

Universidad Nacional de Río Negro
Sede Alto Valle-Valle Medio, Choele Choel, Río Negro.
Medicina Veterinaria.



Trabajo Final de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario.

Año 2025

***“Manejo del Dolor en Caninos y Felinos:
Revisión bibliográfica y presentación de casos”***

Autor: Milagros Amparo Seguel

Tutor: Vet. Nicolas Ghiglione

Cotutor: MV. Guillermo Jorge Cuatrín

Evaluatedores: Nicolás Pedranti y Andrés Sosa

Dedicatoria:

Dedico este trabajo a mi abuelo, Rogelio, quien me acompañó y alentó gran parte de la travesía de estudiar esta hermosa carrera y hoy lo hace desde el cielo. A mi gato Haru quien estuvo conmigo varios años y es quien me incentiva incluso hoy a ser mejor cada día en la parte profesional.

Y por último a una persona muy especial que me acompañó y acompaña muchísimo, te lo dedico a vos, Mari, mi mentora, amiga, compañera y cómplice en todo momento durante mis años de estudio y hoy aún más.

Gracias por su apoyo durante este recorrido brindándome las fuerzas y ánimos necesarios.

Agradecimientos:

Agradezco infinitamente a mi familia, quienes estuvieron al pie del cañón, siempre alentándome y ayudándome en lo que necesitara, y principalmente a mis abuelos que me incentivaron día a día a seguir.

A mi hermano Martin, pilar fundamental eterno en mi vida quien siempre supo decir las palabras correctas para acompañarme.

A mi mamá y papá quienes pusieron las bases para poder estudiar y siempre dieron un apoyo inmenso a todo lo que me propuse.

A mis amigas, compañeras y colegas Karen, Flor y Tamy por su compañía, apoyo y amor que me dieron siempre.

A todo aquel que me acompañó durante la carrera y siempre compartió sus conocimientos para que seamos mejor cada día.

A mis animales, Haru quien me acompaña desde otro plano y Dana, quienes me inspiraron a estudiar esta carrera y hoy en día me impulsan a seguir mejorando.

A mi tutor y amigo, Nicolás, quien no solo colaboró en la elaboración de este trabajo, sino que ha estado infinitas veces ahí para ayudarme siempre con la mejor predisposición.

A todos los profesores por transmitirme todos sus conocimientos y al personal del Hospital Escuela quienes estuvieron siempre a disposición para ayudar a los estudiantes.

A mi pareja, Steven, quien es mi compañero de vida y estuvo ahí apoyándome cada segundo.

Agradezco a todos y cada uno de los pacientes y propietarios, los que fueron y los que vendrán, por sumar experiencia, por darme fuerzas para seguir y por inspirarme cada día a seguir este hermoso camino de vida y profesión.

Y finalmente, a mí, por hacer frente a cada adversidad, sacar fuerzas y seguir adelante, por nunca rendirme y por fin haber llegado a uno de los objetivos más grandes que me propuse lograr.

Sin ustedes, nada de esto habría sido posible. ¡Agradezco profundamente!

Índice:

Preámbulo	5
Introducción	6
Neurofisiología del dolor	11
Neurotransmisores y mediadores químicos de la nocicepción	19
Neuroplasticidad	24
Tipos de dolor	26
Manifestaciones y evaluación del grado de dolor	28
Terapéutica del dolor	35
Antagonistas NMDA	37
Alfa 2 agonistas	37
Gabapentinoides	39
Antiinflamatorios no esteroides	40
Pirazonas	43
Anestésicos locales	44
Opioides	46
Antiinflamatorios esteroides	51
Otros fármacos de interés	51
Paracetamol	51
Antagonistas NK1	52
Benzodiacepinas	53
Fenotiazinas	53
Casos clínicos	55
Primer caso	55
Segundo caso	57
Tercer caso	59
Conclusión	61
ANEXO I: Glosario	62
ANEXO II: Tabla de Dosificación	65
ANEXO III: Cálculo de infusiones continuas	69
Referencias	70

Preámbulo

Desde hace algunos años autores, como Pablo Otero (2004) y Carlos Arturo Valecilla (2016), postulan que los animales pueden y sienten dolor, partiendo de las bases anatómicas y fisiológicas similares a las de los seres humanos y que la única diferencia frente a este fenómeno sería la forma de procesarlo en cuanto a la parte cognitiva y evaluativa del proceso; mencionan que, con respecto a bases fisiológicas, tanto el hombre como los animales poseen receptores que son capaces de percibir y transmitir las noxas o estímulos nocivos como señales hacia el sistema nervioso central (SNC).

El fenómeno del dolor sigue siendo estudiado actualmente y, si bien fue subestimado por años, hoy en día está tomando un lugar indiscutible al momento de tratar a pacientes en la clínica veterinaria, no solo haciendo hincapié en caninos y felinos como intenta este trabajo, sino también en todas sus áreas de desempeño. Esto impulsa, día a día, a seguir actualizándose en el tema ya que continuamente hay nuevos descubrimientos al respecto; este también figura en la lista de varias afecciones que impactan en nuestros pacientes y es por ello que plantea un gran desafío identificar si los signos que presenta corresponden o no a un proceso doloroso en curso. A pesar de toda la información que existe a disposición, suele haber una tendencia a poner en duda lo antes mencionado.

Este trabajo tiene como especial énfasis brindar herramientas para el manejo del dolor agudo, apuntando a las causas que más se presentaron durante mis prácticas preprofesionales en la clínica diaria; entre ellas se encuentran las cirugías, traumatismos de diversos tipos (vehiculares o atropellamientos, peleas que conllevan a heridas por mordeduras, traumas medulares), patologías de diferente índole, como las que producen inflamación de órganos de la cavidad abdominal.

Introducción

Aunque el conocimiento de las bases sobre los mecanismos del dolor no es determinante en la práctica clínica de pequeños animales, el entendimiento de estas hace más eficiente la aplicación de técnicas de analgesia ya que, al conocer las vías anatómicas, sustancias y mecanismos involucrados en el dolor, el médico veterinario puede administrar el fármaco analgésico y adyuvantes que mejor se adapte al caso en particular. Es por esto que, al basar la selección de terapia analgésica a un razonamiento lógico, se optimiza la utilización de los fármacos disponibles disminuyendo el margen de error o fracaso terapéutico y proporcionando al paciente la recuperación libre de dolor.

¿Qué es el dolor?

Si bien se tiene muchas definiciones que fueron adaptándose con el paso del tiempo, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés), en 2020, planteó la siguiente definición: “El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o que parece asociarse con, daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño” (IASP n.d.a).

Molony y Kent (1997) afirmaron que el dolor de los animales es una experiencia sensorial y emocional adversa que representa una toma de conciencia por parte del animal de un daño o amenaza para la integridad de sus tejidos; el dolor cambia la fisiología del animal y su comportamiento para disminuir o evitar el daño, con el fin de reducir la probabilidad de recurrencia y para promover la recuperación.

Luego de estudios, se logró demostrar que el dolor conlleva a nivel físico y mental un agotamiento, que deriva en sufrimiento y estrés, a corto plazo para el dolor agudo y sostenido en dolor crónico.

El estrés es quien acompaña, muchas veces, en los diferentes grados de nocicepción y dolor como respuesta biológica adaptativa del organismo animal cuando su homeostasia es alterada o potencialmente amenazada; dicho estrés puede ser producido por daño tisular directo o por estímulos visuales, auditivos o evocativos que alcanzan el sistema nervioso central (SNC). Si bien la magnitud de la respuesta dependerá de la naturaleza, intensidad y duración de estímulos desencadenantes es imprescindible entender que los

fenómenos involucrados en el estrés son estereotipados, ocurriendo, siempre, de manera similar sin importar la causa.

Factores ambientales como, ruidos fuertes, gritos o charlas a alto volumen, restricción de espacio o sujeción, predadores o la presencia de animales o personas desconocidas (posibles amenazas) pueden producir estados de ansiedad y miedo, que sensibilizan y amplifican la respuesta de estrés ante un estímulo doloroso.

En un principio el estrés protege al organismo conservando recursos o movilizandolos reservas, según el caso, para tratar de mantener el equilibrio. Cuando un agente estresante como, por ejemplo, el dolor, se torna muy intenso y prolongado; el organismo se desborda en cuanto a su capacidad adaptativa y se instauran disfunciones, discapacidades, procesos inflamatorios sistémicos, enfermedades diversas, disforia, depresión y sufrimiento dando origen, así, al cuadro de distrés que puede llevar a la muerte. Con respecto al Síndrome General de Adaptación (SGA) el estrés corresponde a las fases de alarma y resistencia, el distrés corresponde a la fase de agotamiento. (Ver SGA, alostasis y carga alostática en Anexo I glosario).

Las respuestas adaptativas están afectadas no solo por el estado físico con el que cuentan los animales en ese momento, sino también de las experiencias previas (memoria) que pudieran tener sobre estos agentes (Imagen 1). La domesticación y entrenamiento modifican las reacciones, aún en las mismas especies; los caninos y felinos muestran diferentes mecanismos de defensa como respuesta a agentes estresantes, incluido el dolor, las cuales se tratarán en la sección de reconocimiento del dolor.

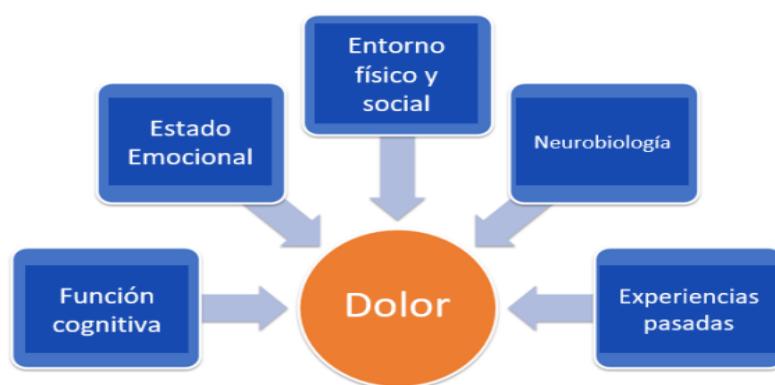


Imagen 1: Influencias de factores externos e internos al dolor, estos pueden generar una mayor o menor percepción del mismo. Figura modificada de Monteiro (2020), extraída de “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022”

Como se mencionó anteriormente, el dolor agudo y crónico generan estrés, y está caracterizado por el incremento de la actividad neuroendocrina, respuestas vegetativas mediadas por el sistema nervioso simpático (SNS), inducción de mecanismos de analgesia endógenos, ajustes metabólicos, afectación del sistema inmune y cambios en el comportamiento. Todos ellos desarrollados en diferentes magnitudes dependiendo la intensidad del dolor. En el caso del dolor agudo, como puede ser a causa de un trauma quirúrgico, se desencadena la percepción de la manipulación a nivel de corteza cerebral (sujeción para anestesia, personas extrañas, entre otros) y la activación de vías nociceptivas por daño tisular y consecuente estimulación de respuestas inflamatorias e inmunes que se relacionan al estrés por vía de corteza adrenal, mediante liberación de cortisol y catecolaminas. En dolor crónico por su parte, es frecuente observar la aparición de cambios morfológicos que evidencian el deterioro orgánico asociado al estrés sostenido, tales como pérdida de peso, mala condición del pelaje y aceleración del envejecimiento.

De todo lo anterior es fácil deducir, como profesionales, la importancia del reconocimiento, prevención y tratamiento del dolor, siempre en el contexto de su estrecha relación al estrés, distrés y sufrimiento animal (ver imagen 2). Haciendo alusión a esto, Otero (2004) menciona que *tratamos el dolor para honrar nuestra práctica médica, ya que evitar el dolor es evitar una de las causas del sufrimiento animal, lo cual es una de las principales premisas y objetivos a alcanzar en nuestra profesión; este se debe abordar con el respeto que merece, ya que también hay un entorno familiar que acompaña nuestro paciente; verlo de esta manera no solo nos hace mejores profesionales sino también mejores personas dentro de la sociedad.*

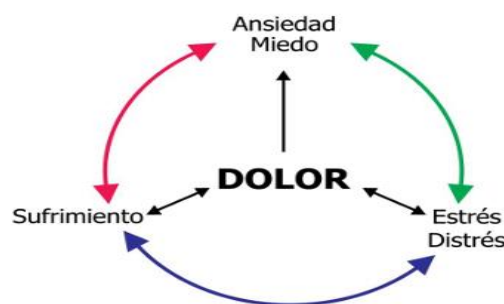


Imagen 2: Relaciones entre dolor, estrés, distrés y sufrimiento animal.

