Ankara, Turquía

PATOFISIOLOGÍA



Visión General





¿Qué es dolor?

Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño.

Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) 2011

El Dolor es el 5° Signo Vital



Respiración



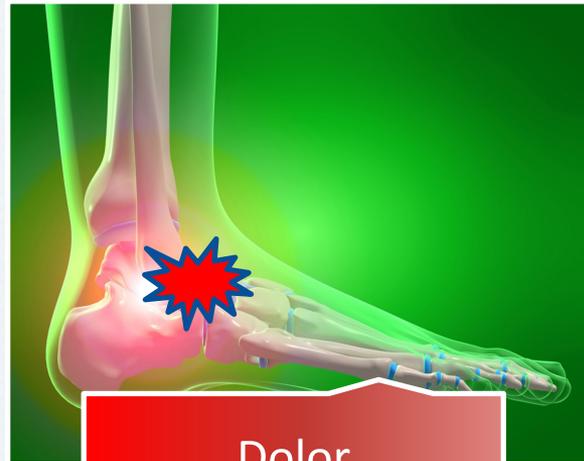
Pulso



Presión sanguínea

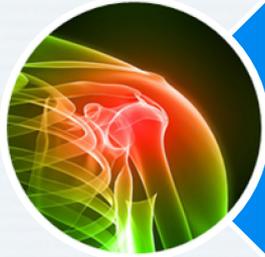


Temperatura



Dolor

Visión General del Dolor



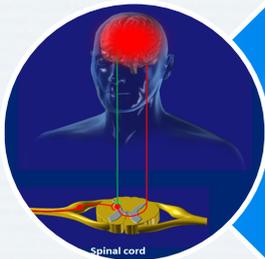
Rol protector: sistema vital de advertencia temprana

- Detecta estímulos nocivos
- desencadena el reflejo de retiro y aumenta la sensibilidad después del daño tisular para reducir el riesgo de mayor daño



Experiencia desagradable:

- Sufrimiento – dimensiones físicas, emocionales y cognitivas
- El dolor continuo no-aliviado puede afectar estados físicos (ej: sistema cardiovascular, renal, gastrointestinal, etc.) y psicológicos

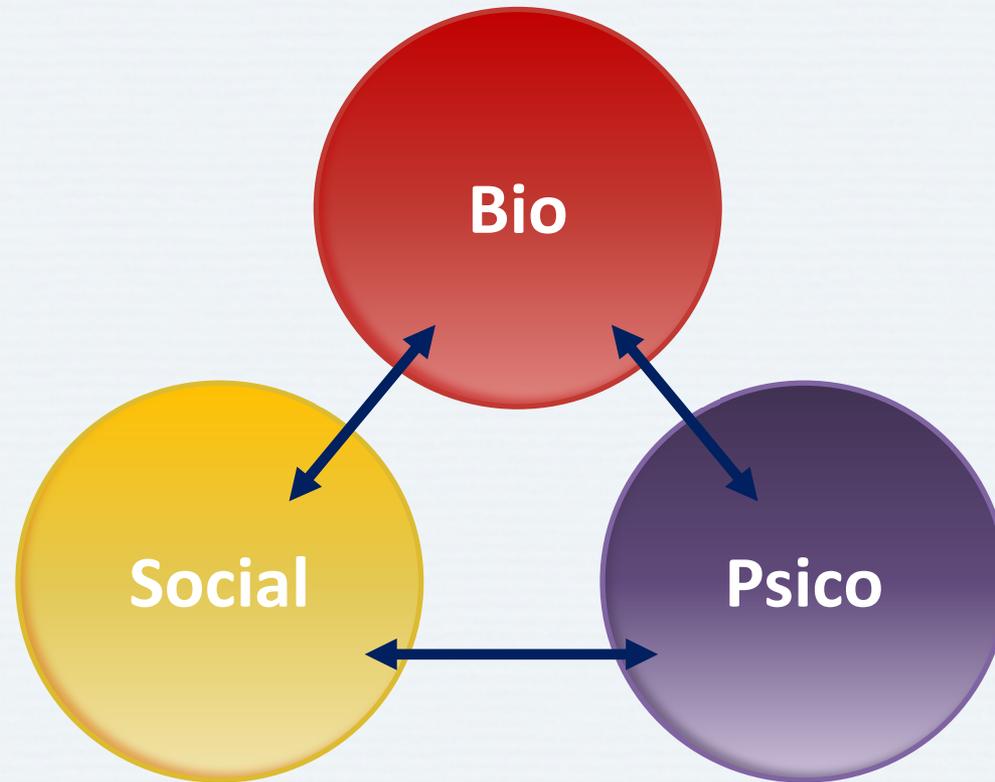


Respuesta inadaptativa:

- Dolor neuropático y sensibilización central/difuncional
- No protector
- Disminuye la calidad de vida



Modelo Biopsicosocial de Dolor



Clasificación del Dolor



1. McMahon SB, Koltzenburg M. In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds). *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5th ed. Elsevier; London, UK: 2006;

2. Loeser D et al (ed.). *Bonica's Management of Pain*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; Hagerstown, MD: 2001;

3. Hanley MA et al. *J Pain* 2006; 7(2):129-33; 4. Jensen TS et al. *Pain* 2011; 152(10):2204-5; 5. Woolf CJ. *Pain* 2011; 152(3 Suppl):S2-15.

La Secuencia del Dolor

Lesión/
daño

Tiempo a la resolución

Dolor agudo

Dolor crónico

Respuesta normal de tiempo limitado a una experiencia 'nociva' (menos de 3 meses)

- Usualmente daño tisular evidente
- Tiene una función protectora
- Mayor actividad del sistema nervioso
- El dolor se resuelve al sanar

Dolor que ha persistido más allá del tiempo normal de cura tisular (usualmente 3 meses)

- Usualmente no tiene una función protectora
- Degrada la salud y la función

El dolor agudo puede volverse crónico

Dolor Agudo vs. Crónico

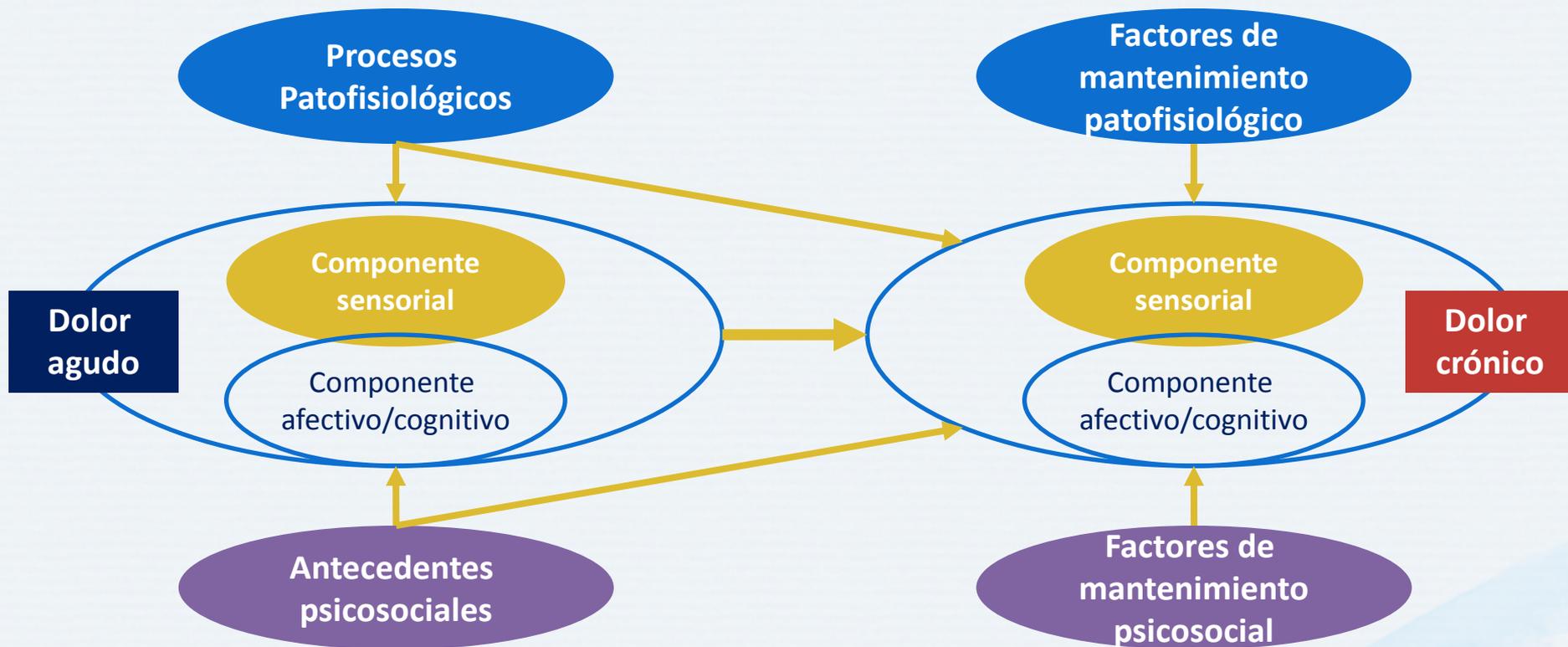
Agudo

- Repentino, agudo, intenso, localizado
- Usualmente auto-limitado (menos de 6 meses)
- Puede estar asociado con cambios fisiológicos (*ej:* sudoración, aumento en frecuencia cardiaca, presión sanguínea elevada)

Crónico

- Intenso, punzante, difuso
- Sin inicio o final definitivo
- Varía en intensidad; su intensidad puede disminuir brevemente
- Asociado con dificultades psicológicas y sociales
- El dolor agudo puede ser sobreimpuesto

El Dolor Agudo Puede Volverse Crónico



El Dolor Agudo Puede Volverse Crónico

Factores del Ciclo de la Vida Asociados con el Desarrollo de Dolor Crónico

Desde el nacimiento

Genética
Sexo femenino
Raza minoritaria/etnicidad
Trastornos congénitos
Prematuridad
Ansiedad de padres
Alimentación/sueño irregular
Exposición al dolor y reacciones de los padres
Personalidad

Infancia

Abuso físico/sexual y otros eventos traumáticos
Bajo estatus socioeconómico
Problemas emocionales, de conducta y con compañeros
Hiperactividad
Lesión o enfermedad grave
Separación de la madre
Experiencia de dolor agudo o recurrente

Adolescencia

Cambios de la pubertad
Roles de género
Nivel de educación
Lesiones
Obesidad
Bajos niveles de aptitud física

Adulthood

Recordación vívida de trauma en la niñez
Falta de soporte social
Estrés acumulado
Cirugía
Uso exagerado de articulaciones y músculos
Ocupación
Enfermedad crónica
Envejecimiento

Clasificación Patofisiológica del Dolor



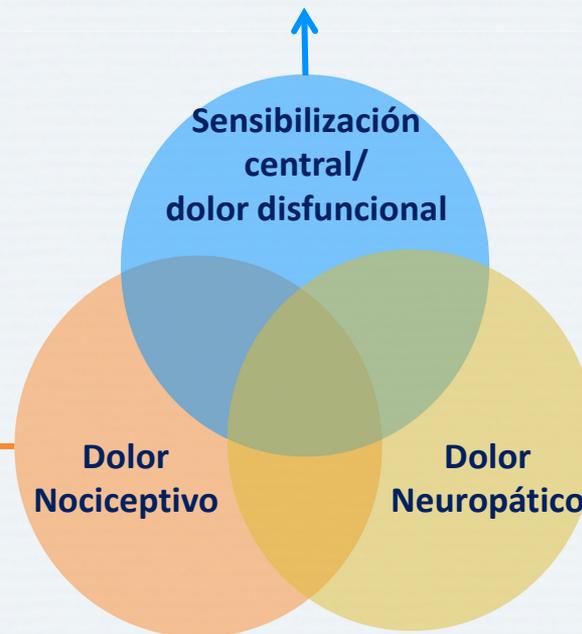
Varias Patofisiologías Pueden Contribuir al Dolor Crónico

- Fibromialgia
- IBS
- Dispepsia funcional
- Cistitis intersticial

- Dolor de cuello y espalda (sin patología estructural)
- Dolor miofascial (TMJ)

- Síndrome de dolor pélvico
- RLS
- Cefaleas
- CRPS

- OA, AR
- Tendonitis, bursitis
- Gota
- Miositis inflamatoria
- Síndrome de Sjogren
- Enfermedad de Cushing
- NocP relacionado con tumor
- Dolor de cuello y espalda + patología estructural
- Enfermedad drepanocítica
- Enfermedad de Crohn

