

Sección Departamental de Oftalmología

Ciudad Universitaria s/n. 28040 Madrid

Teléfono 91 394 70 80 Fax: 91 394 13 59

E-mail: vmayenco@pas.ucm.es (<http://www.ucm.es/centros/webs/d49/>)



DOLOR OCULAR: DE LAS MOLÉCULAS A LA CLÍNICA

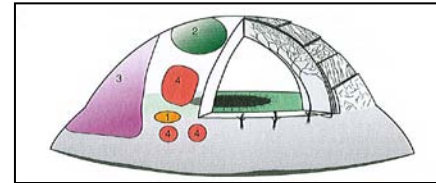
Juana Gallar Martínez

Catedrática Fisiología

Grupo Investigación Neurobiología Ocular

Instituto de Neurociencias / Universidad Miguel Hernández

(Alicante)



La sensibilidad de la superficie ocular, explorada mediante estesiometría, es mayor en la córnea que en la conjuntiva. Disminuye con la edad y se altera durante diversos procesos patológicos. Hasta fechas recientes, la mayoría de las alteraciones de la sensibilidad ocular se asociaban a los procesos inflamatorios oculares (que en general provocan *hiperestesia*, dolor sostenido, picor, etc.) o eran una consecuencia indeseada de procedimientos quirúrgicos empleados para preservar o recuperar la visión (queratoplastia, cirugía de cataratas o vitreoretiniana, etc., que habitualmente producen *hipoestesia*). En la actualidad, la reducción de la sensibilidad ocular y especialmente las *disestesias* (sensaciones anormales) se asocian cada vez más al estilo de vida moderno (polución, aire acondicionado, etc.) y al creciente número de intervenciones oculares, en particular la cirugía refractiva de la córnea.

La inervación sensorial de la superficie ocular corre a cargo de axones de unas neuronas sensoriales primarias del trigémino que son funcionalmente heterogéneas. Según su respuesta a estímulos de diferente naturaleza física y química, se distinguen mecanorreceptoras de bajo umbral, termorreceptoras de frío, mecano-nociceptivas y neuronas nociceptivas polimodales. Transmiten la información sensorial hasta neuronas sensoriales de segundo orden del complejo troncoencefálico del trigémino, desde allí al tálamo contralateral y, finalmente, a la corteza cerebral somatosensorial y otras áreas del cerebro, evocándose sensaciones diferentes según el tipo de neurona sensorial activada. Así, la activación de mecanorreceptores conjuntivales evoca sensaciones de tacto y la de termorreceptores de frío, por enfriamiento moderado de la superficie corneal, sensación de frío. Pero la principal sensación evocada en la superficie ocular, por activación de las numerosas terminaciones nerviosas nociceptivas corneales, es el dolor (un *dolor fisiológico*, agudo, de aparición inmediata y que permanece mientras persiste el estímulo lesivo que lo causa).

Los nociceptores corneales se sensibilizan tras la lesión tisular, originándose hiperalgesia y dolor sostenido (*dolor fisiológico crónico*, más prolongado que el estímulo que lo provocó), asociado a una respuesta inflamatoria local encaminada a la protección y reparación tisular. La lesión de los nervios oculares (accidental, por cirugía ocular, durante procesos patológicos, etc.) provoca cambios duraderos en su excitabilidad, apareciendo disestesias oculares y *dolor neuropático* (no asociado a un estímulo nocivo, se debe al incorrecto funcionamiento de las vías sensoriales centrales).

El tratamiento del dolor ocular se basa principalmente en el empleo de fármacos antiinflamatorios, anestésicos locales o agentes cicloplégicos, encaminados a reducir la entrada sensorial periférica, e incluye el uso de analgésicos sistémicos que actúan en las vías nociceptivas del sistema nervioso central y de fármacos que inhiben los canales de Na⁺ inicialmente diseñados como antiepilepticos o ansiolíticos.