Extraída de “Bases para el manejo del dolor en perros y gatos”, Carlos Arturo Valecilla, 2016.

¿Por qué tratar el dolor?

Si contemplamos al dolor como un estado que deteriora en más o menos (según su duración) el bienestar general de nuestros pacientes, podemos plantear entonces, que, si bien en un principio el dolor tiene una función protectora, el dolor no controlado o patológico puede no solo ser negativo, sino que también impactar en gran medida con las siguientes consecuencias nombradas a continuación y en la tabla 1:

- Un estado de dolor persistente conlleva cambios a nivel del organismo tales como hiperglucemias, vasoconstricción periférica, hipertensión arterial, aumento del gasto cardiaco y consumo de oxígeno, que toman mayor relevancia en un paciente crítico y/o en internación.
- Retraso en la cicatrización debido a activación de mecanismos de estrés, aumenta el riesgo de automutilación y mordedura de heridas que puede llevar también a dehiscencia de suturas.

Fuente del dolor	Signos
Cardiovascular	Taquicardia, hipertensión, vasoconstricción, incremento del trabajo cardiaco y consumo de oxígeno.
Sistema Respiratorio	Hipoxia, hipercapnia, atelectasia, alteración en la ventilación/perfusión, predisposición a infecciones pulmonares.
Aparato gastrointestinal	Náuseas, vómitos, íleo.
Renal	Oliguria, retención urinaria.
Extremidades	Dolor músculo esquelético, movilidad limitada.
Endocrino	Inhibición vagal: incremento de la actividad adrenérgica, incremento del metabolismo, aumento del consumo de oxígeno.
SNC	Ansiedad, sedación, fatiga.
Inmunológico	Inmunodepresión.

Tabla 1. Consecuencias fisiopatológicas del dolor. - Aguiar, 2020; adaptación de Gaynor y Muir, 2009.

Es por todo lo antes mencionado y a los resultados de diversas investigaciones que, Hellebrekers en 2002, postuló que al utilizar un protocolo en donde la analgesia sea incluida tanto antes, durante y después de una intervención quirúrgica se observan mejoras en cuanto a cicatrización de heridas, recuperación y por ende un ayuno menos prolongado perdiendo así menos peso.

El correcto manejo del dolor no solo tiene como premisa lograr eliminar esta sensación desagradable que afecta en diversos niveles de la vida de nuestros pacientes aquí y ahora, sino también evitar la sensibilización a nivel del sistema nervioso llevando así a un problema a corto y/o largo plazo muy difícil de solucionar. Son muchas y variadas las causas que pueden desencadenar luego de un procedimiento, hasta incluso de rutina, algún tipo de dolor crónico si no se supo tratar correctamente el agudo. Este proceso de sensibilización, que deriva en dolor crónico o incluso de un dolor de elevada envergadura, es conocido como sensibilización central y conlleva cambios irreversibles (por muy leves que sean) de los nociceptores no solo periféricos sino también a nivel del asta dorsal de la médula espinal (central), ya que se considera que no retornan de forma sencilla a su estado pre lesional, quedando activado por un tiempo prolongado. (Otero 2004. Valecilla 2016).

Hay dos pilares fundamentales para el diagnóstico del dolor, el primero la semiología, ciencia que estudia los métodos para la realización del examen clínico del animal; mediante la investigación de los signos y medición de parámetros fisiológicos nos dará los elementos necesarios para construir un diagnóstico y pronóstico del paciente, así como también si presenta o no dolor. El segundo pilar fundamental es la etología la cual nos aporta información sobre comportamiento normal y anormal de la especie que estemos tratando, ya que los animales en general no pueden comunicar verbalmente lo que les sucede. En rasgos generales hay cambios de comportamiento fácilmente identificables como vocalizaciones, postura corporal o expresiones faciales y otros que no son fácilmente asociados al dolor, como son la aparición de conductas anormales o la desaparición de las conductas normales. Un lamido excesivo en alguna zona del cuerpo del paciente puede denotar dolor, como sucede en la osteoartritis donde algunos animales demuestran el dolor articular lamiendo zonas como carpos o codos. (Valecilla, 2016)

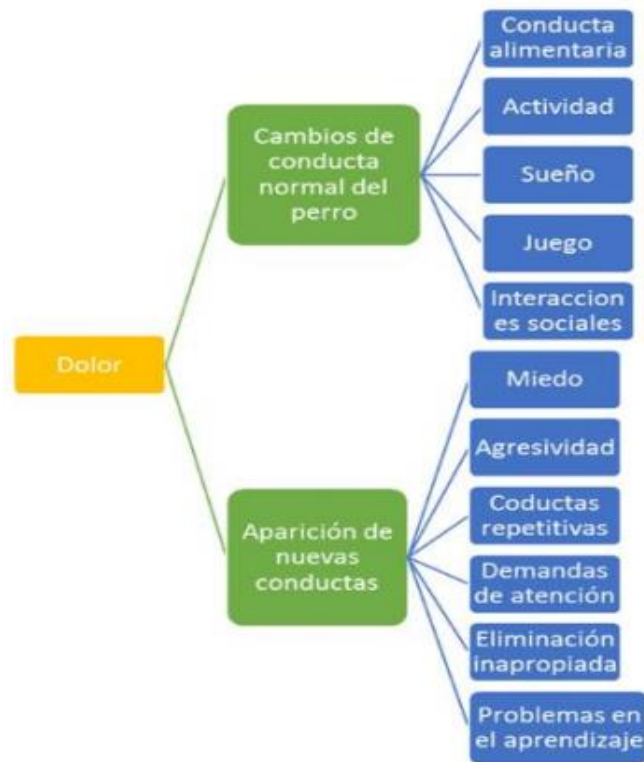


Imagen 3. Cambios de conductas en los animales a consecuencia del dolor. Graña, 2011

Si bien en la imagen se denotan a grandes rasgos los cambios de conducta, en lo que respecta al patrón alimentario podemos encontrar pérdida de apetito, reducción o apetito caprichoso; en cuanto a nivel de actividad podemos observar menor actividad apartándose, durmiendo la mayor parte del tiempo e incluso rehusándose a subir escaleras o al llamado de sus propietarios; incluso, algunos pacientes, presentan alteraciones de sueño en donde el dolor afecta el descanso nocturno, llevándolos a deambular por la casa o buscar contacto con sus propietarios.

Neurofisiología del dolor

Desde el punto de vista neurofisiológico, la percepción del dolor precisa de la participación del Sistema Nervioso Central (SNC) y del Sistema Nervioso Periférico (SNP); es por ello que se hará un pequeño recordatorio sencillo. El sistema nervioso se compone de células especializadas que son las neuronas, las cuales se encargan de recibir estímulos tanto internos como externos, procesarlos y transmitir esa información a órganos efectores. Al sistema nervioso se lo organiza en Sistema Nervioso Central,

Sistema Nervioso Periférico y Sistema Nervioso Autónomo (SNA). (Valecilla 2016, Otero 2004 y Romera. E. et all, 2000)

Cada uno, tiene su composición y función en particular (Valecilla 2016)

- SNC se compone de Encéfalo (bóveda craneana) y Medula Espinal (canal vertebral)
- SNP se compone de Nervios Craneales y Nervios Espinales con sus correspondientes ganglios asociados (conjunto de cuerpos neuronales).
- SNA se compone de Sistema Nervioso Simpático (SNS) y Sistema Nervioso Parasimpático (SNPS) y ambos se encargan de regular estructuras en todo el organismo con la característica de ser de control involuntario como el corazón, músculo liso y glándulas. Esta fracción del SN también posee ganglios asociados. Cabe aclarar que en general a este último se lo engloba como parte del SNP

Neuronas

Debemos recordar que hay 3 diferentes tipos básicos de acuerdo a donde se localice el cuerpo neuronal (ver imagen 4). (Muñoz cano, S. 2020)

1. Multipolares: Son aquellas donde las dendritas se proyectan desde el cuerpo celular y ejemplos de estas son las neuronas intercalares, integradoras y motoras.
2. Bipolares: Son aquellas donde la dendrita única se origina desde el polo del cuerpo neuronal, y son principalmente neuronas sensitivas para la vista, gusto, equilibrio y audición.
3. Pseudounipolares: Son aquellas donde la única dendrita que poseen y el axón salen de un tronco común (tallo axonal) y a ellas pertenecen **neuronas sensitivas** cuyo cuerpo celular se localiza en el ganglio de la raíz dorsal de la médula espinal. Esto permite transmisión bidireccional de información. Estas últimas, serán las destacadas al hablar del dolor y su percepción.

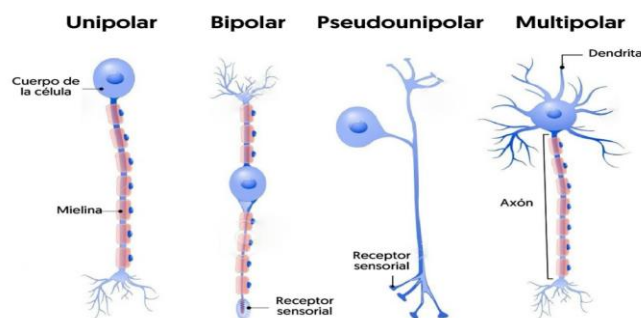


Imagen 4: Extraído de “Neuronas: Tipos, funciones y sus partes”.

Silvia Muñoz Cano, 2020.

Según menciona Pellegrino (2004), el SN es más fácil de estudiar cuando se lo ve desde el punto de vista fisiológico; es por esto que plantea un estudio como componente funcional, el cual engloba cada centro nervioso y sus vías que lo unen a las correspondientes terminaciones sean receptoras o efectoras teniendo así 4 componentes funcionales:

- Componente somatoaférente (sensitivos somáticos): Aquí entran todos los estímulos tanto externos que contactan con la piel como los internos que los captan los receptores a nivel de músculos, husos tendinosos y articulaciones. Además, transportan sensaciones de receptores del equilibrio y audición (sensibilidad somato especial).
- Componente somatoeférente (motores somáticos): Lleva los impulsos desde los centros a los efectores e inervan los músculos voluntarios formados a partir de somitas.
- Componentes visceroaférentes (motores viscerales): Mediante las fibras de estos componentes llegan a SNC los impulsos desde las vísceras y receptores gustativos.
- Componente visceroeferentes (motores viscerales): Los impulsos discurren desde los centros nerviosos hacia glándulas o músculos efectores.

Encontramos dos grupos de nervios, espinales que emergen de la columna vertebral y a los nervios craneanos dispuestos a nivel del cráneo, inervando estructuras que allí se encuentran. Los nervios espinales poseen diversos tipos de fibras que corresponden a los componentes funcionales antes descritos por Pellegrino. Es aquí donde para hacerlo más sencillo podemos decir que 2 de ellos son aferentes (sensitivos) y 2 de ellos eferentes

(motores) que ingresan y salen de médula espinal por dorsal y ventral respectivamente, que luego en su emergencia se unen formando el nervio mixto que reúne los 4 componentes.

En cuanto a los nervios craneanos presentan la particularidad que, si bien pueden considerarse iguales a los nervios espinales, lo serán solo en una de sus raíces, dorsal o la ventral, es decir, solo sensitivo o solo motor, aunque esto no impide que tengamos los nervios mixtos de todas maneras.