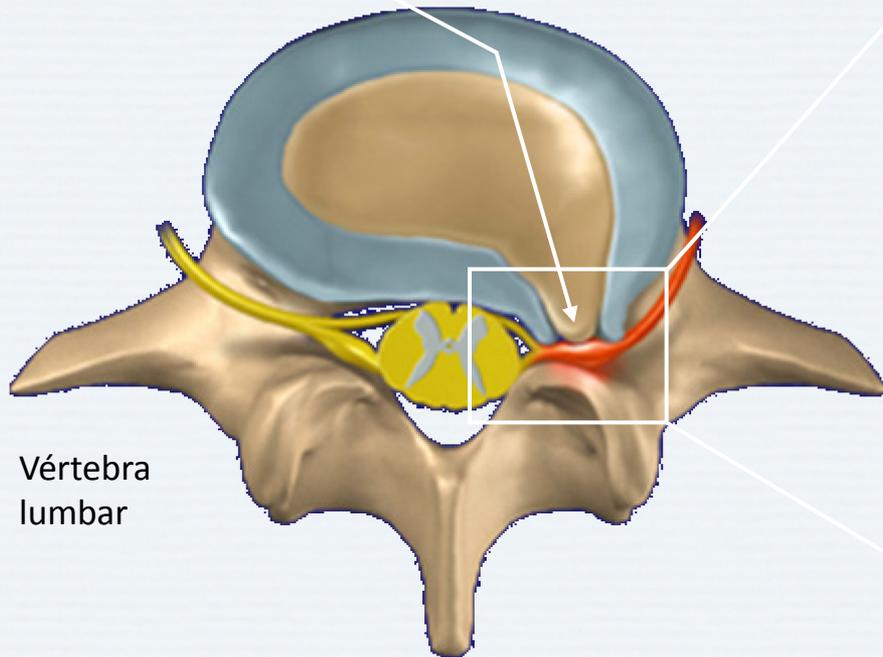


- PHN, DPN
- Ciática/estenosis
- Síndromes de compresión
- Dolor por lesión de la médula espinal
- Neuropatía relacionada con tumor
- Neuropatía inducida por quimioterapia
- Neuropatía de fibra pequeña
- Dolor post-accidente vascular cerebral
- Dolor MS
- Dolor postoperatorio persistente



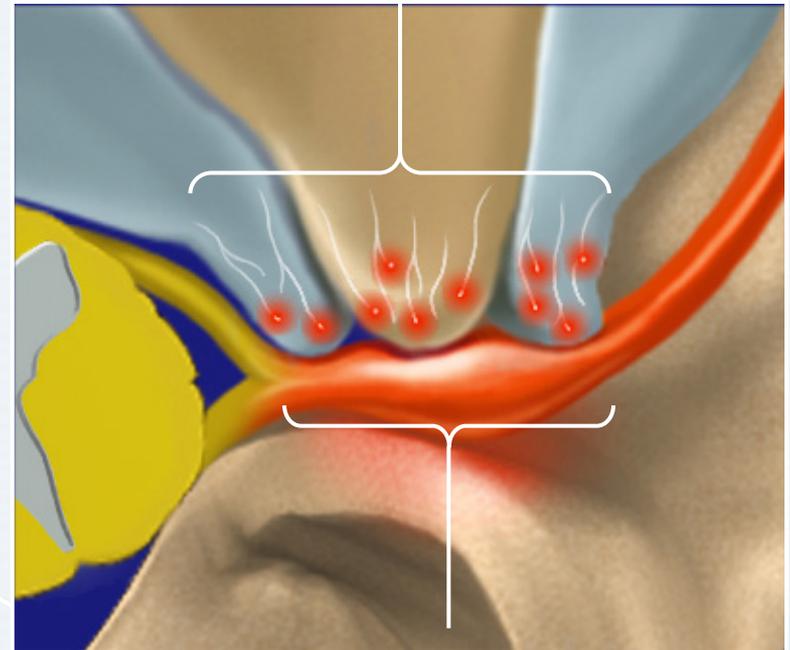
Ejemplo de dolor coexistente: disco herniado que causa dolor de espalda baja y dolor radicular lumbar

Herniación de disco



Vértebra lumbar

Activación de nociceptores periféricos – causa de componente de dolor nociceptivo¹



Compresión e inflamación de raíz nerviosa – causa de componente de dolor neuropático²

1. Brisby H. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(Suppl 2):68-71.
2. Freynhagen R, Baron R. *Curr Pain Headache Rep* 2009;13:185-90.

Etiología





Muchos Padecimientos Comunes son Dolorosos

- Cefalea, migraña
- Trauma
- Lesión MSK
- Espasmo muscular
- Síndrome del túnel carpiano
- Lumbalgia
- Osteoporosis
- Artritis*
- SLE
- Gota
- Herpes zoster
- Neuralgia postherpética
- neuropatía periférica
- Fibromialgia
- Cáncer
- Cirugía

*Incluye osteoartritis, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, y artritis psoriática

MSK = músculo-esquelético; SLE = lupus eritematoso sistémico

Merskey H et al. (Eds) In: Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. Second edition, revised. 2011.

Patofisiología



¿Qué es Dolor Nociceptivo?

Definición

- Dolor que surge de daño real o amenaza de daño a tejido no-neural y se debe a la activación de nociceptores
- Puede ser somático o visceral

Ejemplos

- Somático:
 - Gota
 - Dolor en espalda baja
 - osteoartritis
 - Artritis reumatoide
- Visceral:
 - Dismenorrea
 - Cistitis intersticial

Cualidad del dolor

- Usualmente punzante o pulsante
- Usualmente bien localizado
- Usualmente de tiempo limitado (se resuelve cuando el tejido dañado sana)
- Puede ser crónico

Características del Dolor Nociceptivo

Tipo de dolor	Ubicación del Nociceptor	Estímulo Potencial	Localización del Dolor
Dolor somático superficial	Piel Tejido subcutáneo Membranas mucosas	Eventos mecánicos, químicos, o térmicos externos Trastornos dermatológicos	Bien localizado
Dolor somático profundo	Músculos Tendones Articulaciones Fascias Huesos	Esfuerzo por sobre-uso Lesión mecánica Espasmos Isquemia Inflamación	Localizado o difuso e irradiado
Dolor visceral	Órganos viscerales ¹	Distensión de órgano Espasmo muscular Tracción Isquemia Inflamación	Bien localizado o pobremente localizado

1. Los órganos viscerales incluyen corazón, pulmones, tracto gastrointestinal, páncreas, hígado, vejiga, riñones y vesícula biliar.

2. Los síntomas y signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático (autónomo) incluyen aumento en la frecuencia cardíaca, presión sanguínea, y frecuencia respiratoria; sudoración. palidez; pupilas dilatadas; náusea; vómito y boca seca; y mayor tensión muscular.

Ejemplos de Dolor Nociceptivo

Tipo de Dolor	Cualidad del Dolor	Signos y Síntomas	Ejemplos
Dolor somático superficial	Sensación intensa, punzante o quemante	Sensibilidad cutánea Hiperalgnesia Hiperestesia Alodinia	Quemaduras por sol, químicas o térmicas Contusiones y cortadas cutáneas
Dolor somático profundo	Usualmente sordo o punzante, espasmos	Sensibilidad Espasmo muscular reflejo Hiperactividad simpática ²	Dolor por artritis Tendinitis Dolor miofascial
Dolor visceral ¹	Dolor punzante profundo o agudo y punzante que frecuentemente se refiere a sitios cutáneos	Malestar Náusea Vómito Sudoración Sensibilidad Espasmo muscular reflejo	Cólico Apendicitis Pancreatitis Enfermedad por úlcera péptica Distensión de la vejiga

1. Los órganos viscerales incluyen corazón, pulmones, tracto gastrointestinal, páncreas, hígado, vejiga, riñones y vesícula biliar.

2. Los síntomas y signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático (autónomo) incluyen aumento en la frecuencia cardíaca, presión sanguínea, y frecuencia respiratoria; sudoración. palidez; pupilas dilatadas; náusea; vómito y boca seca; y mayor tensión muscular.

Pain: Current Understanding of Assessment, Management, and Treatments, American Pain Society 2012.

Dolor Somático vs. Dolor Visceral

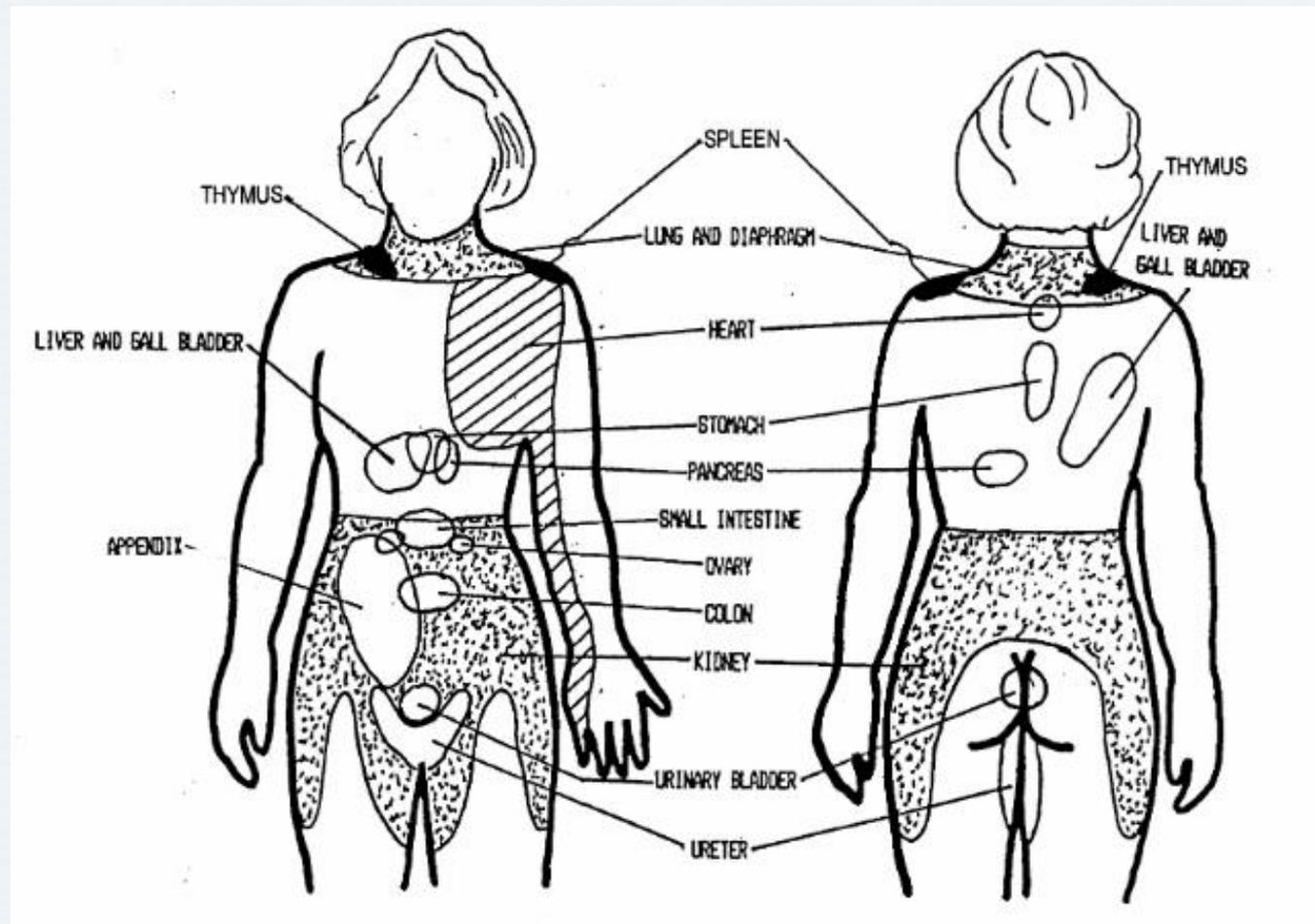
Somático

- Los nociceptores están involucrados
- Generalmente bien-localizado
- Usualmente se describe como pulsante o punzante
- Puede ser superficial (piel, músculo) o profundo (articulaciones, tendones, huesos)