Fibras nerviosas

Se encuentran compuestas por axones de las neuronas y por sus respectivas vainas envolventes que las proporcionan las células de la neuroglia presentes en todo el SN. A nivel del SNC, en su corto trayecto a través de la sustancia gris, toma la forma de fibras amielínicas, en donde son fibras desnudas sin un recubrimiento grueso de mielina. Una vez que ingresan a la sustancia blanca los oligodendrocitos las recubren por completo, haciendo que estas fibras tengan una conducción mucho más rápida del impulso nervioso ya que se genera la transmisión saltatoria. (Pellegrino 2004)

Tipos de fibras

Existen diferentes tipos de fibras a nivel del SN, clasificadas según su diámetro, vaina de mielina, función o conexión. Hay 2 criterios principales para clasificarlas, el sistema electrofisiológico de Erlang y Gasser, basado en velocidades que divide en 3 grupos A, B y C con subdivisiones alfa, beta, gamma y delta; y el sistema histológico de Lloyd, basado en el diámetro de la fibra, ambas pueden observarse en la tabla 2. (Pellegrino 2004)

Tabla N° 2 Clasificación de las fibras nerviosas según la velocidad de conducción y el tamaño					
Tipo de fibra	Velocidad de conducción(m/s)	Diámetro de la fibra(μm)	Funciones	Mielina	Sensibilidad a los anestésicos locales
Fibra A					
Alfa	70-120	10-20	Motora, músculo esquelético	sí	La minoría
Beta	40-70	5-12	Sensitiva, tacto, presión, vibración	sí	
Gamma	10-50	3-6	Huso muscular	sí	
Delta	6-30	2-5	Dolor(agudo, localizado), temperatura, tacto	sí	
Fibra B	3-15	<3	Autónomas preganglionares	sí	La mayoría
Fibra C	0.5-2	0.4-1.2	Dolor(difuso, profundo), temperatura, autónomas posganglionares	No	

Tabla 2: Clasificación de las fibras nerviosas según la velocidad de conducción y el tamaño.

Fuente: Presentación de Slideshare “Fibra Nerviosa, Neuroanatomía”, Oscar Castillo, 2015.

Vía Sensitiva: La vía nociceptiva o sensitiva tiene componentes periféricos y centrales, inicia con la neurona de primer orden que toma los estímulos provenientes desde el interior o exterior del organismo y los conduce hacia la médula espinal o tronco encefálico; una vez allí hace sinapsis con la neurona de segundo orden, la cual se proyecta hacia el tálamo donde se encuentra con la neurona de tercer orden que lleva los estímulos finalmente hacia la corteza cerebral. Además, existen unas neuronas que funcionan como *conectores* que se denominan internunciales, las mismas conectan los nervios periféricos con otros sistemas.

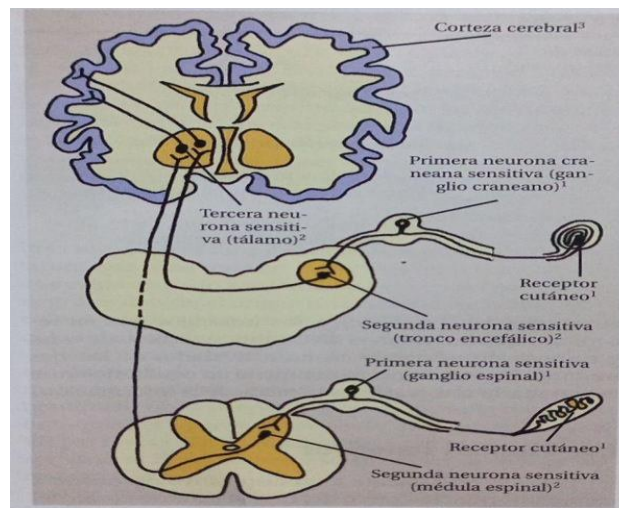


Imagen 5: Vía sensorial primaria y sus niveles de organización -

Ref: 1= Nivel del receptor; 2= Nivel del circuito; 3= Nivel percepción. (Otero, 2004)

La vía sensorial inicia con un receptor, en donde ocurre una determinada cascada de sucesos que comienzan con la transformación del estímulo en un impulso eléctrico. Este suceso en particular se denomina transducción, y los receptores especializados en detección de estímulos nocivos se denominan nociceptores, los cuales son terminaciones libres que forman arborizaciones plexiformes localizadas a nivel de piel, músculos, vísceras y articulaciones. (Romera. E. et all, 2000)

A nivel cutáneo se encuentran 3 tipos de nociceptores de acuerdo con el tipo de estímulo que detecten (Valecilla, 2016):

- Mecanorreceptores: Especializados en responder a estímulos mecánicos muy intensos como apretar, pellizcar o pinchar; también responden ante estímulos térmicos repetitivos en un rango de temperatura que va desde 45 a los 55 °C; su conformación está dada principalmente por fibras de tipo A delta y algunos son de tipo C

- Termonociceptores: Terminaciones libres de fibras A delta que responden a temperaturas menores a 10°C y mayores a los 45 °C, algunos responden también a estímulos mecánicos y por ello reciben también el nombre de termonociceptores.
- Polimodales: Estos responden a los 3 tipos de estímulos; en animales domésticos la gran mayoría es de fibras tipo C.

Las neuronas de segundo orden constan de interneuronas, neuronas de tractos ascendentes hacia el encéfalo, neuronas intersegmentarias y neuronas que se proyectan, así como neuronas motoras en músculos flexores que producen acciones de retirada (transmisión espinal).

Nocicepción:

La nocicepción es el proceso mediante el cual estímulos nocivos son captados y transducidos por receptores denominados nociceptores. El procesamiento nociceptivo normal comienza cuando un estímulo potencialmente perjudicial como puede ser uno mecánico, térmico, eléctrico, entre otros, activa estructuras moleculares de la membrana de la célula nociceptiva (transductores). Una vez desencadenados, los transductores hacen que los canales iónicos de la membrana se abran permitiendo que los iones de sodio y calcio disminuyan los respectivos gradientes de concentración y que tenga lugar la despolarización de membrana. Si el estímulo nocivo es de suficiente amplitud y duración para producir un potencial de acción, se transmitirá un impulso al asta dorsal de la médula espinal hacia el SNC.

La nocicepción no implica un sujeto consciente como sí lo implica el dolor, y puede existir sin percepción por parte del individuo. El dolor será por tanto una posible manifestación de la nocicepción en un individuo consciente, pero también hay otras como las comportamentales (reflejo retirada) o autónomo (aumento de la frecuencia cardíaca- FC). (Romera. E. et al, 2000)

Hoy, se sabe que es modulada por un sistema descendente endógeno que modifica la transmisión de información. La condición del nociceptor tiene principal injerencia en la génesis del dolor, ya que este desencadena 2 tipos de respuestas: una activación fisiológica que deriva de estímulos y la otra que es la sensibilización que origina

hiperalgesia o hiperestesia (cuando se produce un dolor mayor al esperado para dicho estímulo). (Valecilla, 2016)

Los nociceptores tienen tres propiedades básicas:

1. Alto umbral para la estimulación cutánea
2. Capacidad de codificar la intensidad de los estímulos en el rango lesivo
3. Falta de actividad espontánea en ausencia de estimulación nociva previa.

Médula espinal

Recordemos que la médula espinal está contenida en el canal que forman las vértebras y es posible diferenciar en su estructura áreas de materia gris, que se organizan en dos cuernos dorsales, dos cuernos ventrales y una porción intermedia; y áreas de materia blanca, que se disponen en tres cordones o funículos pareados bilaterales, que envían información hacia y desde el cerebro: cordones dorsales, laterales y ventrales. (Imagen 6)

Por las raíces dorsales entran las fibras de neuronas sensitivas, cuyos cuerpos celulares forman un ganglio nervioso en el interior del canal vertebral. A través de las raíces ventrales salen hacia la periferia las fibras de tipo motor. (Valecilla, 2016)

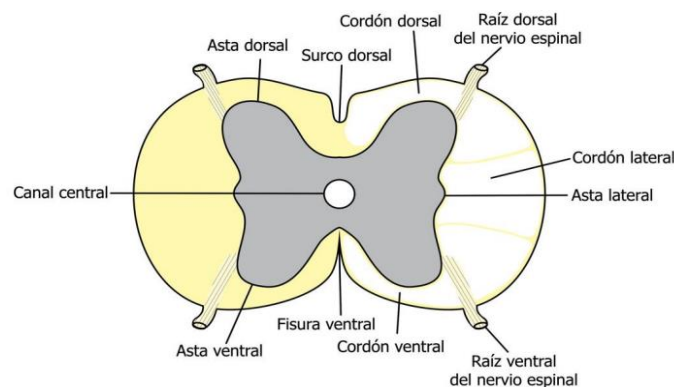


Imagen 6: Cordones o folículos blancos de la médula espinal, reciben el adjetivo de blanco por el predominio de axones mielinizados. Se ubican a ambos lados de la médula espinal y se comunican con regiones supramedulares. (Valecilla, 2016)

Valecilla (2016) menciona que la materia gris se encuentra dividida en 10 láminas, también llamadas Láminas de Rexed las cuales están esquematizadas en la “Imagen 7”. Esta disposición laminar, en la cual ocurren procesos de interacción entre las neuronas de las diferentes láminas, permite, además de su papel como estación de relevo de información entre la periferia y los centros superiores, que la médula espinal ejerza

funciones de integración y control muy importantes capaces, inclusive, de modificar los mensajes nociceptivos provenientes de los medios interno o externo.

- Láminas I a VI constituyen el cuerno dorsal
- Lámina VII constituye la zona intermedia
- Las láminas VIII y IX constituyen el cuerno ventral.
- La lámina X se ubica rodeando el canal central de la médula espinal

Estas láminas se extienden a todo lo largo del cordón espinal y se funden cranealmente en la médula oblonga. La importancia de la división laminar de la médula espinal radica principalmente en qué estímulos percibe cada una de estas láminas que, si bien es extenso, nos da las herramientas para comprender el procesamiento del dolor.

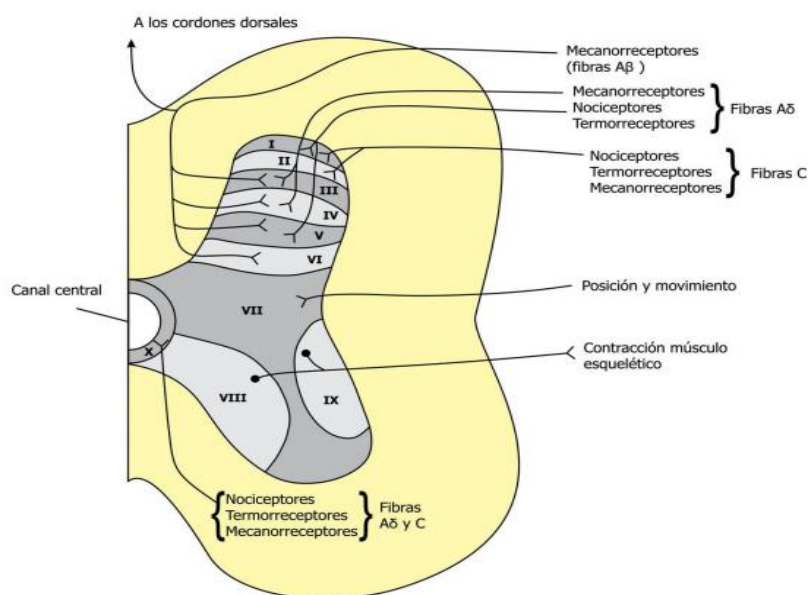


Imagen 7: Láminas de la materia gris medular, con sus respectivas entradas sensitivas y salidas motoras, se observan a su vez las interacciones de las diferentes fibras sensitivas. Imagen extraída de Valecilla 2016.

Asta dorsal: Es un centro importante de aferencias de neuronas motoras, sensitivas e interneuronas, a donde llegan principalmente fibras tipo A - (delta), A- (beta) y fibras C. Se encarga de recibir información sensitiva y motora para luego elevarla hacia el cerebro donde será procesada. Los estímulos que llegan provienen desde la piel, músculo esquelético, articulaciones, vísceras, etc. Entre las láminas II y III se encuentra el mayor número de neuronas del sistema somatosensorial.

Zona Intermedia: Contiene una gran cantidad de interneuronas (modulan la señal nociceptiva) tanto del SNS como del SNPS y está dividida en 2 partes: Sustancia gris intermedia central y la sustancia gris intermedia lateral. Es centro de relevo y de conexión entre ambos cuernos (ventral y dorsal) tanto ipsilateral como contralateral. Se encarga de regular contracción de músculo esquelético y movimientos de extremidades, entre otras cosas.