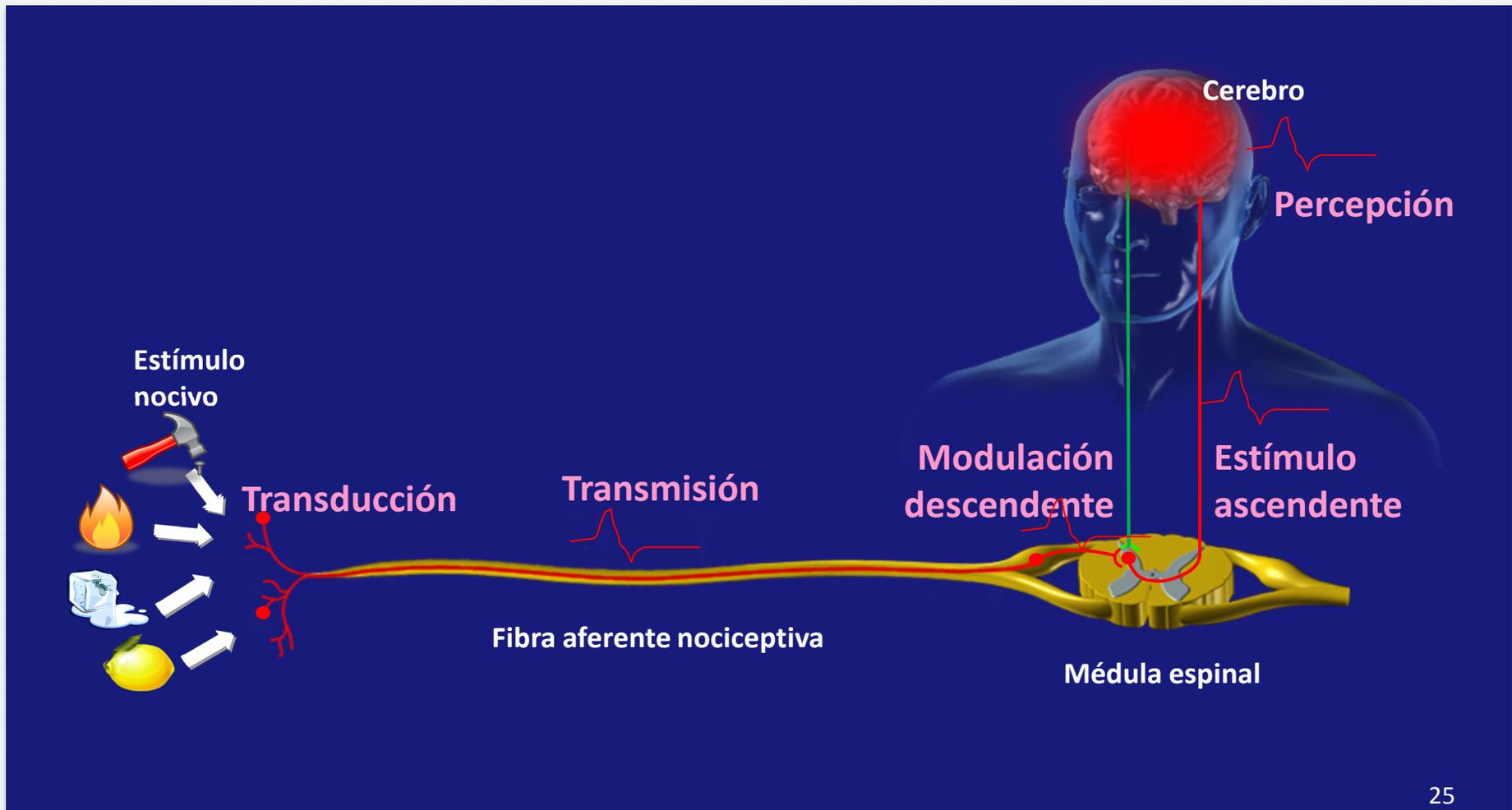
Visceral

- Involucra nociceptores de músculo liso y órgano hueco que son sensibles al estiramiento, la hipoxia y la inflamación
- El dolor es usualmente referido, pobremente localizado, vago y difuso
- Puede estar asociado con síntomas autónomos (ej: palidez, sudoración, náusea, cambios en la presión sanguínea y en la frecuencia cardíaca)

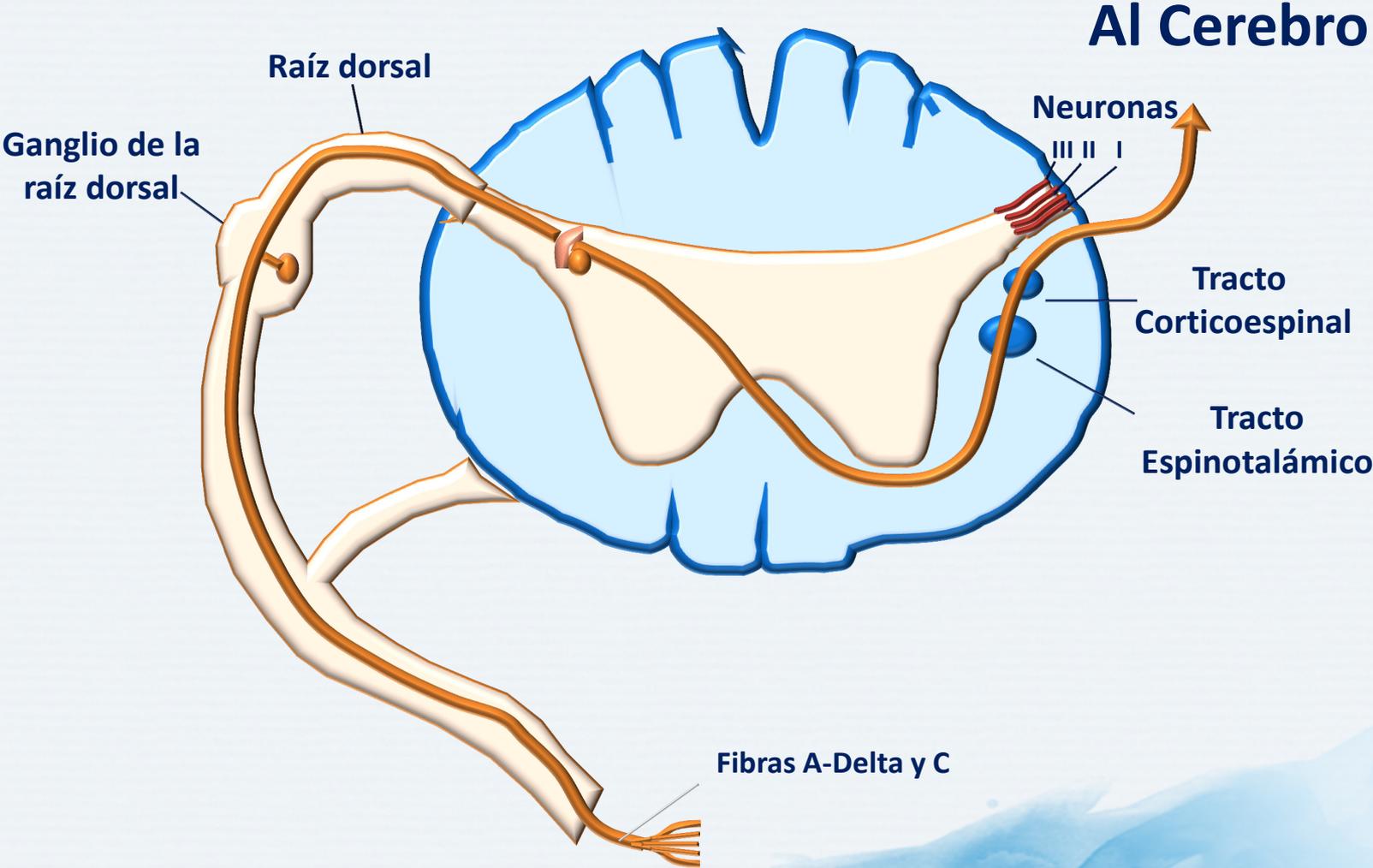
Dolor Referido



Nocicepción: El Proceso Neuronal de Codificación de Estímulos Nocivos



Nocicepción



La Nocicepción Primaria se Logra a través de Nociceptores Periféricos: fibras C y fibras A- δ

Característica	Fibras A δ	Fibras C
Campos receptivos	Pequeños	Amplios
Diámetro	Grande	Pequeño
Mielinización	Sí	No
Receptores	Nociceptores Termoreceptores Mecanoreceptores	Nociceptores Mecanoreceptores de umbral alto
Velocidad de conducción	Rápida (10-30 m/s)	Lenta (0.5-2.0 m/s)
Estímulo de activación	Térmico Mecánico	Polimodal



Nociceptores Periféricos en Dolor Crónico

- La inflamación continua causa la estimulación prolongada de las fibras-C
- Transcripción del gen alterada en el ganglio de la raíz dorsal (DRG, por sus siglas en inglés) y neuronas del cuerno dorsal
- El receptor 1 Valinoide (VR1) y los canales de sodio SNS/PN3 aumentan en los nociceptores
- Elevación prolongada de excitabilidad del nociceptor, dolor crónico persistente después de que la lesión inicial sanó
- Cambios similares pueden suceder después de la lesión del nervio

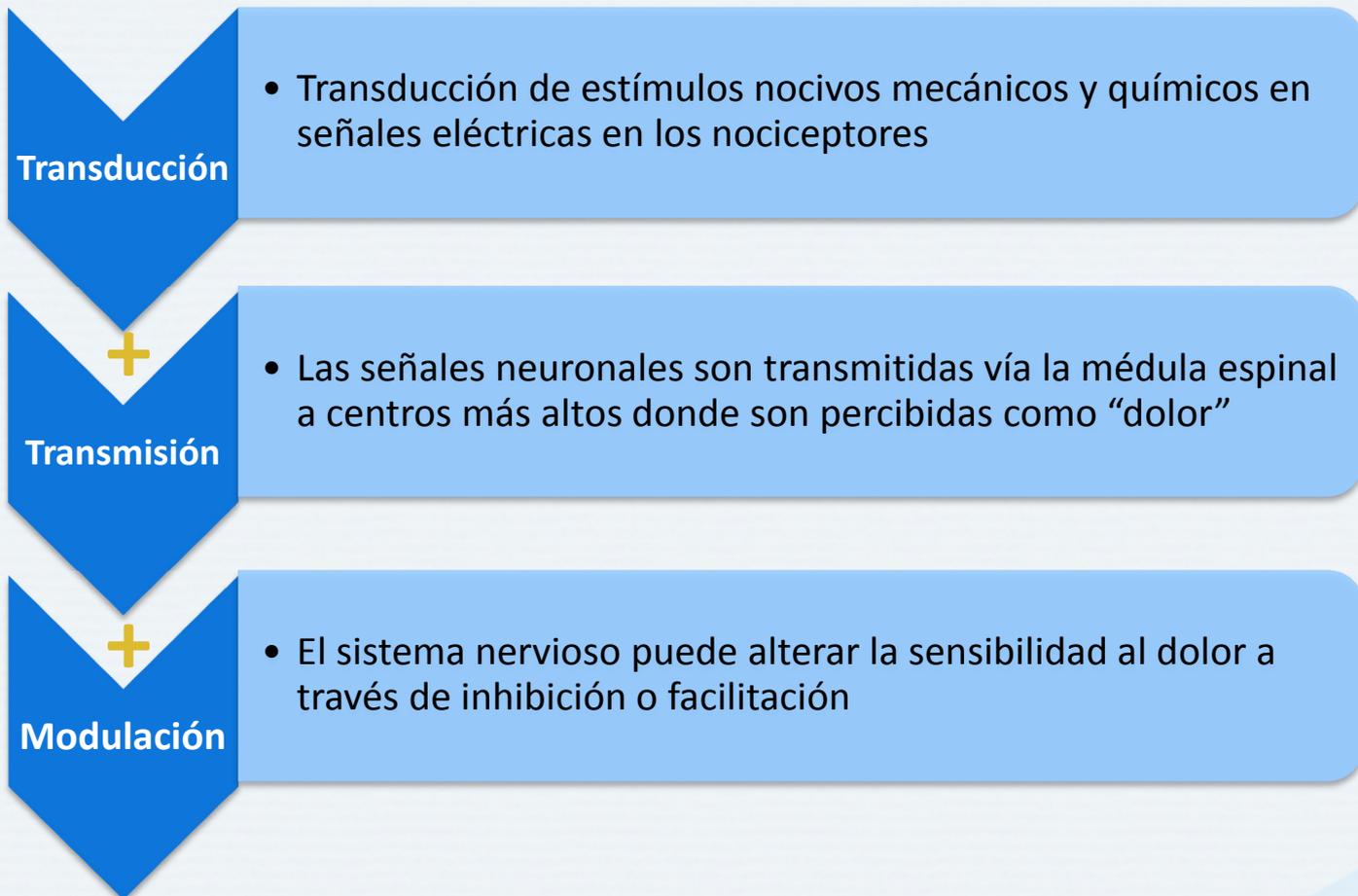
VR1 detecta calor nocivo, también sensible a la capsacina.

SNS / PN3: Permite que el Na^+ entre a la neurona disminuyendo el umbral de disparo (activación)

Tate, et al. *Nature Neurosci* 1998;1(8):653-55.



Dolor Nociceptivo



Dolor Nociceptivo

Transducción vía Mediadores Endógenos

Estímulo nocivo

- Mecánico
- Térmico
- Químico



Mediadores

- Prostaglandinas
- Leucotrienos
- Sustancia P
- Histamina
- Bradiquinina
- Serotonina
- Hidroxiácidos
- Especies de oxígeno reactivo
- Quimioquinas y citocinas inflamatorias



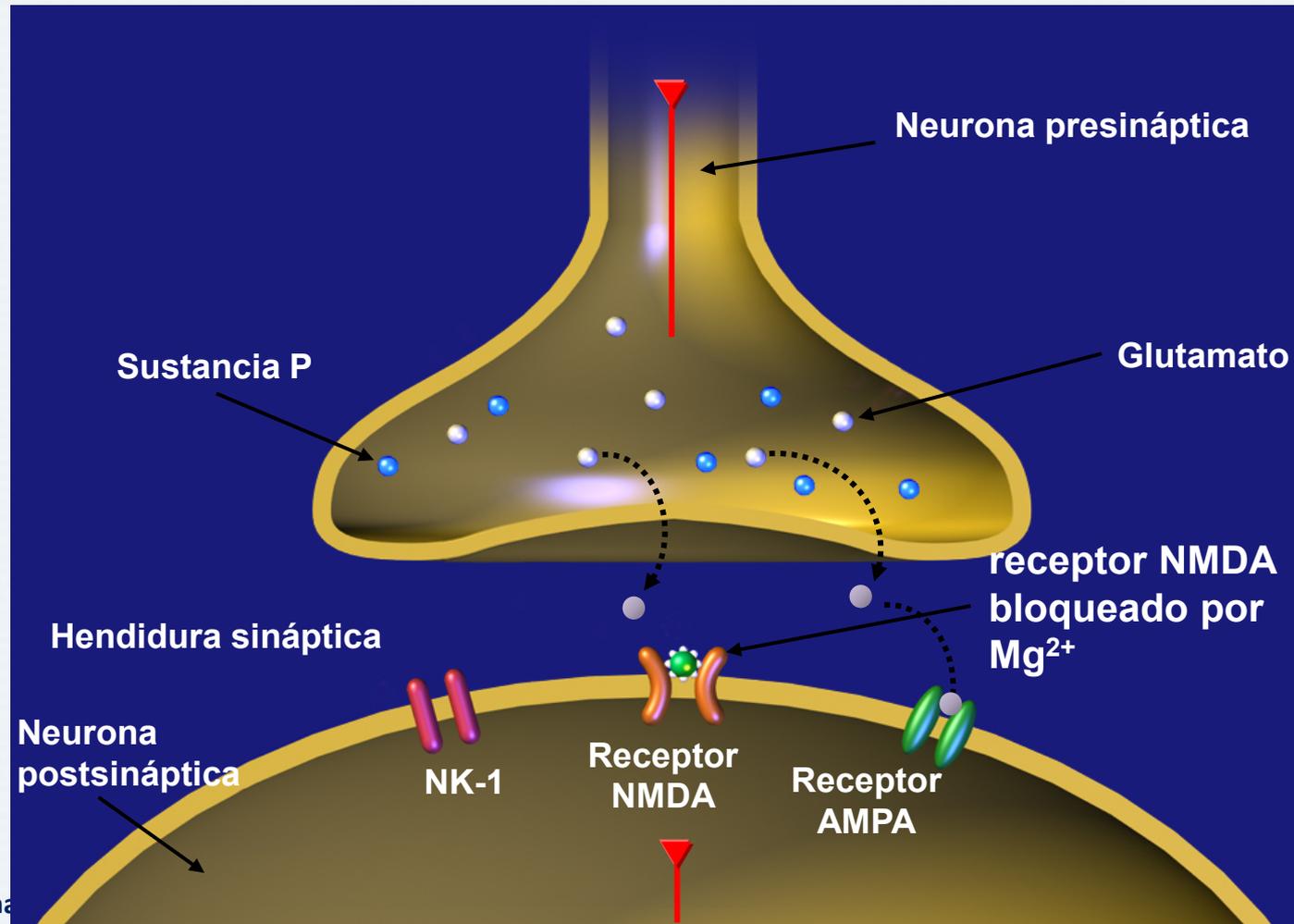
Receptores/canales en nociceptores





Transmisión: El Rol de los Neurotransmisores

1. Los impulsos llegan a las terminales de la neurona presináptica
2. El glutamato es liberado hacia hendidura sináptica
3. El glutamato se une al receptor AMPA
4. El impulso es transmitido a la neurona postsináptica



AMPA = 2-amino-3-(3-hidroxi-5-metil-isoxazol-4-il) ácido propanoico; NK = neuroquinina
NMDA = N-metil-D-aspartato

Fields HL *et al.* In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds). *Wall and Melzack's Textbook of dolor*. 5th ed. Elsevier; London, UK: 2006;
Julius D, Basbaum AI. *Nature* 2001; 413(6852):203-10; Woolf CJ, Salter MW. *Science* 2000; 288(5472):1765-68.

Modulación del Dolor

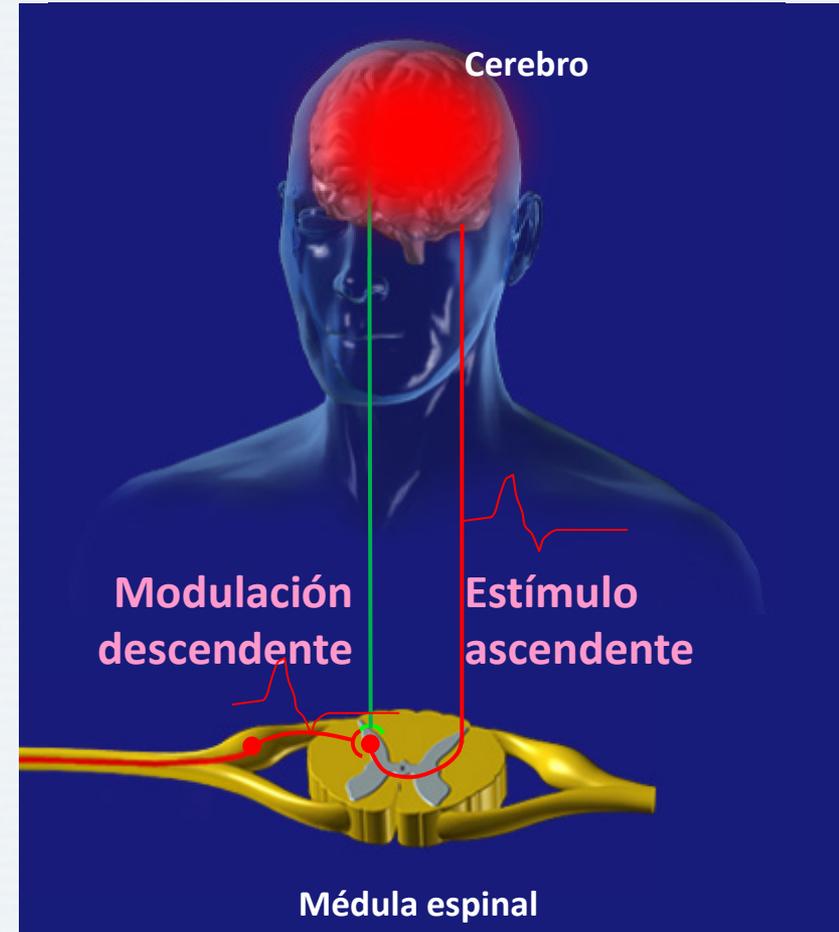
- El dolor es modulado vía tractos espinales **nociceptivos ascendentes** e **facilitadores /inhibitorios descendentes**

Nociceptivos ascendentes

Sustancia P
Prostaglandinas

Facilitadores/inhibitorios descendentes

Serotonina
Norepinefrina



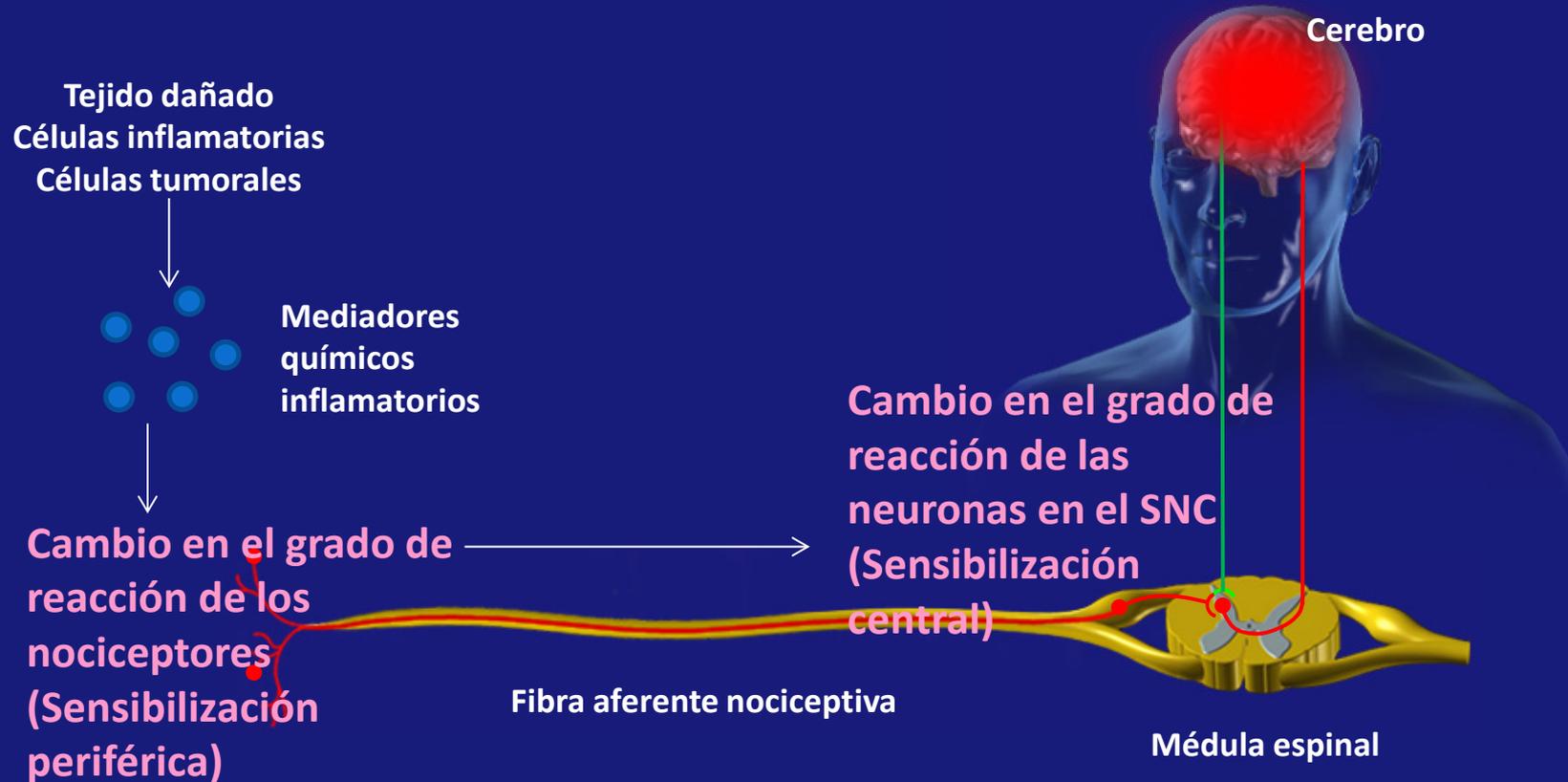
Coxib = inhibidor específico de COX-2; AINEs = droga antiinflamatoria no-esteroidea no-específica
Fields HL *et al.* In: McMahon SB, Koltzenburg M (Eds). *Wall and Melzack's Textbook of dolor*. 5th ed. Elsevier; London, UK: 2006; Scholz J, Woolf CJ. *Nat Neurosci* 2002; 5(Suppl):1062-7.

Percepción del Dolor

- La médula espinal transmite señales de dolor a núcleos específicos en el tálamo, y de ahí a una gran variedad de regiones en el cerebro – conocidas colectivamente como “matriz del dolor”
- La percepción del dolor también puede ser alterada sin ningún estímulo externo (es decir, a través de emoción, distracción, placebo, etc.)



Inflamación



¿Qué es Dolor Neuropático?