Asta Ventral: Está compuesta por axones de neuronas motoras y es por ello que es la encargada principalmente de transmitir información motora a los músculos esqueléticos de miembros, tronco y cuello (efectora).

Con todo lo antes mencionado, se puede observar que la médula espinal no solo es una estación de relevo sino también comprende todos los mecanismos de integración y de control que modifican el mensaje nociceptivo proveniente del medio tanto externo como interno dado por las interacciones a nivel de las láminas.

Es importante mencionar que en la lámina V se encuentran neuronas de amplio rango dinámico (ARD), que responden a tanto a la estimulación nociva como a la no nociva. Estas neuronas se activan por estímulos débiles, pero responden con frecuencias de descarga crecientes a medida que la intensidad de los estímulos mecánicos aumenta. Las neuronas ARD son importantes en el control del dolor descendente, y su sensibilización por estimulación nociceptiva repetitiva desempeña un papel clave en la inducción de la inflamación a largo plazo y en los estados de dolor neuropático. (Millán, 2002)

Neurotransmisores y mediadores químicos de la nocicepción

En las sinapsis del asta dorsal se liberan NT excitatorios directos y/o neuromoduladores en cantidades proporcionales al grado de estimulación de los nociceptores, con el fin de activar los receptores de la neurona de segundo orden, el principal NT excitatorio es el glutamato. (Otero, 2004)

Glutamato

Principal aminoácido excitatorio del sistema nervioso implicado en numerosos procesos fisiológicos incluidos información sensorial, regulación de la supervivencia neuronal y sinaptogénesis. Se almacena en vesículas en las terminales sinápticas para luego liberarse mediante exocitosis dependiente de Ca^{++} . (Valecilla 2016)

Ácido gamma aminobutírico (GABA)

Principal NT inhibitorio del SNC; al menos a nivel supraespinal, del 20 al 30% de las sinapsis del SNC en mamíferos son GABAérgicas. El GABA se forma mediante descarboxilación del L-glutamato y se libera en la terminal sináptica. (Valecilla 2016)

Glicina

Este aminoácido tiene actividad inhibitoria a nivel de tronco encefálico y la médula espinal al unirse al receptor GABA, y excitatorio al unirse al receptor NMDA. (Valecilla 2016)

Óxido nítrico

Radical libre que actúa como mensajero que podría estar implicado en la neurotransmisión del dolor tanto a nivel central como periférico. (Valecilla 2016)

Acetilcolina

En general es un NT que participa en múltiples circuitos a nivel cerebral y médula espinal, así como también se localiza a nivel de la brecha sináptica de neuronas pre y posganglionares y motoneuronas alfa disparando la contracción muscular esquelética. Tiene acción en receptores nicotínicos y muscarínicos, receptores de tipo iónicos y metabotrópicos respectivamente. (Valecilla 2016)

Catecolaminas

El término “catecol” hace referencia a que en su composición química posee un anillo aromático benceno con 2 grupos hidroxilo adyacentes. Los catecoles endógenos incluyen a la dihidroxifenilalanina o como sus siglas indican DOPA, quien al ser descarboxilada da origen a la dopamina (DA), norepinefrina (NA) y epinefrina (A); todos son producto del metabolismo de la tirosina. Se unen a receptores específicos de tipo metabotrópicos acoplados a proteína G a nivel de la neurona postsináptica o son recaptados en la terminal presináptica. Una vez finalizada su función y fueron recaptadas, el metabolismo se lleva a cabo por la enzima Monoaminoxidasa (MAO).

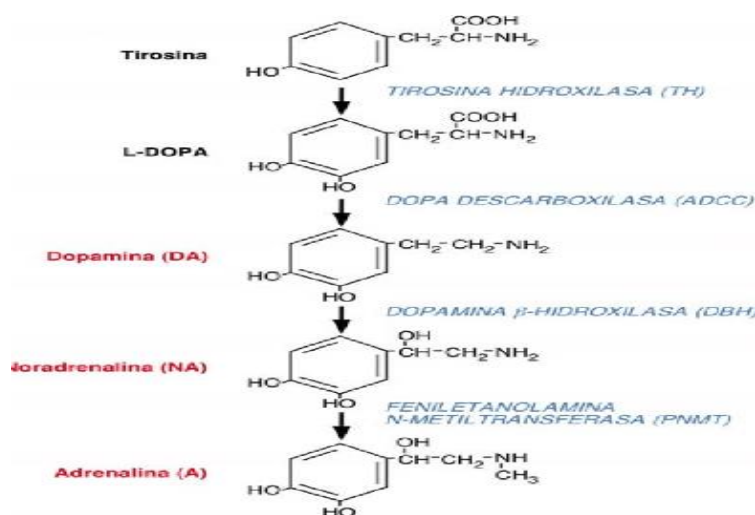


Imagen 8: Esquema de síntesis de catecolaminas. Extraída de Sánchez-Camacho, Cristina. (2004). Centros catecolaminérgicos en el sistema nervioso central de anfibios: estudio histológico y neuroquímico.

Dopamina

Sus acciones están mediadas por receptores de 5 subtipos que van desde el D1 al D5; D1 y D5 están unidos a proteína Gs con función excitatoria; D2, D3 y D4 están unidos a proteína G teniendo características inhibitorias, ambos en relación con la adenilil ciclase.

Norepinefrina y epinefrina

Ambos toman interacción con receptores de tipo adrenérgico con subtipos alfa y beta de todas sus clases. Si bien se podría hablar muchísimo sobre esto y principalmente sobre los receptores Alfa y Beta, solo se dará importancia a que estos receptores se localizan en diferentes lugares del cuerpo, no solo a nivel de SNC sino también a nivel periférico, encontrando así a los alfa a nivel de la neurona postsináptica principalmente, aunque el alfa 2 también se localiza en la membrana de la neurona presináptica.

Serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT)

Formada por descarboxilación e hidroxilación del Triptófano, está altamente concentrada en plaquetas y a nivel de células enterocromafines y plexo mientérico a nivel de aparato digestivo, a nivel del SNC se localiza en los núcleos del rafe. Sus receptores se denominan 5-HT desde el 1 al 7, algunos metabotrópicos (unidos a proteínas G) y otros inotrópicos (Dependiente de iones). Luego de su liberación es recaptada mediante la MAO con la consecuente generación de residuos aminados. (Valecilla 2016)

Prostaglandinas, prostaciclina, leucotrienos y tromboxanos

Tanto ellas como los radicales superóxido liberados, son productores de dolor, son mediadores comunes en la inflamación (presente en la mayoría de los procesos dolorosos). Son potenciadoras del dolor secundario ya que sensibilizan los receptores y desarrollan hiperalgesia actuando indirectamente sobre receptores de dolor. (Valecilla 2016)

Histamina

Formada por descarboxilación de la histidina, se localiza a nivel de las células de la mucosa gástrica y en los mastocitos; a nivel de SNC las neuronas histaminérgicas se encuentran en el hipotálamo posterior. En cuanto a sus receptores son denominados H y son 4, en rasgos generales actúa como la bradicinina y prostaglandinas es un sensibilizador de los procesos nociceptivos, pero no ejerce acción directa sobre nociceptores. (Valecilla 2016)

Sustancia P

Es un biopéptido de 11 aminoácidos, miembro de la familia de las neuroquininas (NK), considerado como neurotransmisor que se libera por los axones de las neuronas sensitivas a nivel medular en los ganglios espinales; sus axones se bifurcan hacia el asta posterior de la médula y hacia la periferia, y participa en la señalización estímulos nociceptivos que favorecen la sensación dolorosa. Su liberación, además, produce vasodilatación (VD) y aumento de la permeabilidad capilar.

En cuanto a su receptor es el NK1 quien está unido a proteína G; la presencia de estos receptores a nivel presináptico forma un mecanismo de retroalimentación positivo que incrementa liberación de glutamato y, por tanto, aumenta la transmisión de impulsos. Los opiáceos bloquean o anulan la liberación de esta sustancia P. Esta podría actuar sobre la base neurogénica de los tejidos periféricos y sería la responsable de los cambios tróficos articulares presentes en las artritis. (Valecilla 2016)

Bradicinina

Péptido de 9 aminoácidos perteneciente a la familia de las cininas; las cininas son la pieza clave en el desarrollo y mantenimiento de fenómenos inflamatorios y nociceptivos, al ser liberadas rápidamente por tejidos lesionados modulan la mayoría de los eventos que ocurren en el proceso inflamatorio, entre ellos vasodilatación, aumento de

permeabilidad capilar, extravasación plasmática, migración celular y dolor. Activa los nociceptores a través de la fosfolipasa C (aumenta el calcio intracelular y los despolariza), y los sensibiliza mediante la fosfolipasa A2 (por medio de la síntesis de Prostaglandina E2). (Valecilla 2016)

Citoquinas

Son péptidos que actúan a nivel autocrino, paracrino y endocrino y se liberan mayormente ante estímulos inflamatorios participando en diversas acciones, como regulación del crecimiento, diferenciación y muerte celular, respuesta inmunitaria, generación de fiebre y anorexia, inducción de síntesis de proteínas de fase aguda (PFA) a nivel del hígado. Entre las más conocidas tenemos las interleuquinas (IL 1 alfa y beta e IL 6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Este último es producido por linfocitos, macrófagos, astrocitos, células de la microglía y otros tipos celulares; es un mediador de fenómenos inflamatorios y su principal papel está en el choque séptico, donde se produce hipotensión, hiperglucemia e hiperkalemia, hemoconcentración, acidosis metabólica y activación de la cascada del complemento. (Valecilla 2016)

Hidrogeniones y ATP

Los hidrogeniones aumentan la conductancia iónica al sodio y al calcio, y el trifosfato de adenosina (ATP), transmisor que se libera junto a otros NT (catecolaminas, GABA, glutamato, entre otros), aumenta al sodio, calcio y potasio, produciendo dolor agudo.

Opioides endógenos

Activan los receptores μ (Mu), δ (delta) y κ (kappa) presentes en las terminaciones de neuronas postganglionares simpáticas, entre ellos se encuentran las β -endorfinas que se unen a receptores μ y δ , las encefalinas se unen a receptores μ y las dinorfinas a receptores κ . Participan en diversas funciones orgánicas como regulación de la respiración, diámetro de pupila, entre otras, pero su papel fundamental es que intervienen en la percepción del dolor modulando acciones antinociceptivas a nivel del asta dorsal y tronco encefálico, además bloquean la síntesis de prostaglandinas E2, reduciendo la hiperalgesia en áreas inflamatorias y en tejidos lesionados. (Valecilla 2016)

Neuroplasticidad

La hipersensibilidad es una de las características predominantes en el dolor agudo y crónico, está dada por la alteración que sufre el sistema nervioso teniendo como componentes la disminución del umbral de dolor en el sitio de la lesión, sensibilización periférica y sensibilización central. (Audisio, et all. 2011)

Sensibilización periférica

Ante un daño tisular, los estímulos mecánicos, térmicos y químicos activan nociceptores de alto umbral asociados a fibras A δ y C dando origen a una cascada de sensibilización mediada por la liberación y activación de componentes provenientes de células dañadas, células de la inflamación y fibras aferentes. Entre ellos se encuentran iones como potasio e hidrógeno, ATP, PG, bradicinina, serotonina, histamina, interleuquinas 1 y 6, TNF- α , catecolaminas, neuropéptido Y, sustancia P y péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP). Como resultado de la *sopa* inflamatoria se produce vasodilatación con consecuente extravasación de proteínas y células inflamatorias que continuarán con el proceso de inflamación; todos los mediadores químicos liberados actúan de forma sinérgica reduciendo el umbral de las fibras tornándolas más sensibles a estímulos y activando nociceptores silenciosos o dormidos dando origen a la hiperalgesia. (Valecilla 2016, Wsava 2022 y Audisio.S. et all, 2011)

Sensibilización Central

Este tipo de sensibilización es responsable de la hiperalgesia y alodinia por aumento del nivel de excitabilidad de neuronas ubicadas en el asta dorsal de la médula espinal. En general, los estímulos nocivos moderados y de corta duración, inducen potenciales excitatorios progresivamente rápidos a nivel del SNC, generando dolor. Esta transmisión se realiza mediante fibras A δ y C que liberan glutamato el cual se une a receptores de tipo AMPA y Kainato con la consecuente activación de canales iónicos; esto activa vías descendentes en donde se liberan NT como GABA y glicina contrarrestando el fenómeno nociceptivo.

En contraposición con lo anterior, la estimulación crónica y severa de los nociceptores periféricos debido a daño tisular o inflamación produce la liberación de agentes neurotóxicos como sustancia P, neuroquinina A, CGRP y glutamato desde terminaciones de fibras C que llegan a cuerno dorsal activando receptores NMDA, AMPA y neurocinina. La activación de estos receptores incrementa la actividad de diversas

moléculas señalizadoras que alteran la expresión génica y modifican la respuesta del SNC a la entrada de señales subsecuentes haciéndolo más sensible a los NT con una duración de activación del potencial de acción mucho más prolongado. Por último, si bien los mecanismos que participan en la sensibilización periférica participan en la central, se destaca la participación de los receptores NMDA. (Valecilla 2016, Wsava 2022)

Estados de dolor alterados

El procesamiento normal del dolor es un estado de un equilibrio mantenido cuidadosamente. Al producirse cambios en los nervios o en el entorno, este equilibrio se ve afectado y se producen cambios sensoriales y condiciones anormales de dolor. La lesión al SN puede generar tanto un aumento como una disminución de la actividad dando origen a déficits sensoriales o pérdida de sensibilidad, estados de hipersensibilidad, dolor espontáneo y otras sensaciones que describiremos a continuación.

Un estímulo inocuo como, por ejemplo, una caricia es algo que normalmente no duele, pero puede doler cuando, a nivel central, se generan cambios que lo vuelven más sensible; este fenómeno se denomina alodinia y se cree que está mediado por neuronas A β encargadas de transmitir información táctil y vibratoria que, ante este cambio, comienzan a percibir los estímulos como información nociceptiva. Cuando existe una sensación dolorosa exagerada ante un estímulo doloroso bajo umbral como lo es un pellizco de piel, se denomina hiperalgesia y al ocurrir una injuria de tejidos como la piel, se producen cambios dados por los mediadores de la inflamación en el lugar. Estos generan una sensibilización de los nociceptores disminuyendo el umbral de excitabilidad y aumentando las descargas neuronales originando actividad espontánea; a este fenómeno se lo denomina hiperalgesia primaria. Mientras la inflamación continua, se desencadena la sensibilización central que da origen a la hiperalgesia secundaria mediada por glutamato, sustancia P y otros neuropéptidos que vuelven más sensible la zona circundante a la lesión y aumentan su campo receptivo. (Valecilla 2016, Audisio, et al. 2011)

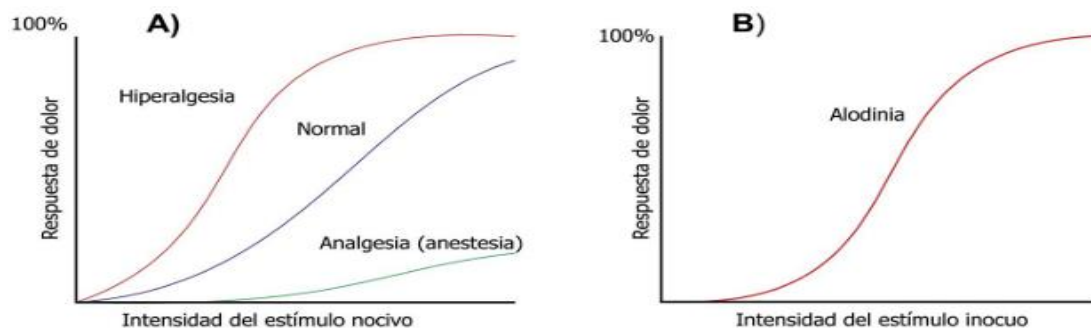


Imagen 9: Curvas de respuesta al dolor relacionando estímulos, hiperalgnesia, analgesia y alodinia, el cuadro A) Respuesta al dolor normal, imagen B) Respuesta al dolor intensificada observando la desviación a la izquierda en donde se aprecia por ende la disminución del umbral del dolor. Valecilla, 2016.

Tipos de dolor

Dolor nociceptivo (agudo)

Este tipo de dolor se denomina también fisiológico, adaptativo, de protección o inflamatorio; se produce luego de un evento traumático, quirúrgico, médico o infeccioso que tiene un comienzo abrupto y tiene una duración esperada relacionada a su gravedad. Este tipo de dolor, con la elección correcta de medicamentos analgésicos puede aliviarse; entre ellos generalmente se encuentran los opioides, AINES y técnicas de anestesia local, siendo individualizado para cada paciente ya que el grado de trauma dicta la intensidad y duración de la respuesta inflamatoria. El tratamiento analgésico/antiinflamatorio debe continuar hasta que disminuya la inflamación.

Dolor Subagudo

Es la fase de dolor a la cual se llega debido a persistencia de estímulos nocivos durante varias horas o días, generando en el organismo mecanismos de reparación de los daños tisulares resultantes, un ejemplo serían las heridas laceradas que alcanzan nivel inflamatorio. Esta estimulación prolongada compromete numerosas neuronas a nivel del cuerno dorsal de la médula espinal activando receptores NMDA, de glutamato, óxido nítrico (NO) y de ciclooxigenasa (COX). Es de carácter adaptativo ya que intenta disminuir el uso del órgano afectado (evitando contacto con cualquier objeto o superficie) y en rasgos generales es de tipo nociceptivo, rara vez neuropático. Posee también componentes de hiperalgnesia, dolor espontáneo y alodinia.

Dolor crónico

Es aquel que persiste tras la lesión inicial del tejido y tras el periodo de curación esperable o al que permanece por más de un periodo de tiempo que se mide en meses o años, algunos autores nombran 3 meses y otros un mínimo de 6 meses. La estimulación sostenida de las aferencias nociceptivas induce cambios a nivel central y periférico, incrementando los efectos negativos del dolor; entre ellos se incluyen hiperalgesia primaria, hiperalgesia secundaria y alodinia. Este tipo de dolor puede incluir dolor nociceptivo y neuropático que se acompaña de parestesia y disestesia, conllevando respuestas adaptativas que comprometen el componente afectivo emocional con manifestaciones de sufrimiento y distrés. (Novakovski, T.D. et all, 2016)

Genera muchas alteraciones en el animal y, en posgrados sobre dolor crónico, uno de los ejemplos más observados y mencionados, son los cambios en el comportamiento y patrones alimenticios de estos pacientes y la dificultad, cada vez mayor, de moverse generando un impacto negativo sobre la calidad de vida y el bienestar. Por todo esto se considera al dolor crónico como una enfermedad propiamente dicha.

Dolor espontáneo

Es el que surge en ausencia de estímulo, se ha observado en humanos con dolor neuropático, siendo difícil de identificar en animales ya que ellos no pueden explicar lo que sienten. Un ejemplo podría ser un perro de cola amputada que se muerda el muñón de la cola luego de ya haber curado. (Novakovski, T.D. et all, 2016)

Dolor funcional (idiopático)

Es el dolor que aparece en ausencia de lesión tisular o nerviosa detectable; por lo tanto, es difícil de reconocer y rara vez se diagnostica en los animales (Price y Nolan, 2007). También se lo denomina dolor psicógeno o de mala adaptación.

Dolor neuropático

Este tipo de dolor se inicia por una lesión primaria o una enfermedad degenerativa en el sistema nervioso; alteraciones secundarias en las neuronas afectadas y no afectadas dan lugar a la sensibilización o activación directa de los nociceptores. Suele ir acompañado de parestesia, es decir de sensación de hormigueo o adormecimiento del lugar o miembro afectado; en rasgos generales suele ser un componente de dolor crónico.

Ejemplo: Neuropatía diabética, sección transversal de un nervio (dolor miembro amputado). (Wsava, 2022)

Dolor Neuropático

- Causado o iniciado por una lesión primaria, lesión o disfunción en el sistema nervioso periférico o el SNC

- Relacionado con una plétora de cambios en el SNP, la médula espinal, el tronco encefálico y el cerebro a medida que los nervios dañados se activan espontáneamente y desarrollan hipersensibilidad a estímulos inflamatorios y normalmente inocuos (Woolf, 2010)
- Los sistemas endógenos que normalmente controlan el dolor son menos funcionales
- No se describe mucho en la literatura veterinaria probablemente porque la definición de dolor neuropático en humanos se basa en gran medida en las descripciones de la calidad del dolor (por ejemplo, ardor, punzada, hormigueo)

Imagen 10: Extraída de “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022

Dolor Referido

Como fue mencionado anteriormente, surge del entrecruzamiento de fibras originando que un dolor que se produce a nivel somático se propague o se vea reflejado en la piel dando lugar a una hiperestesia cutánea o dolor abdominal, por ejemplo.

Manifestaciones y evaluación del grado de dolor

Para que el dolor sea correctamente abordado, primero debe ser reconocido y evaluado; las manifestaciones de dolor suelen ser múltiples y con una presentación clínica que suele variar entre individuos, ya que no todos los animales se expresan de la misma manera. Para ello debemos conocer el repertorio conductual del animal en condiciones normales para luego determinar los cambios que provoca el dolor, ya que dentro de las vías superiores están incluidas la corteza cerebral, el tálamo y el sistema límbico, y es por esto que podemos observar cambios conductuales sujetos a especie, raza, sexo y temperamento. Por ejemplo, como se muestra en la imagen 13, en donde un comportamiento totalmente normal y relajado de un gato, no lo es en el perro que toma la postura llamada *budista o de oración* denotando dolor muy elevado en la región abdominal.



Imagen 11 y 12: Posturas en felinos y caninos. “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022”

La expresión de dolor mediante el comportamiento posee varias aristas que incluyen supresión del comportamiento normal y la expresión de comportamiento relacionado al dolor. Algunos animales pueden presentar estados depresivos, anorexia, rehusarse a caminar o realizar determinados movimientos, agresión relacionada a la palpación de alguna zona dolosa (incisión quirúrgica, dolor en articulaciones o columna, entre otros) esto, como formas inespecíficas ya que no dicta el tipo ni origen de dolor.

En la siguiente tabla se muestran los diferentes signos de dolor en animales:

Cambios de actitudes frente al dolor	Características de los cambios
Alerta, cauteloso, vigilante	Intentos de protección, huida o de morder.
Chillidos	En respuesta a movimientos o palpación
Mutilación	Lamido, mordiscos, rasguños, sacudidas
Inquietud	Moverse de un lado a otro, acostarse y levantarse, pérdida de peso
Decúbitos	Inusual durante mucho tiempo
Locomoción	Resistencia a desplazarse, dificultad para levantarse
Posturas anormales	Cabizbajo, abdomen remetido, vientre en tabla
Incremento de frecuencia respiratoria	

Tabla 3: Signos de dolor en animales. Extraída de “Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico”. Santiago Audisio, Pablo G. Vaquero, Perla Torres, Edgardo Verna. 2011

Para poder definir el grado de dolor que pueda estar presentando nuestro paciente, me resulta pertinente traer a consideración la sensibilidad de los tejidos u órganos al dolor y la ponderación de este relacionado a prácticas que se pueden realizar en la clínica, los cuales estarán representados en tablas a continuación

La Federación de Asociaciones Europeas de Animales de Laboratorio (FELASA por sus siglas en inglés) establece y clasifica los tejidos u órganos por su sensibilidad al dolor (Tabla 4) siendo el dolor mínimo una cruz y el máximo tres.