Definición

- Dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial
- Puede ser periférico o central

Ejemplos

- Periférico:
 - Neuropatía diabética periférica dolorosa
 - Neuralgia postherpética
 - Dolor neuropático asociado con VIH
- Central:
 - Lesión médula espinal
 - Accidente vascular cerebral

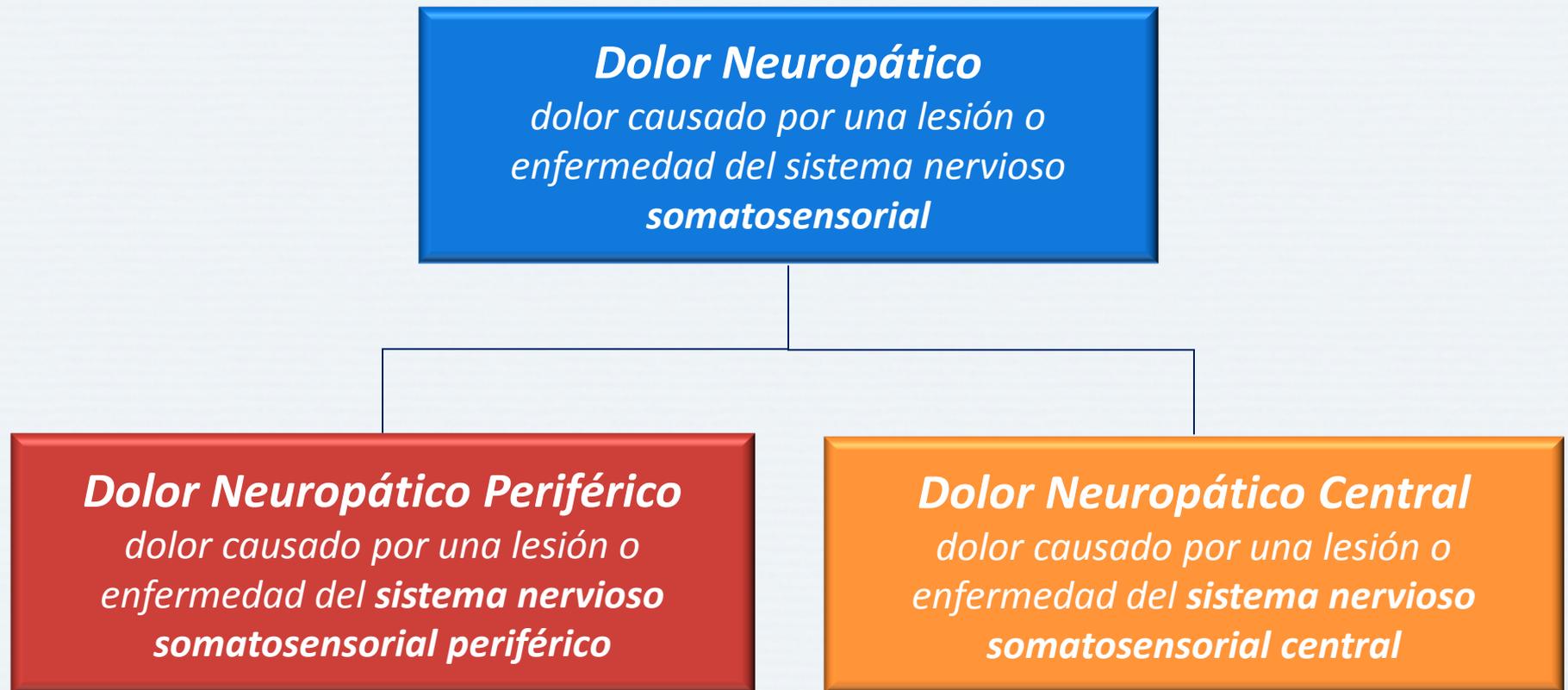
Cualidad del dolor

- Urente (quemante)
- Lacerante
- Como una descarga eléctrica
- Generalmente difuso
- Frecuentemente con alodinia y/o hiperalgesia

VIH= virus de inmunodeficiencia humano

Chong MS, Bajwa ZH. *J Pain Symptom Manage* 2003; 25(5 Suppl):S4-11; Cruccu G et al. *Eur J Neurol* 2004; 11(3):153-62; Dray A. *Br J Anaesth* 2008; 101(1):48-58; International Association for the Study of Pain. *IASP Taxonomy*. Available at: http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Definitions. Accessed: July 15, 2013; McMahon SB, Koltzenburg M (eds). *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5th ed. Elsevier; London, UK: 2006; Woolf CJ. *Pain* 2011;152(3 Suppl):S2-15.

¿Qué es Dolor Neuropático?



Descriptores Comunes de Dolor Neuropático



Ardor



Hormigueo



Piquetes



**Como descarga
eléctrica**



Entumecimiento

El Dolor Neuropático se Caracteriza por Cambios en la Respuesta de Dolor a un Estímulo Doloroso



Desarrollo del Dolor Neuropático



Patofisiología Simplificada del Dolor Neuropático

Mecanismos periféricos

Hiperexcitabilidad
neurona periférica

Mecanismos centrales

Pérdida de
controles inhibitorios

Hiperexcitabilidad
Neurona central

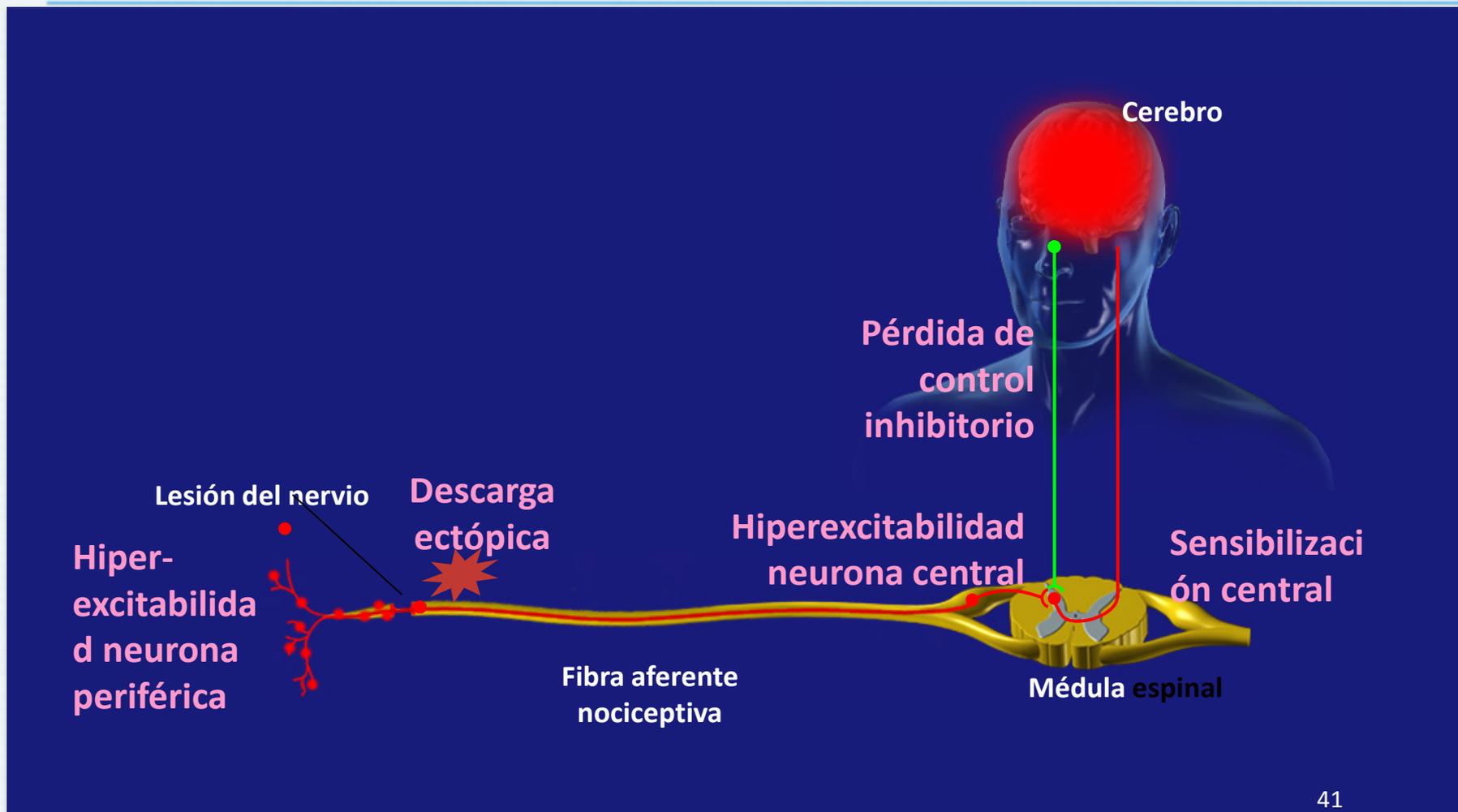
Sensibilización central

Cambios
anormales

Dolor
Neuropático



Mecanismos del Dolor Neuropático



NeP: Fibras $A\beta$, $A\delta$ y C

Característica	Fibras $A\beta$	Fibras $A\delta$	Fibras C
Diámetro	Grande	Más grande	Pequeño
Mielinización	Sí	Sí	No
Velocidad de conducción	Rápida	Intermedia	Lenta
Estímulo de activación	Mecánico no-nocivo	Nocivo	Nocivo

Procesamiento Sensorial y NeP

Función Nerviosa	Estímulo	Aferente primaria	Sensación	Mecanismo
Normal	Innocuo Mecánico	A-beta	Toque normal	Función normal
	Nocivo Mecánico Térmico Químico	Nociceptor A-delta Nociceptor C	Dolor agudo normal Dolor quemante normal	
Disminuida	Innocuo Mecánico	A-beta	Hipoanestesia táctil	Transmisión de impulsos disminuida
	Nocivo Mecánico Térmico Químico	Nociceptor A-delta Nociceptor C	Mecánico Hipoalgesia al calor o frío	
Aumentada	Innocuo Mecánico	A-beta	Alodinia mecánica dinámica	Muchas teorías (ej: sensibilización)
	Nocivo Mecánico Térmico Químico	Nociceptor A-delta Nociceptor C	Mecánico Hiperalgnesia al calor o frío	Muchas teorías (ej: dolor secundario o <i>dolor secundario (wind-up)</i> , sensibilización periférica)

NeP = Dolor Neuropático

Adaptado de Doubell et al. in Wall PD, Melzack R (Eds). Textbook of pain. 4th

Ed. 1999.;165-182

¿Qué es Sensibilización Central/ Dolor disfuncional?

Definición

- Dolor sin daño nervioso* o tisular identificable; que se cree que es el resultado de desregulación o disfunción neuronal persistente

Ejemplos

- Fibromialgia
- Síndrome de intestino irritable
- Cistitis intersticial
- Dolor de la articulación temporomandibular
- Migraña/ cefalea por tensión
- Síndrome de dolor regional complejo
- Puede estar presente en muchos pacientes con lumbalgia crónica, osteoartritis y artritis reumatoide

Características del Dolor

- Frecuentemente descrito como urente, lacerante o como una descarga eléctrica
- Generalmente difuso
- Frecuentemente con alodinia y/o hiperalgesia
- Causado por un estímulo de bajo umbral
- Tiene una duración prolongada
- Se extiende más allá del campo receptivo (es diseminado)

***Existen indicaciones recientes de que puede existir patología de fibras nerviosas pequeñas en la Fibromialgia**

Woolf CJ. *dolor* 2011; 152(3 Suppl):S2-15; Üçeyler N *et al. Brain* 2013; 136(Pt 6):1857-67.



Características Clínicas de la Sensibilización Central/dolor disfuncional

Dolor

- Dolor en todo el cuerpo
- Músculos rígidos/adoloridos
- Cefaleas
- Dolor en la mandíbula
- Dolor pélvico
- Dolor en la vejiga/al orinar

Ansiedad/depresión

- Triste o deprimido
- Ansiedad
- El estrés empeora los síntomas
- Tensión en cuello y hombro
- Apretar y rechinar los dientes

Fatiga

- No duerme bien
- No está descansado por la mañana
- Se cansa fácilmente con la actividad física

Otros síntomas

- Dificultad para concentrarse
- Necesita ayuda con actividades cotidianas
- Sensible a las luces brillantes
- Problemas cutáneos
- Diarrea/constipación



Plasticidad Neuronal

Cambios en la función neuronal, estructura o perfil químico como resultado de estimulación dolorosa y daño del nervio



Plasticidad Neuronal y Patogénesis del Dolor

- La Plasticidad Neuronal puede causar dolor^{1,2}
 - El dolor neuropático (NeP) es dolor que se siente en ausencia de estimulación nociceptora
 - A partir de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial
- Percepción amplificada del dolor debido a cambios en el procesamiento del dolor en el SNC^{1,3}
 - Caracterizado por hiperalgesia y alodinia²

SNC= sistema nervioso central; NeP = Dolor Neuropático

1. Costigan M, et al. *Annu Rev Neurosci* 2009;32:1–32.
2. Woolf CJ. *Ann Intern Med* 2004;140:441–451.
3. Staud R. *Arthritis Res Ther* 2006;8:208–214.



Las Neuronas que Detectan y Transmiten Dolor Muestran “Plasticidad”

- La plasticidad puede ser definida como:
 - La capacidad para cambiar la función, el perfil químico o la estructura
 - Respuesta a estímulos dolorosos e inflamación
- Todos contribuyen a la sensibilidad alterada al dolor



Tres Formas de Plasticidad Neuronal

Activación

- Inicio rápido, sustancial, fácilmente reversible
- **“Autosensibilización y dolor secundario (wind-up)”**

Modulación

- Sucede después de estímulos intensos repetidos
- Sustancial, lentamente reversible
- **“Sensibilización periférica y central”**

Modificación

- Sucede después de un estímulo intenso prolongado o daño al nervio
- De muy larga duración
- **“Dolor persistente, patológico (neuropático)”**



Autosensibilización

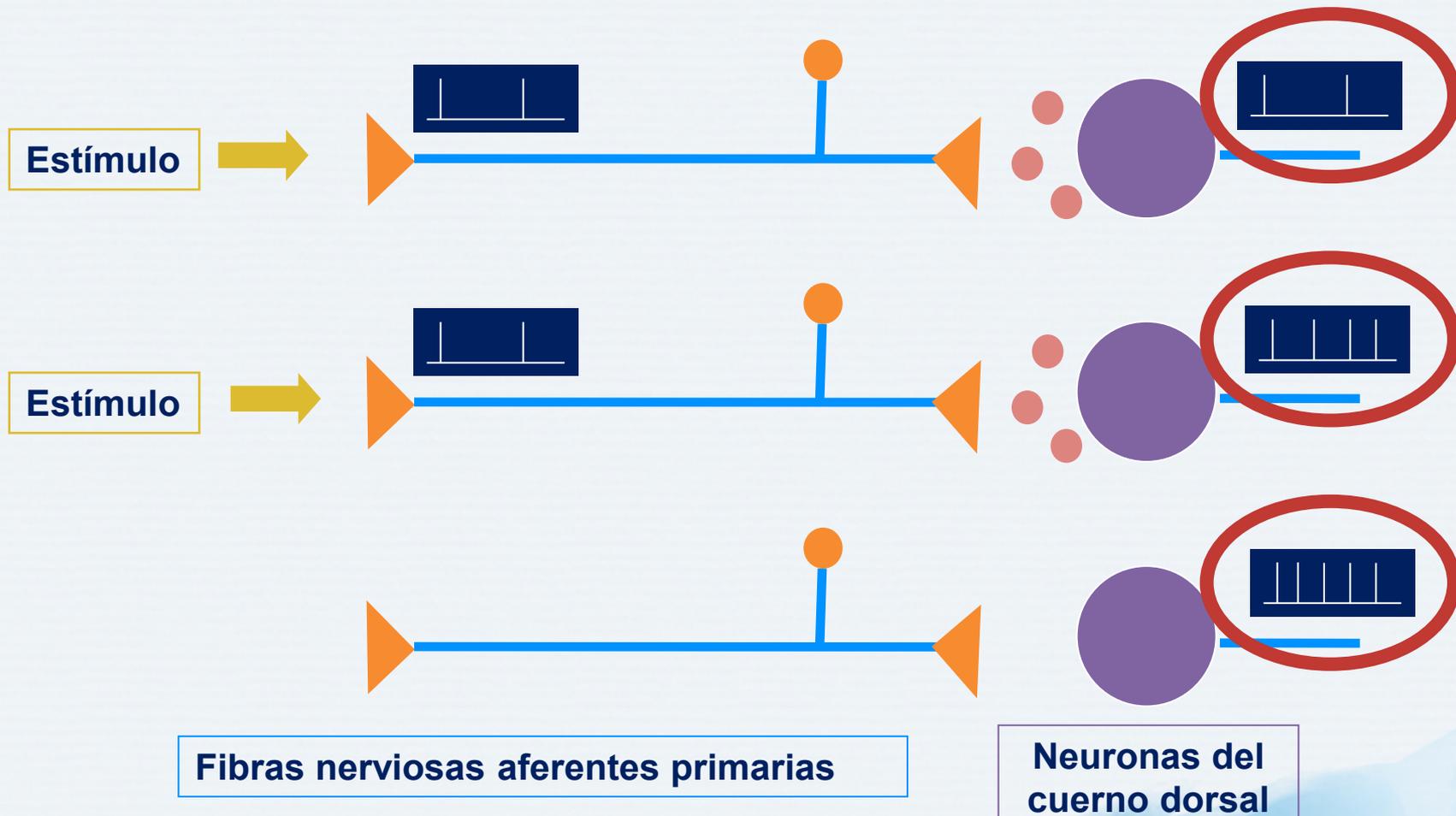
- La estimulación repetida de los receptores vaniloides en nociceptores a través de calor, capsaicina o pH ácido causa
 - Aumento rápido en la sensibilidad del receptor
 - Aumento sustancial en la “autosensibilización” pero rápidamente reversible



Dolor Secundario (wind-up)

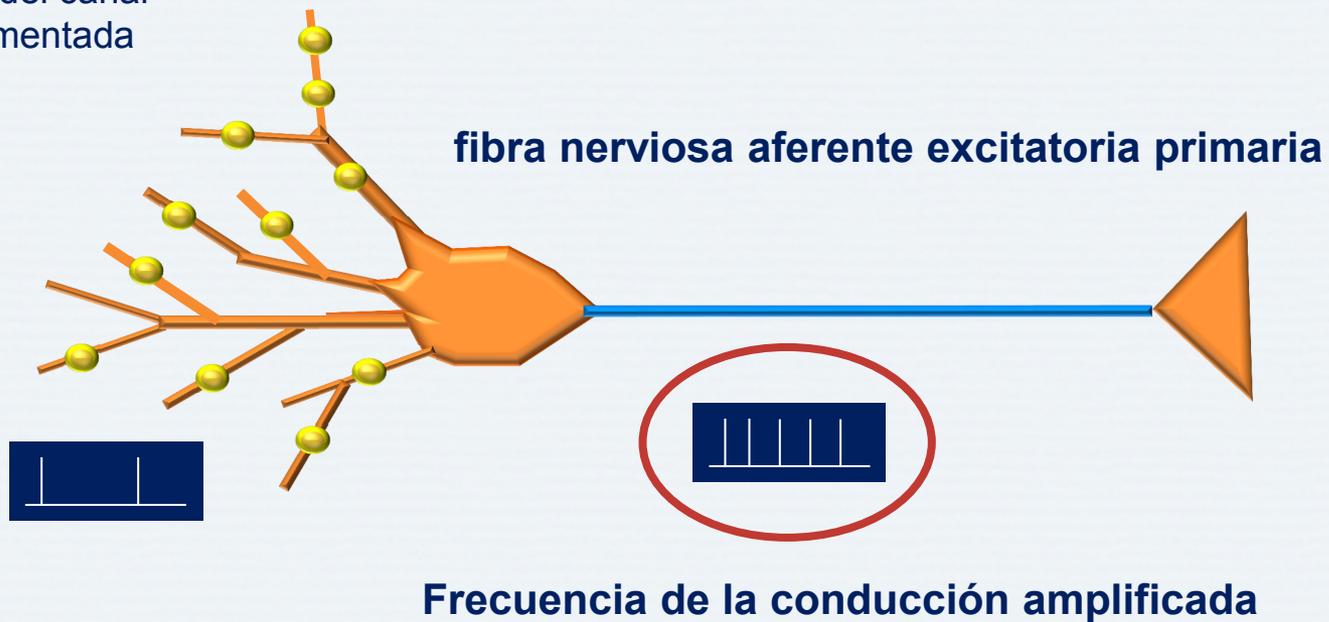
- Cuerno dorsal: un estímulo nocivo intenso o continuo causa
 - Liberación de neuromoduladores (*ej*: Sustancia P) y glutamato
 - Potenciales postsinápticos excitatorios lentos de larga duración (EPSPs) y despolarización acumulativa
 - La cascada de eventos potencia aun más la despolarización
 - Resultado neto: “dolor secundario (wind-up)” de descarga de potencial de acción

Dolor Secundario (wind-up)