Ojos, Oídos, dientes	+++
Nervios	+++
Testículos	+++
Médula espinal	++ a +++
Piel	++ a +++
Membranas serosas	++ a +++
Periostio	++ a +++
Vasos sanguíneos	++ a +++
Vísceras	+ a +++
Músculos	+ a ++
Articulaciones y huesos	+ a ++

Tabla 4: Sensibilidad de los tejidos u órganos al dolor. Modificada de FELASA 1992. Extraída de “Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico”. Audisio, S, et all. 2011

Carrol en 1998 relacionó una escala de dolor mínimo a muy grave los procedimientos quirúrgicos, órganos y vísceras afectadas en los perros (tabla 5). También postuló que en los perros con dolor pueden verse, como ya se ha mencionado, cambios de comportamiento, modificación de expresiones faciales (orejas hacia atrás, mirada fija), al ser palpado incrementar la tensión muscular, flexión de columna o permanecen en decúbito lateral o esternal; todos estos cambios acompañados de alteraciones a nivel de variables fisiológicas como taquicardia, taquipnea, dilatación pupilar. Los gatos, por su parte muestran cambios como estar cabizbajos u ocultar la cabeza, entrecierran los ojos, muerden el sitio quirúrgico, y se resisten al movimiento o interacción con humanos.

Dolor mínimo o leve Lesiones post-rasurado, cateterización endovenosa, distensión vesical, heridas menores y costras, sacos anales impactados, cirugía palpebral
Dolor leve a moderado Endoscopía con biopsia, limpieza dental con y sin extracción de piezas, cateterización arterial, biopsia muscular, estabilización de fracturas (tibia, peroné, radio y ulna), cirugía de abdomen caudal (castración hembras, cistotomía)
Dolor moderado a grave Quemaduras y úlceras, úlcera de córnea, enucleación, cirugía lumbosacra, desungulación, estabilización de fracturas de huesos largos y pelvis, mastectomía, cirugía de tórax y abdomen craneal
Dolor muy grave Quemaduras y úlceras extensas, peritonitis, pancreatitis, cirugía de cuello y disco intervertebral, procedimientos en la zona nasal (rinoscopía), amputación de miembros, cirugía torácica

Tabla 5: Ponderación de dolor de Carrol. Extraída de “Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico”. S. Audisio et all. 2011.

Al ser, el dolor, una experiencia tan subjetiva, se consideró en un primer momento tomar variables fisiológicas como un parámetro de medición de dolor. La realidad es que, en una especie como el felino, estas variables se ven alteradas por estrés de manera muy rápida y para ello se crearon escalas descriptivas o numéricas de evaluación subjetiva que tienen en cuenta, según la especie, las manifestaciones de dolor más observadas en la clínica y/o en estudios sobre este. Hay escalas de dolor agudo y de dolor crónico; lo más importante es que se deben tomar las escalas de dolor validadas ya que son las únicas que realmente fueron evaluadas por un tribunal interdisciplinario calificado e instruido en el tema y utilizaron el método científico para su correcta evaluación.

Momento de las evaluaciones

Según WSAVA la recomendación es evaluar al paciente pre-intervención quirúrgica para establecer una base de comportamiento normal y expresiones faciales para compararlas después durante el período postquirúrgico. Para el periodo postquirúrgico se recomienda esperar a que las drogas anestésicas y/o sedantes hayan perdido efecto, es decir, esperar que el gato/perro se encuentre en posición esternal y orientado antes de comenzar con las evaluaciones.

A continuación, se expondrán imágenes de animales con comportamiento y expresiones faciales normales y luego las anormales para poder evidenciar los cambios:



Imagen 13: Posturas corporales y expresiones faciales normales en gatos. Extraída de “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022”



Imagen 14: Ejemplos de posturas corporales y expresiones faciales normales en perros. Extraída de “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022”



Imagen 15: Ejemplos de posturas corporales que denotan dolor abdominal. Extraída de “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022”

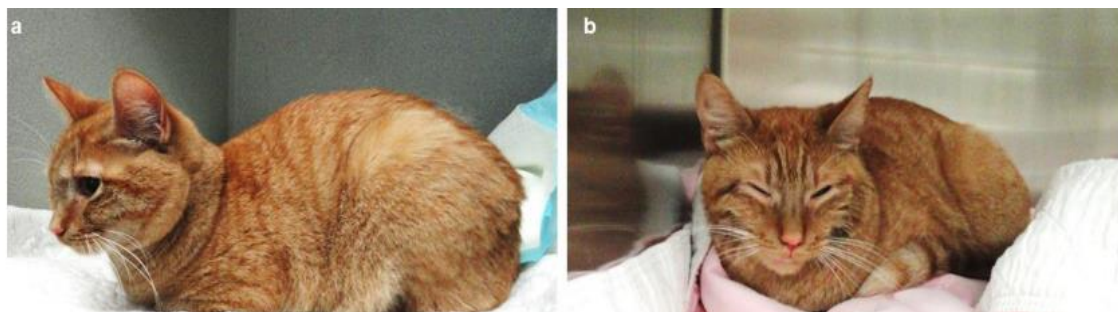


Imagen 16: Donde se muestra gato evaluado antes de un procedimiento dental con puntaje de Escala de Mueca Felina (FGS por sus siglas en inglés) de 2/10 e imagen b que es el mismo gato 1 h post intervención con puntuación FGS 9/10. “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022”



Imagen 17: Imágenes extraídas de “Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor, B.P Monteiro, et all, 2022”. Podemos observar signos de dolor evidenciándose cambios de postura corporal y en sus expresiones faciales. En la imagen inferior izquierda, pueden observarse los ojos entrecerrados que dan la sensación de descanso cuando en realidad es signología de dolor que la gente suele ignorar.

Metodología paso a paso para el reconocimiento de dolor agudo en perros y gatos según lo descrito por WSAVA:

- 1- Observación a distancia: Observe al animal en su jaula/cama/canil y preste atención a su postura, expresión facial, atención a la herida, interés e interacción con el entorno, si posee o no vocalizaciones. De estar durmiendo, no molestar al animal.
- 2- Primer acercamiento: Acérquese con calma, abra la jaula/canil y observe la respuesta.
- 3- Interacción con el animal: Interactúe llamando por su nombre con el animal, utilizando voz suave, también puede acariciarlo o jugar mientras observa la respuesta del animal. Si éste no muestra interés, no lo fuerce y dele espacio.
- 4- Acercamiento al área dolorida: Si es posible, al acariciarlo deslice la mano a la zona del área dolorida, primero intentando tocarlo y luego aplicando algo de presión suave. Si en cualquiera de las etapas el animal muestra disconformidad con relamidos, estremecimiento, agresión, gruñidos, llantos o intentos de protegerse, debe frenar el acercamiento.

5- Clasificación del dolor: Mediante una escala de dolor debe calificar el nivel del dolor del animal según sus observaciones; en la siguiente tabla se enumeran las escalas en caninos y felinos junto a sus especificaciones:

Herramienta	Tipo, especie y uso	Comentarios	Referencias
Escala de muecas felina (FGS por sus siglas en inglés)	• Expresiones faciales • Felinos • Cualquier dolor quirúrgico o médico	Ampliamente estudiada y validada. Pueden utilizarla veterinarios, auxiliares, estudiantes y propietarios. Consta de 5 ítems que se puntúan de 0 a 2. La puntuación máxima es 10. Punto de corte para analgesia de rescate: $\geq 4/10$‡ Disponible en: Feline Grimace Scale Aplicación de teléfono disponible para iOS y Android en inglés, francés y español	(Evangelista et al., 2019, Evangelista et al., 2020, Watanabe et al., 2020, Evangelista and Steagall, 2021)
Escala felina de dolor Unesp-Botucatu (UFEPS-SF por sus siglas en inglés)	• Comportamiento y expresión facial • Felinos • Cualquier dolor quirúrgico o médico	Ha sido ampliamente estudiada y validada en ocho idiomas además del inglés. La versión más reciente (abreviada) incluye 4 ítems, cada uno puntuado de 0 a 3. La puntuación máxima es 12. Puntuación de corte para analgesia de rescate: $\geq 4/12$‡ Disponible en: Animal Pain	(Belli et al., 2021, Luna et al., 2022, Brondani et al., 2013)
Escala de medición compuesta Felina de Dolor Glasgow (CMPS- Feline)	• Comportamiento y expresiones faciales • Felinos • Cualquier dolor quirúrgico o médico	Moderadamente validada. Disponible en inglés y español. Contiene 7 artículos; cada uno con un rango diferente de puntajes posibles. La puntuación máxima es 20. Puntuación de corte para analgesia de rescate: $\geq 5/20$‡ Disponible en: NewMetrica » Acute Pain Measurement	(Reid et al., 2017, Holden et al., 2014)
		Moderadamente validado, disponible en varios idiomas además del español. Contiene	

Escala de Dolor de Medida Compuesta de Glasgow forma abreviada (CMPS-SF)	● Comportamiento ● Caninos ● Cualquier dolor quirúrgico o médico	6 ítems; cada uno con un rango diferente de puntajes posibles. La puntuación máxima es 24 (o 20 cuando no se puede evaluar la movilidad). Puntaje de corte para analgesia de rescate: $\geq 6/24$ (o $\geq 5/20$ cuando no se puede evaluar la movilidad)† Disponible en: NewMetrica » Acute Pain Measurement	(Holton et al., 2001, Reid et al., 2007, Murrell et al., 2008)
Sistema de puntuación del dolor de la Asociación Francesa de Anestesia y Analgesia Animal (4A-Vet)	● Comportamiento ● Caninos ● Cirugía Ortopédica	Se ha informado de una validación preliminar. Contiene 6 ítems puntuados de 0 a 3. La puntuación máxima es 18. No hay puntuación de corte disponible. Disponible en el artículo original (acceso abierto): Validation of Orthopedic Postoperative Pain Assessment Methods for Dogs: A Prospective, Blinded, Randomized, Placebo-Controlled Study PLOS One	(Rialland et al., 2012)

Tabla 6: Escalas de dolor. Modificada de WSAVA 2022

Terapéutica del dolor:

La multiplicidad de presentación del dolor obliga a tener presentes varios aspectos para desarrollar un protocolo analgésico que se ajuste a las necesidades del paciente, para ello se debe tener en cuenta el tipo de dolor, patología y/o enfermedad presente, edad del paciente, ponderación de dolor, su comportamiento y temperamento habitual.

La analgesia preventiva será una de las primeras estrategias instauradas ante procedimientos programados que generen dolor a nuestros pacientes, la misma apunta a inhibir los procesos de sensibilización periférica y central, consiste en administrar fármacos analgésicos previos al trauma quirúrgico con el objetivo de disminuir la respuesta sensitiva. Debe iniciarse antes del procedimiento y se mantendrá durante y post procedimiento; de este modo se previene la sensibilización central, se reducen los

requerimientos analgésicos postoperatorios y a su vez evita los fenómenos de hiperalgesia y alodinia. (Wsava, 2022)

Para lo que a la farmacología respecta, el médico veterinario debe conocer muy bien las drogas que se encuentran a disposición, así como su farmacocinética y farmacodinamia; conociendo y comprendiendo los efectos positivos y negativos, y las interacciones medicamentosas y contraindicaciones, ya que la interacción entre fármacos puede generar que sus efectos se potencien, principalmente los negativos, aunque no sea la intención principal. Se puede ejemplificar al combinar antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) con antiinflamatorios esteroideos (AIEs) en un mismo tratamiento; esto no solo está contraindicado en la clínica diaria, sino que también genera que los efectos indeseados de estos, como úlceras gastrointestinales y vómitos tengan más probabilidades de hacerse presentes. Esto se debe a que, si bien son moléculas diferentes, actúan en una misma cascada que es la del ácido araquidónico. (Wsava, 2022)

Muchas veces el uso de un solo fármaco como analgésico puede no ser suficiente para controlar el dolor, por lo que se plantea la segunda estrategia denominada Analgesia Multimodal, en donde se incluyen diversos fármacos con un mismo efecto, pero diferentes mecanismos de acción, abarcando una mayor cantidad de receptores y por ende muchas más posibilidades de mitigar el dolor haciendo uso de lo denominado *Sinergismo de potenciación*. A su vez, está comprobado que el uso de terapias complementarias como la acupuntura y la fisioterapia, sumados a un protocolo analgésico, da muy buenos resultados, principalmente en dolores de carácter crónico como el neuropático. (Wsava, 2022)

En esta sección se desarrollarán las generalidades de los fármacos más utilizados junto a una breve descripción de cada uno, con el fin de comprender cómo funcionan, y sus aplicaciones en el manejo del dolor en caninos y felinos. Entre ellos se identifican 1) Antagonistas NMDA, 2) Alfa 2 agonistas, 3) Gabapentinoides, 4) Antiinflamatorios no esteroideos, 5) Pirazolonas 6) Anestésicos locales, 7) Opioides, 8) Antiinflamatorios esteroideos. Para finalizar, bajo el título de “Otros fármacos de interés”, se abordarán dos fármacos que se encuentran en continuo estudio pero que aún no están validados para su uso en manejo del dolor, como también aquellos fármacos que, sin tener acción

directa a nivel de las vías nociceptivas, ayudan a disminuir la percepción del dolor; ellos son las benzodiacepinas (midazolam y diazepam) y las fenotiazinas (acepromacina).

1) Antagonista NMDA

Ketamina

Se utiliza frecuentemente como anestésico, pero es un gran aliado analgésico ya que, mediante la inhibición reversible de los receptores NMDA, la ketamina reduce la actividad de las neuronas a nivel de la médula espinal disminuyendo los NT excitatorios en la sinapsis glutamatérgica. Es por esto que, la respuesta a estímulos nociceptivos se ve disminuida dando como resultado la reducción de la sensibilidad central y antihiperlgesia; otro de sus mecanismos es la interacción con receptores y neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas. (Salazar, L. et al, 2018)

Debe tenerse precaución en su uso en animales cardíopatas ya que su administración rápida puede dar lugar a apnea pudiendo llegar a producir edema pulmonar grave, también en pacientes con insuficiencia hepática y renal (principalmente en gatos) ya que la ketamina se metaboliza a nivel hepático y se elimina por riñón (norketamina en caninos y como ketamina en gatos).

Está indicada para prevenir y tratar la sensibilización central como parte de un plan multimodal de manejo del dolor perioperatorio en cirugías de alta complejidad invasivas y pacientes traumatizados, pudiendo usarse también en el tratamiento de dolor crónico en pacientes que presentan signología severa de hiperlgesia y alodinia.

En cuanto a la administración mediante CRI reduce las cantidades anestésicas de los gases inhalatorios, posee efectos analgésicos postoperatorios ya que se utilizan dosis sub anestésicas que proporcionan analgesia y se evitan los efectos indeseados como rigidez muscular, vocalizaciones y ataxia. En lo que respecta a sus efectos secundarios presenta aumento de la PIC, disforia y la posibilidad de que aparezcan arritmias ventriculares todo asociado a velocidades de infusión altas. (Lopez- Millán J.M. y Sanchez Blanco, C. 2007)

La fórmula para preparar infusiones continuas, así como la dosis tanto de bolo como de CRI se encuentran en el ANEXO II y ANEXO III respectivamente.

2) Alfa 2 agonistas:

Se usan como analgésicos y sedantes, con acción en diferentes receptores del subtipo adrenoceptor alfa 2 en el asta dorsal de la médula espinal (analgesia) y corteza

cerebral y locus coeruleus (sedación y analgesia supraespinal), considerados una importante fuente de control descendente de las neuronas receptoras espinales del dolor. Su acción analgésica se debe a la inhibición de la liberación de neurotransmisores excitadores en la médula espinal, efecto similar a los opioides. En este grupo se encuentran la Xilacina, Medetomidina y la Dexmedetomidina todos con efectos similares pero cada uno posee una selectividad diferencial sobre el receptor adrenérgico lo cual se ve reflejado en la potencia. (Allerton, F. 2023- Argueta López, J.R. 2013)

La administración de cualquiera de estos compuestos se acompaña de una leve hipertensión inicial dada por estimulación de los receptores alfa 1 y 2 periféricos seguida por una moderada hipotensión; el volumen minuto cardíaco se ve afectado por la bradicardia (30-50%) y por la reducción de la actividad adrenérgica central. Tienen la capacidad de inducir diferentes tipos de arritmias y, entre ellas, se encuentran los bloqueos auriculoventriculares de 1er y 2do grado que se ven inhibidos por la atropina a quien siempre se debe evaluar de incorporar al protocolo. Si bien se da una disminución en la frecuencia respiratoria la ventilación alveolar se mantiene a merced de aumentar el volumen corriente (administración de oxígeno). Otros de los efectos colaterales que pueden aparecer es el vómito, principalmente en el felino y en pacientes no ayunados, salivación, aumento de la diuresis, hipotermia y disminución del tono simpático y motilidad gastrointestinal. (Allerton, F. 2023- Sandoval, O. et all, 2010)

Su efecto analgésico se expresa fundamentalmente a nivel visceral, aunque en general se las considera coadyuvantes en protocolos anestésicos, por más que su aporte analgésico sea suficiente para una intervención celomática, ya que poseen una corta duración de efecto que varía entre 15 a 30 minutos para la xilacina y 30 a 40 minutos para dexmedetomidina y medetomidina. Aunque los efectos sedantes, relajantes musculares y depresores perduren durante una 2 a 4 hs, no se recomienda repetir la dosis ya que puede darse acumulación del fármaco. (Allerton, F. 2023)

Todos sus efectos pueden ser revertidos con un antagonista alfa 2 presinápticos como la yohimbina por vía EV (latencia de 2 a 4 minutos). Los agonistas alfa 2 deben ser usados con precaución en pacientes que se encuentren debilitados por patologías subyacentes y están contraindicados en pacientes con disminución de la contractibilidad del músculo cardíaco, fundamentalmente en aquellos donde el volumen minuto dependa de la frecuencia cardíaca (miocardiopatías y neonatos) y en pacientes con insuficiencia hepática o renal. (Allerton, F. 2023 y Otero, 2006)

Xilacina

Al inhibir la liberación de la NA a nivel presináptico mediante la activación de los receptores alfa 2 genera sedación y analgesia, y al inhibir a nivel sináptico las interneuronas espinales genera relajación muscular. Si bien sus efectos fueron descritos en las generalidades de los alfa 2, adicionalmente produce la relajación de la laringe e inhibe el reflejo de la tos; puede administrarse también por vía epidural, pero es posible dar lugar a efectos secundarios como sedación, hipotensión y bradicardia como resultado de la llegada del fármaco a circulación general. Selectividad sobre receptores alfa 2 y alfa 1 adrenérgicos: 160:1. (Allerton, F. 2023 y Otero, 2006)

Medetomidina

Es una mezcla racémica de partes iguales de dexmedetomidina y levomedetomidina, siendo, la primera, el agente activo responsable de los efectos sedante, analgésico y relajante muscular. Lo que lo diferencia de la xilacina es que su afinidad por el receptor alfa 2 es 10 veces superior, lo cual le confiere mayor potencia; puede administrarse por vía IM, EV e intranasal (IN). Al igual que la xilacina produce hiperglucemia e hipoinsulinemia por lo cual está contraindicada en pacientes diabéticos. Selectividad sobre receptores alfa 2 y alfa 1 adrenérgicos: 1620:1. (Allerton, F. 2023 y Otero, 2006)

Dexmedetomidina

Es el enantiómero activo de la medetomidina, posee más afinidad por los receptores alfa 2 que la xilacina, lo cual confiere menor impacto a nivel cardiovascular y mayor facilidad al revertir sus efectos con un antagonista alfa 2. (Allerton, F. 2023 y Otero, 2006)

3) Gabapentinoides

Estructuralmente son análogos del NT GABA siendo miméticos en sus acciones y se crearon para ser utilizados como antiepilépticos Ninguno de los componentes de este grupo, gabapentina o pregabalina se unen a los receptores del GABA (A-B), así como tampoco sus efectos son revertidos administrando un antagonista GABA. El mecanismo de acción más aceptado hasta la actualidad es que tienen interacción con subunidades de los canales de calcio α -2- δ produciendo la reducción de la liberación de NT a nivel presináptico (disminuyendo el influjo de calcio), reduciendo así la presencia

de glutamato, sustancia P y norepinefrina en la sinapsis, dando como resultado final una disminución de la hiperexcitabilidad neuronal. (Restrepo-Garcés, et all, 2007)

Ambas drogas son absorbidas a nivel del intestino delgado, la gabapentina tiene una absorción saturable y su biodisponibilidad varía inversamente a la dosis (su biodisponibilidad disminuye al aumentar la dosis), Por ejemplo, dosis de 300 mg tienen una biodisponibilidad de aproximadamente 60% mientras que dosis de 600 mg, su biodisponibilidad es disminuida a 45%. Por su lado, la pregabalina posee una cinética lineal y por tanto su absorción no se incrementa a mayor dosis. No poseen una gran unión a proteínas plasmáticas y por ello no generan interacción con otros fármacos; la gabapentina posee un mayor metabolismo hepático a comparación de la pregabalina, pero ambas no llegan a activar enzimas microsomales como el citocromo P450.

En cuanto a tiempos de vida la pregabalina puede llegar a 7 horas en caninos y 11 horas en felinos, la gabapentina solo alcanza unas 3-4 horas en caninos y 2-3 hs en felinos; su excreción es renal eliminando el 90% sin modificación química. Por último, ambos han presentado como efectos adversos sedación y ataxia con su uso por lo cual debe ajustarse la dosis según sensibilidad del individuo al fármaco. (Restrepo-Garcés, et all, 2007)

Estudios plantean que la pregabalina y gabapentina principalmente, podrían servir tanto para dolor agudo como crónico de tipo neuropático; los investigadores han demostrado que los Gabapentinoides utilizados en el preoperatorio pueden disminuir las puntuaciones de dolor y cantidad de analgésicos postoperatorios (principalmente opioides y sus efectos adversos). Al ejercer su efecto a nivel central y periférico, impidiendo la sensibilización central, evitan también la cronificación del dolor. Se los considera co-analgésicos y por ello se recomienda utilizarlos en combinación con aines u opioides para potenciar sus efectos. En el último tiempo algunos laboratorios veterinarios sacaron productos con estos componentes al mercado.

4) Antiinflamatorios no esteroideos

Meloxicam

Agente antiinflamatorio no esteroideo (AINE) con selectividad hacia Cox-2, que posee actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Se utiliza en diversas

situaciones para el manejo del dolor e inflamación musculoesquelética, tanto de curso crónico como agudo. (Wsava, 2022)

Al ser selectivo de la COX 2 posee menores efectos gastrointestinales en comparación con otros AINES menos selectivos. (Wsava, 2022)

Las contraindicaciones incluyen hipersensibilidad al principio activo, ulceraciones gastrointestinales activas o antecedentes de las mismas, así como insuficiencia renal, hepática o cardíaca severa. En estos casos, debe usarse con extrema precaución, ajustando la dosis y realizando un estricto monitoreo clínico. No se recomienda su administración concomitante con otros AINE o corticosteroides debido al aumento del riesgo de toxicidad gastrointestinal y renal. La edad mínima recomendada para su uso es 6 meses, salvo indicación y seguimiento veterinario estricto dado su intenso metabolismo a nivel hepático. En gatos su uso debe ser con precaución debido a su metabolismo más lento, y no se recomienda administrarlo por periodos mayores a 5 días. (Otero, 2006 y Wsava, 2022) Ver dosificación en Anexo II.- Tabla de dosificaciones

Carprofeno

Antiinflamatorio no esteroideo (AINE) ampliamente utilizado en medicina veterinaria, especialmente en perros. Posee propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, y es empleado para el manejo del dolor asociado a procesos musculoesqueléticos, inflamatorios y postoperatorios. (Wsava, 2022)

Actúa, al igual que el meloxicam, inhibiendo la COX 2 con selectividad a la misma, minimizando los efectos adversos gastrointestinales y renales en comparación con otros menos selectivos. Reduce la producción de PG responsables de la inflamación y el dolor. Se utiliza principalmente para tratamiento del dolor e inflamación en osteoartritis y otras enfermedades articulares, control de dolor post quirúrgico en cirugías ortopédicas y de tejidos blandos, y para manejo del dolor de curso crónico o agudo de origen musculoesquelético. (Wsava, 2022)

Sus contraindicaciones son idénticas a las descritas anteriormente para el meloxicam y su edad mínima de uso también es de 6 meses. (Wsava, 2022). Ver dosificación en Anexo II.- Tabla de dosificaciones

Meglumina de Flunixin

Antiinflamatorio no esteroideo (AINE) de amplio espectro utilizado en medicina veterinaria, principalmente en caballos y ganado, aunque también puede emplearse en perros en ciertas situaciones. Es reconocido por su potente efecto analgésico y antiinflamatorio, especialmente útil en el manejo del dolor visceral y musculoesquelético. (Wsava, 2022)

Actúa inhibiendo las enzimas COX-1 y COX-2, lo que resulta en una reducción significativa de la síntesis de prostaglandinas involucradas en los procesos inflamatorios, fiebre y dolor. Su efecto, no selectivo, puede contribuir a una mayor incidencia de efectos adversos gastrointestinales y renales comparado con AINEs más selectivos, ya que inhibe PGs que actúan de forma fisiológica a nivel renal y gastrointestinal. (PetPlace. (s. f.).)