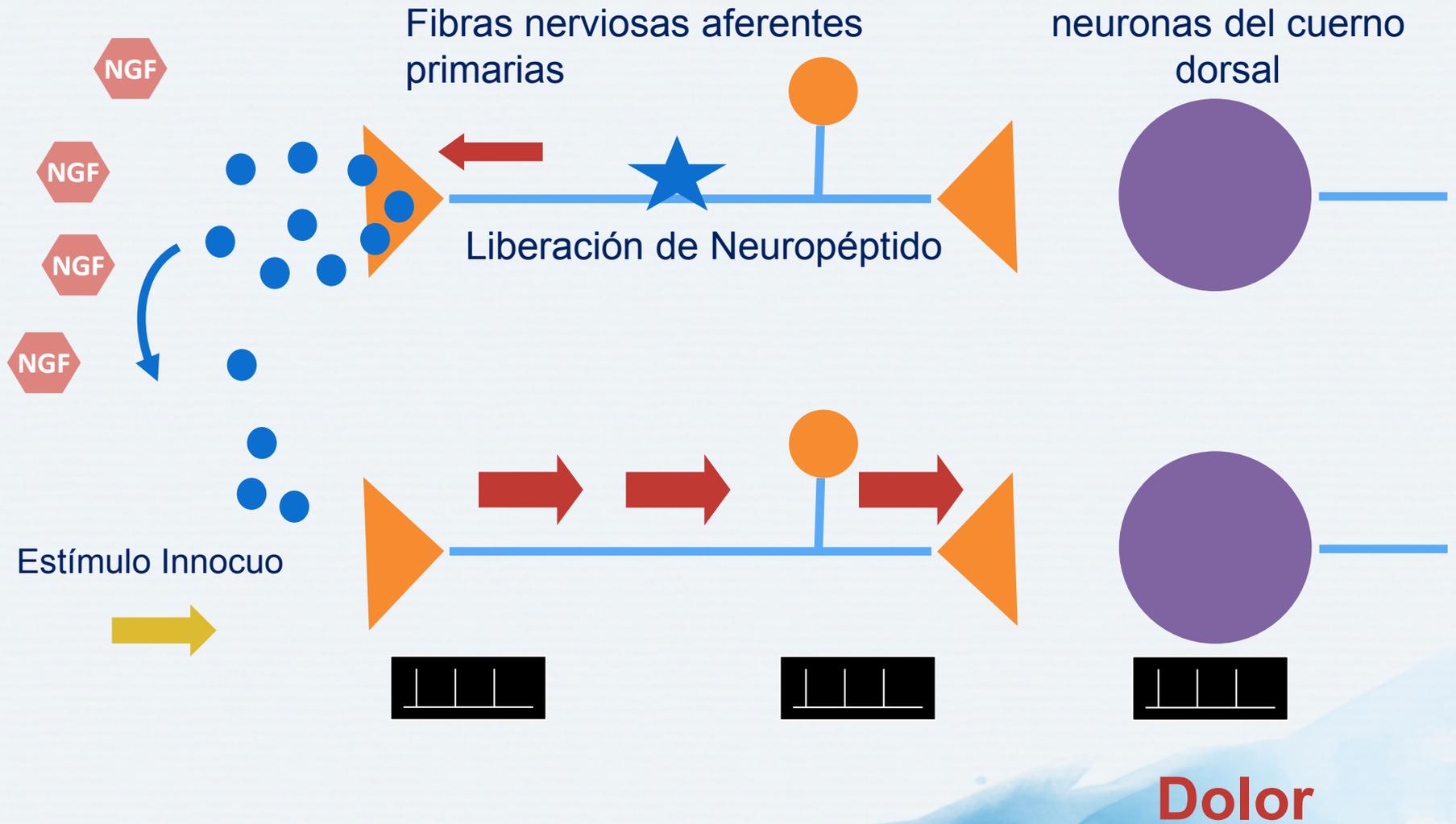


Descargas Ectópicas

- Expresión del canal de Na^+ aumentada

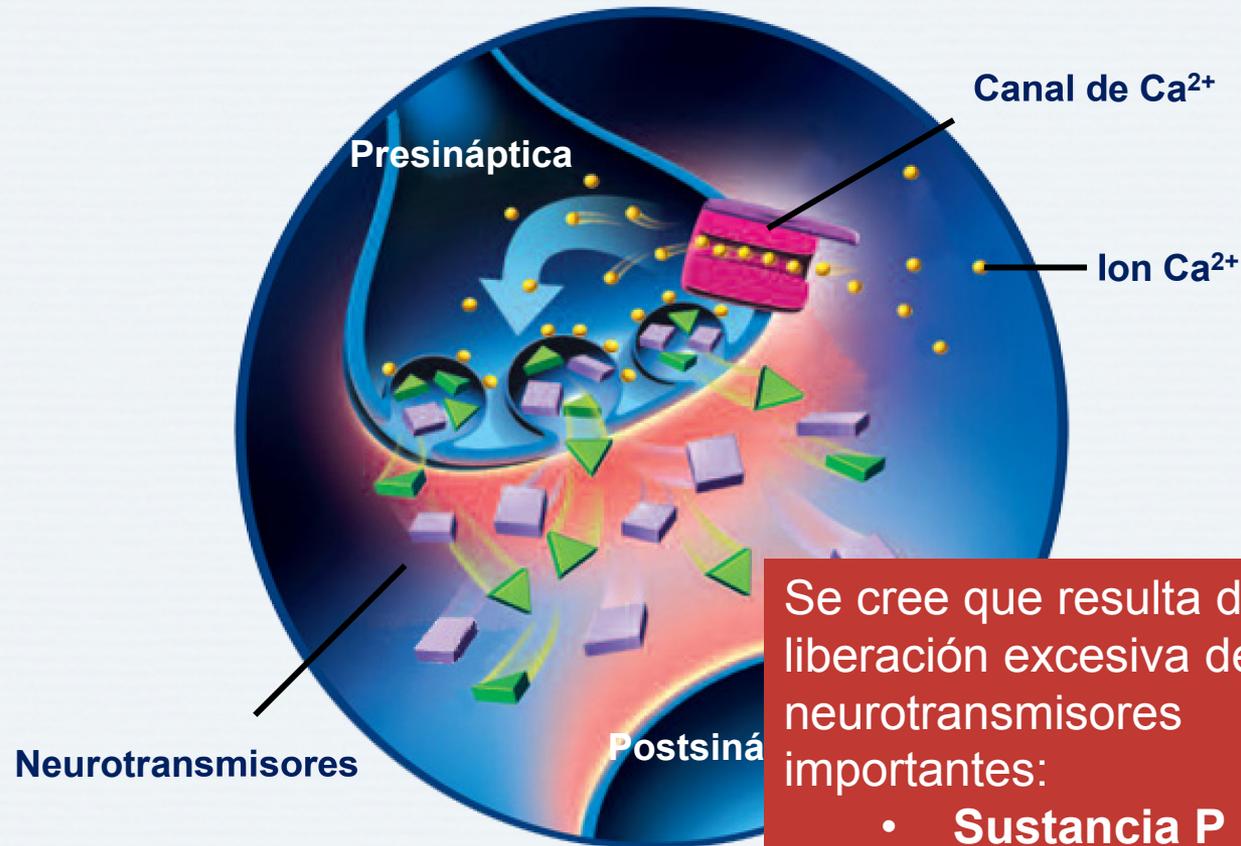


Sensibilización periférica



Dolor

Sensibilización central

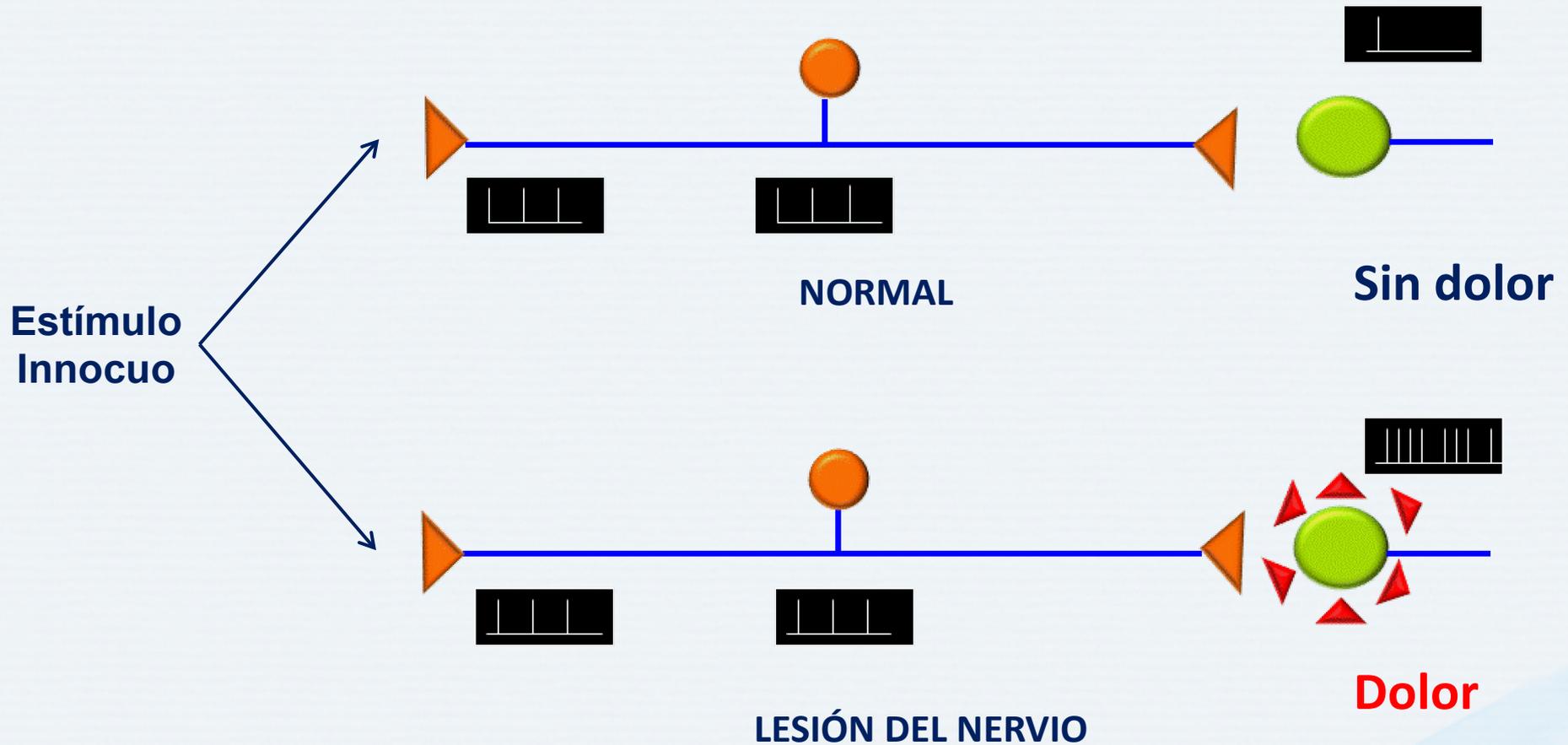


1. Costigan M, et al. *Annu Rev Neurosci* 2009;32:1–32.

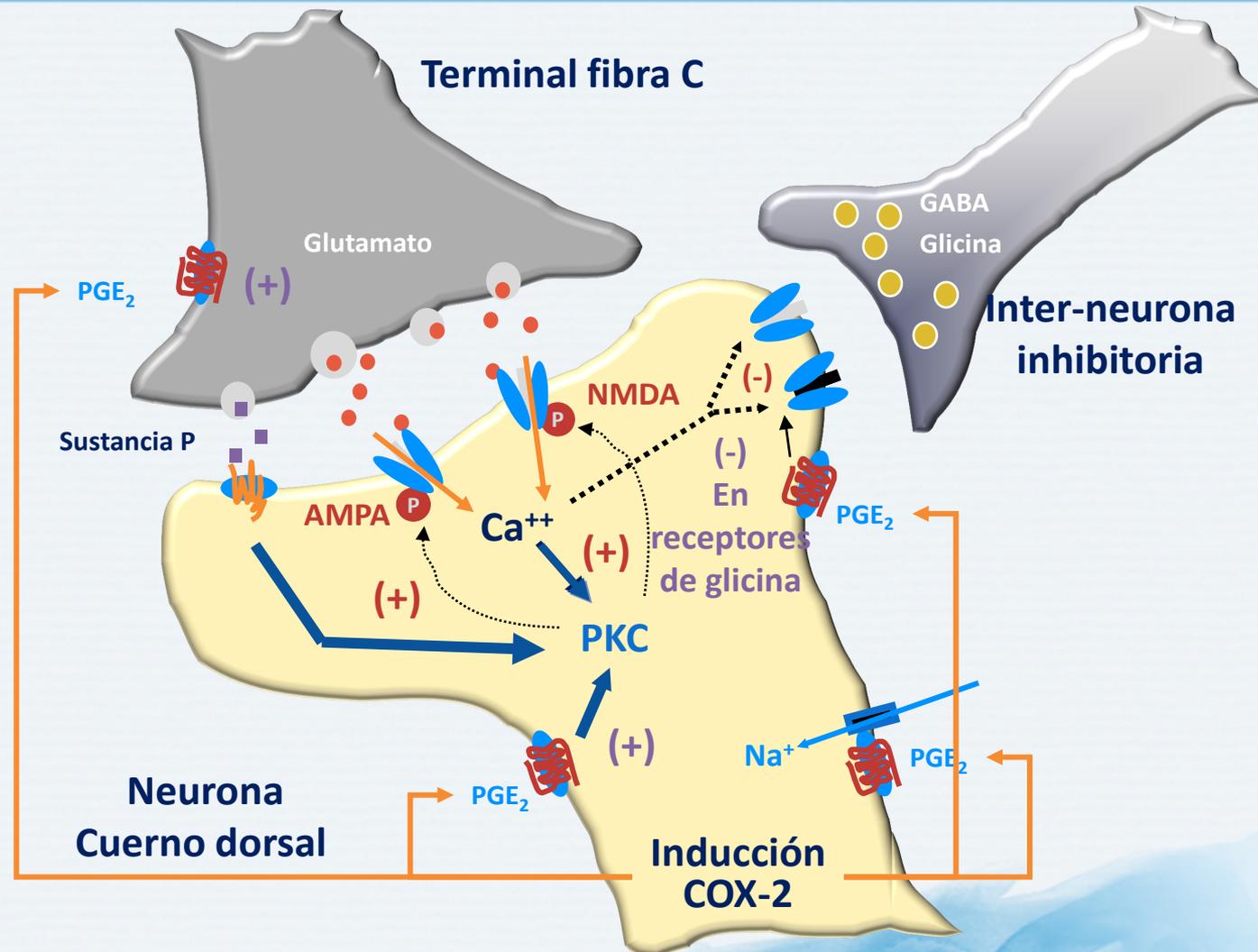
2. Staud R. *Arthritis Res Ther* [serialonline] 2006;8:208–214.

3. Costigan M, et al. In: Siegel GJ, et al, eds. *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. 7th ed. Burlington, MA: Elsevier Academic Press;2006:927–938.

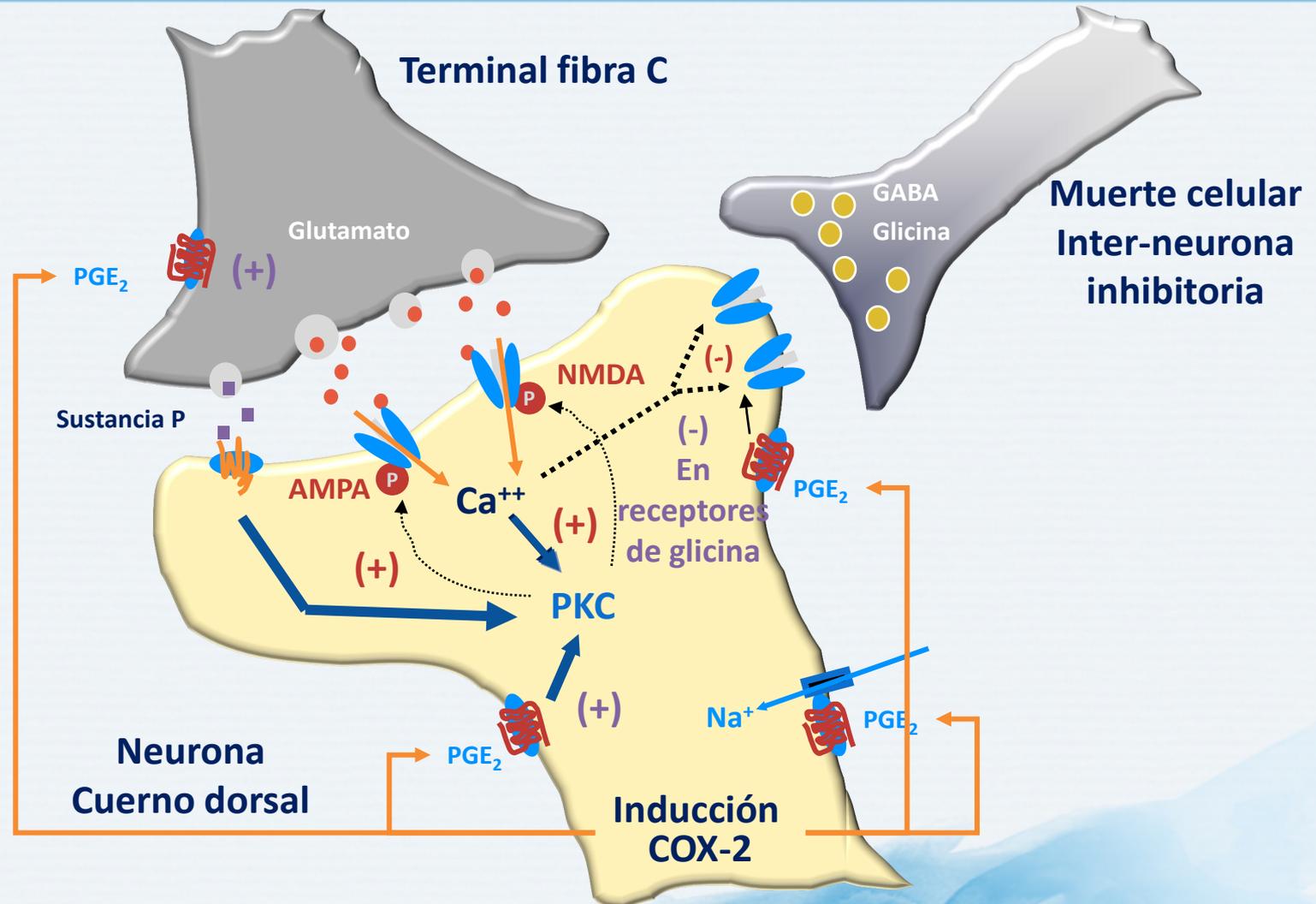
Sensibilización Central Después de la Lesión del Nervio



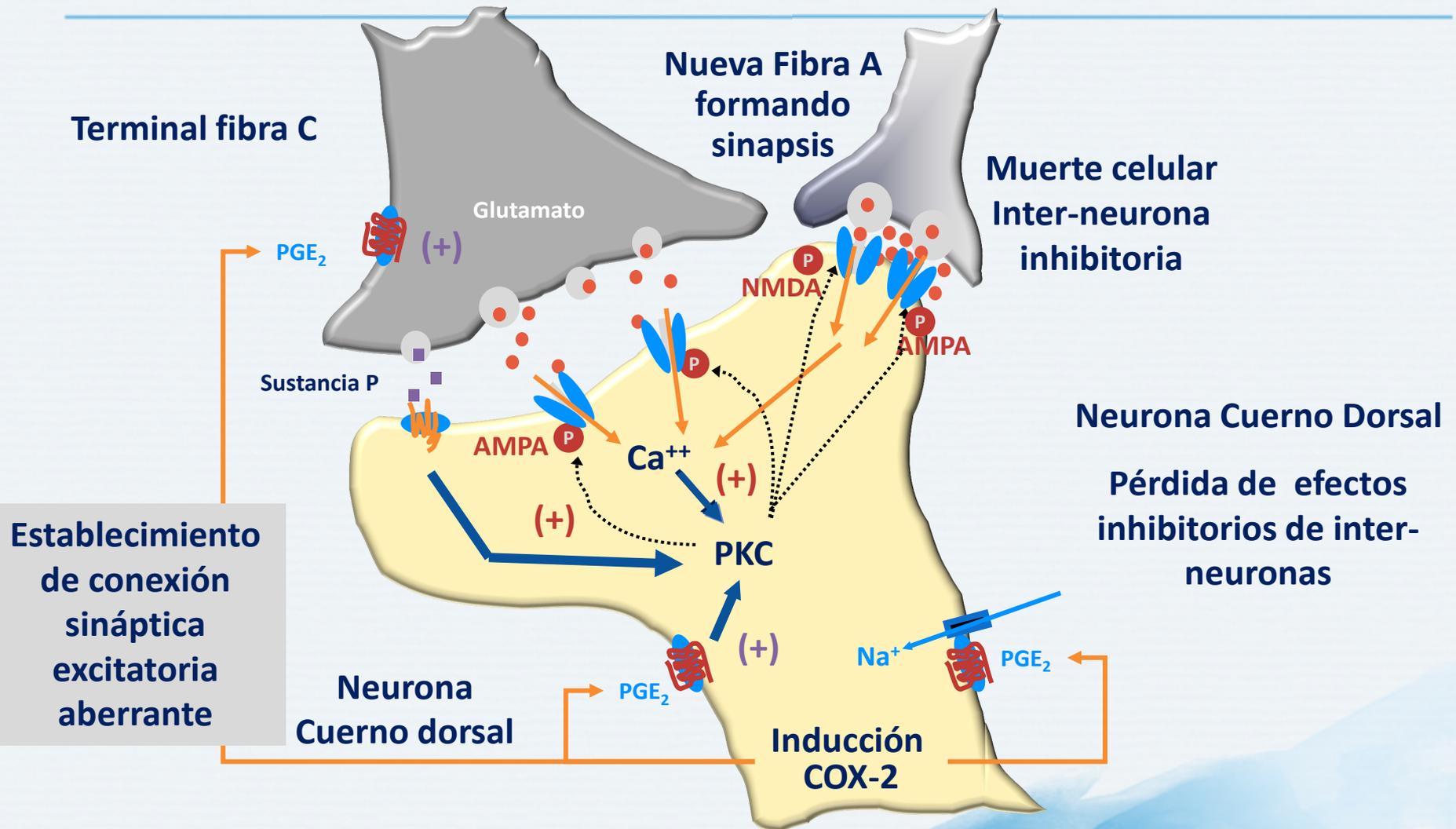
Sensibilización central



Sensibilización central



Sensibilización central



La Sensibilización Central Produce Señalización Anormal del Dolor

Opciones de tratamiento del dolor

- Inhibidores $\alpha_2\delta$
- Antidepresivos

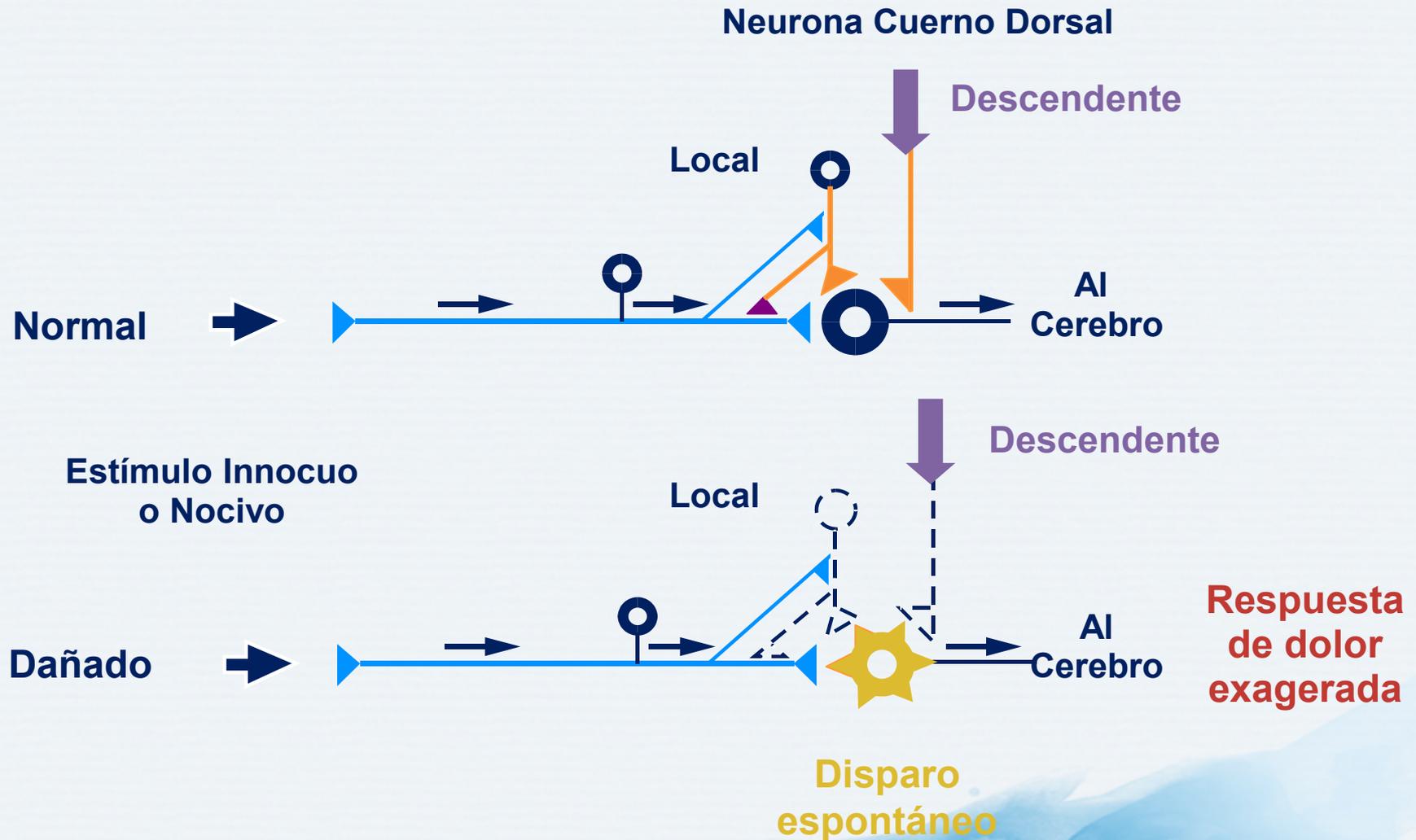
Mayor liberación de neurotransmisores de dolor glutamato y Sustancia P

Mayor excitabilidad neuronal

Estímulo mínimo



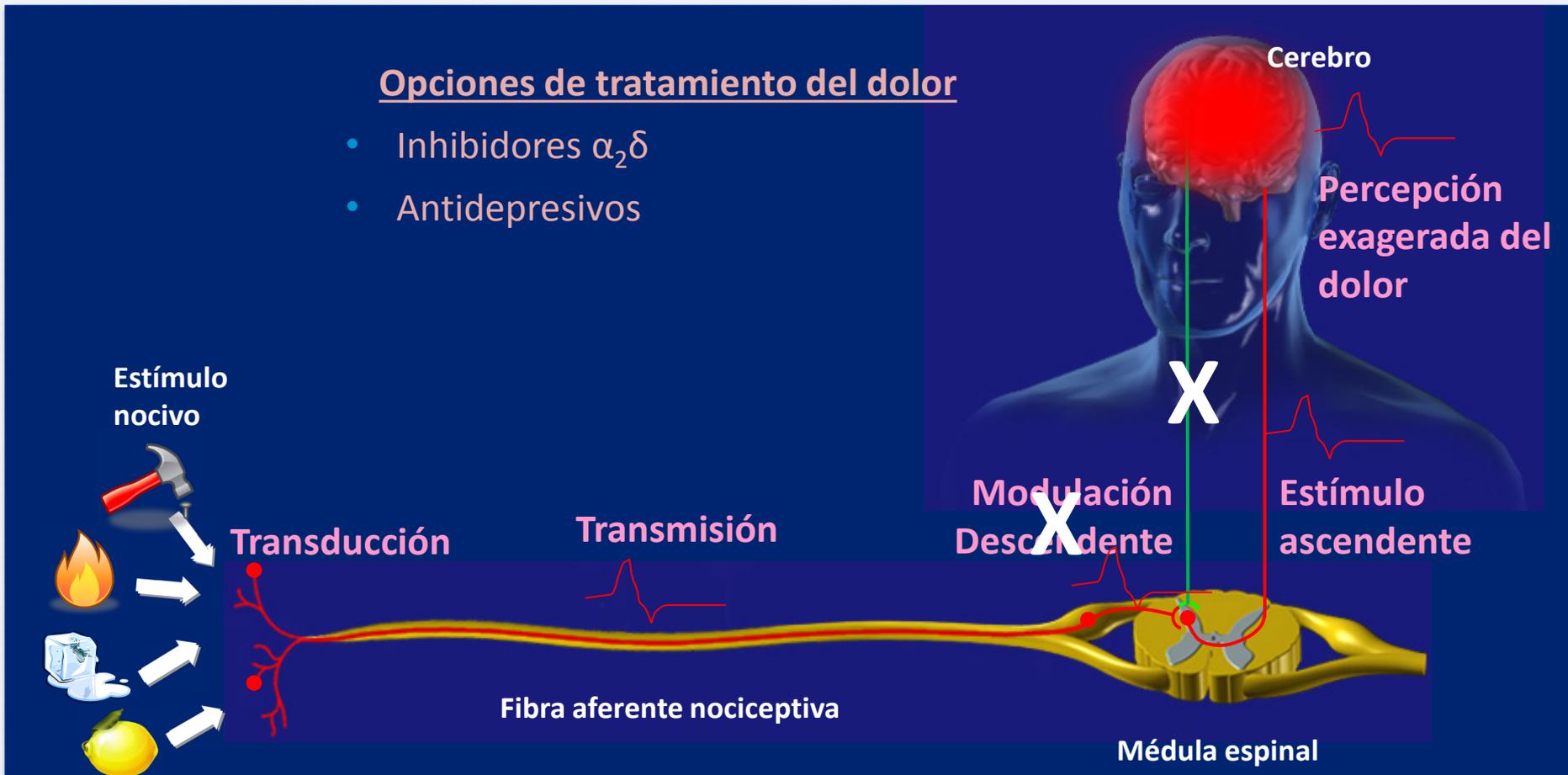
Pérdida de controles inhibitorios



Pérdida de Control Inhibitorio: Desinhibición

Opciones de tratamiento del dolor

- Inhibidores $\alpha_2\delta$
- Antidepresivos



Resumen





Patofisiología: Resumen

- El dolor puede ser clasificado de acuerdo con:
 - Duración
 - Localización
 - Severidad
 - Patofisiología
- 3 tipos fundamentales de dolor:
 - Dolor Nociceptivo
 - Causado por nociceptores que responden a un estímulo nocivo
 - Dolor Neuropático
 - Causado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial
 - Sensibilización central/dolor disfuncional
 - Puede ser causado por desregulación o disfunción neuronal persistente