Si bien su uso suele limitarse a equinos y rumiantes para procesos inflamatorios de origen musculoesquelético, fiebre y dolor visceral como cólico equino, puede utilizarse de manera ocasional para control de dolor agudo e inflamación severa en caninos y felinos, siendo en estos últimos utilizado con extrema precaución debido a su metabolismo lento y de mayor riesgo a efectos adversos.

Entre sus contraindicaciones se encuentran las mismas relatadas anteriormente para otros AINEs; se suma la contraindicación en animales con condición de coagulación alterada. Según WSAVA se recomienda su administración por vía subcutánea (SC) a una dosis de 0.25 mg/kg, con una frecuencia que varía entre cada 12 y 24 horas, dependiendo de la condición clínica del animal y la respuesta al tratamiento. La duración del tratamiento debe ser limitada a 1 o 2 días, evitando su uso prolongado debido al riesgo de efectos adversos, especialmente en gatos.

La edad mínima recomendada no se especifica, pero no se recomienda su uso en neonatos o animales muy jóvenes a menos que tengan supervisión veterinaria estricta. En cuanto al monitoreo se recomienda la observación de signos de alteración gastrointestinal, hepática o renal, especialmente en tratamientos prolongados o en pacientes geriátricos. (Wsava, 2022)

Firocoxib

El firocoxib es un antiinflamatorio no esteroideo, selectivo para la enzima COX-2, utilizado en medicina veterinaria principalmente en perros y caballos. Destaca por su

eficacia en el control del dolor y la inflamación con un perfil de seguridad mejorado en comparación con AINE no selectivos.

Es utilizado en el tratamiento de la osteoartritis y enfermedades musculoesqueléticas inflamatorias en perros, manejo del dolor postoperatorio en cirugías ortopédicas y de tejidos blandos y para control del dolor agudo. En gatos su utilización no está permitida bajo recomendaciones oficiales dado su sensibilidad y el riesgo elevado de efectos adversos. Aunque existen papers en donde fue evaluada su utilización fuera de etiqueta como analgésico post ovariohisterectomía; sin embargo, la evidencia actual es escasa. (Wsava, 2022)

Firocoxib está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al fármaco o a otros AINE. No debe administrarse en animales con úlceras gastrointestinales activas, insuficiencia renal o hepática severa. El uso concomitante con otros AINE o corticosteroides está desaconsejado para evitar toxicidad gastrointestinal y renal.

En perros, la edad mínima recomendada para el uso de Firocoxib es de 7 semanas. Se recomienda un monitoreo clínico durante el tratamiento, observando signos de alteración gastrointestinal, hepática o renal, especialmente en tratamientos prolongados o en pacientes geriátricos. (Wsava, 2022)

5) Pirazolonas

Metamizol o Dipirona

Fármaco que en sus inicios se clasificó dentro del grupo de AINEs, hoy clasificado dentro del grupo de las pirazolonas. Si bien su mecanismo de acción no está del todo dilucidado, se cree tiene acción a inhibiendo la isoenzima COX-3 a nivel central y periférico; su efecto antiinflamatorio es limitado y se lo indica en muchos países como analgésico, antipirético y espasmolítico. (Carrillo-Torres, O. et al, 2019)

Actúa a nivel periférico inhibiendo la COX específicamente la isoenzima COX-2 con poca actividad sobre la COX-1, lo que brinda cierta protección a nivel gastrointestinal a diferencia de los AINEs no selectivos, si bien la dipirona inhibe la COX, los mecanismos por los cuales lo realiza son diferentes de los AINEs, ya que el metabolito activo 4-metilaminoantipirina (4-MAA) oxida los donadores de radicales bloqueando el inicio de la reacción catalítica por reducción de los estados de oxidación, siendo un mecanismo similar propuesto para el paracetamol. (Carrillo-Torres, O. et al, 2019)

Por todo lo expuesto anteriormente y al inhibir también la secreción de PG E2 contribuye a la disminución en la sensibilidad de nociceptores periféricos, su excitabilidad y neurotransmisión de aferencias dolorosas. El metamizol puede bloquear tanto la vía dependiente de PG como la independiente, es decir la inducida por lipopolisacáridos de la fiebre dándole un aspecto ventajoso en el control de la pirexia a comparación de otros antipiréticos. Se le ha atribuido la capacidad de modular receptores endocannabinoides (CB-1) y opioides, algunos metabolitos también son capaces de modular receptores CB-1 y que en conjunto a la inhibición de la COX-3 participan en la desinhibición de la sustancia gris periacueductal activando vías inhibitorias del dolor.

En cuanto a sus características de espasmolítico sobre el músculo liso que se le atribuyen, esto lo logra disminuyendo el calcio intracelular a través de la vía del inositol trifosfato y a la activación de receptores cannabinoides explicando, así, su acción analgésica y utilidad en el tratamiento del dolor agudo abdominal. La activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio provoca la apertura de canales de potasio que hiperpolariza la neurona primaria llevando a su desensibilización, siendo este último mecanismo asociado con un efecto anti hiperalgésico y antiespasmódico. (Carrillo-Torres, O. et all, 2019)

6) Anestésicos locales

Los anestésicos locales inhiben la despolarización de la membrana, excitación nerviosa y conducción, al bloquear los canales de Na⁺ dependientes de voltaje principalmente; son lipofílicos lo cual genera que tengan la característica de atravesar la barrera hematoencefálica. Son fármacos económicos y de fácil adquisición, poseen múltiples usos en medicina veterinaria no solo aportando analgesia mediante uso tópico, por infiltración, bloqueos regionales, anestesia epidural sino también de forma endovenosa mediante una infusión a ritmo constante. (Alcántara Monroy, et all, 2023)

En cuanto a sus efectos adversos se debe tener en cuenta que su mayor impacto en caso de sobredosificación o intoxicación se encuentra a nivel del corazón; estos producen enlentecimiento de la conducción a nivel y depresión del miocardio, y vasodilatación periférica pudiendo producir hipotensión, bradicardia y paro cardíaco. Es por esto que se recomienda su uso con precaución.

Lidocaína

Es una aminoetil amina, utilizada como antiarrítmico y como anestésico regional en procedimientos como infiltración subcutánea, epidural y bloqueos nerviosos teniendo, para este último, una latencia es de 3-5 minutos y una duración de 1-3 horas.

Para el manejo del dolor suele emplearse como infusión continua ya que proporciona analgesia principalmente visceral, ayuda a evitar la sensibilización central (anti hiperalgésica) y además puede disminuir la concentración del agente inhalante en una anestesia. Tiene múltiples mecanismos para brindar analgesia; la concentración plasmática del fármaco después de una administración endovenosa es demasiado baja como para actuar a nivel de los canales de Na^+ , es por esto que los mecanismos de bloqueo de producción de citocinas e inhibición de los receptores NMDA se consideran más importantes. (Otero, 2006- Alcántara Monroy, et al, 2023)

Está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a los anestésicos locales de la familia de las amidas; bloqueos sinoauriculares, auriculoventriculares o interventriculares severos. Deberá ser usada con precaución en aquellos pacientes con enfermedad hepática, falla cardíaca congestiva, shock, hipovolemia, depresión respiratoria severa o hipoxia marcada.

Bupivacaína

Es una amida que bloquea la propagación del impulso nervioso impidiendo la entrada de iones Na^+ a través de la membrana nerviosa. Cuatro veces más potente que la lidocaína es comúnmente empleada para bloqueos regionales mediante infiltración subcutánea, epidural, intratecal, bloqueos nerviosos, entre otros. Su tiempo de latencia es mayor a la lidocaína alcanzando los 20 minutos, pero con una duración de aproximadamente 4 - 6 horas. (Otero, 2006)

Está contraindicada en individuos que presenten hipersensibilidad a anestésicos locales tipo amida (articaína, mapivacaína) o amino amida, disfunciones severas de la conducción del impulso cardíaco, insuficiencia cardíaca descompensada, shock cardiogénico e hipovolémico, enfermedad nerviosa degenerativa activa y con defectos graves de la coagulación. Su utilización se limita a uso regional, local o epidural, no administrándose de manera endovenosa. (Universidad de Navarra, 2025)

7) Opioides:

Los opioides se clasifican según, su afinidad con el receptor, en agonistas puros, agonistas parciales, agonistas- antagonistas y antagonistas. (Machelska H, 2018)

Agonistas puros: Opioides agonistas, fundamentalmente del receptor μ , con elevada eficacia, pertenecen a este grupo la morfina, fentanilo, remifentanilo, entre otros. (Machelska H, 2018)

Agonistas parciales: Actúan sobre receptores μ con eficacia inferior a la de los agonistas puros. Son analgésicos cuando se administran solos, pero antagonizan los efectos de un agonista puro; perteneciente a este grupo está la buprenorfina. (Machelska H, 2018)

Agonistas-antagonistas mixtos: Actúan como agonistas en un receptor (κ) y como agonistas parciales o incluso antagonistas en otro (μ). Cuando se administran junto a un agonista μ puro pueden antagonizar sus efectos y pueden reducir o suprimir su efecto analgésico; en este grupo se encuentra el butorfanol. (Machelska H, 2018)

Antagonistas puros: Poseen afinidad por los receptores, pero no presentan eficacia. Impiden o revierten la acción de los agonistas (μ y κ principalmente) y carecen de efectos analgésicos. En este grupo reconocemos a la naloxona y naltrexona. (Machelska H, 2018)

La implicancia del sistema opioide endógeno tiene diversas funciones fisiológicas, incluyendo la regulación del dolor inhibiendo la respuesta al estímulo doloroso, entre ellas están la modulación de funciones gastrointestinales, endocrinas y autonómicas. Hay que tener en cuenta que gran parte de estos medicamentos se encuentran regulados y trazados desde su producción hasta su uso final; estas regulaciones se deben a que son comúnmente utilizadas como drogas de abuso.

En aspectos generales pueden verse los efectos en la tabla 7:

Sedación (leve)	Supresión de la tos
Depresión respiratoria	Euforia / Disforia
Analgesia	Miosis en caninos y midriasis en felinos
Náuseas y vómitos	Secreción ACTH y supresión de secreción TSH y Gonadotropinas
Hipotermia (en felinos pueden producir hipertermia postoperatoria. Efectos dosis dependiente)	Hipertonía muscular y rigidez
Aumento de la sensibilidad auditiva	Ahorraadores de anestesia debido a la sedación que producen

Tabla 7: Efectos de los opioides. Autor: Seguel Milagros. 2025.

A nivel periférico:

Efectos gastrointestinales: Aumento del tono del esfínter pilórico y el esfínter de Oddi biliar, también producen inhibición de motilidad gastrointestinal, es por esto que pueden producir constipación y disminución del vaciado de la vesícula biliar (todos efectos principalmente dados por opioides mu puros). (Valecilla, 2016)

Efectos cardiovasculares: Hipotensión como consecuencia de vasodilatación arterial y venosa, reducción de la poscarga y precarga. Se genera liberación de histamina, por consiguiente, puede aparecer bradicardia de origen vagal y broncoconstricción. (Valecilla, 2016)

Efectos sobre aparato urinario: A nivel renal reducen el flujo sanguíneo, incrementan el tono del músculo detrusor y por consiguiente urgencia miccional, a su vez, el tono del esfínter también se ve aumentado dificultando la micción pudiendo dar origen a retención urinaria. (Valecilla, 2016)

Los agonistas mu aumentan liberación de hormona antidiurética (ADH) y los agonistas kappa causan diuresis por disminución de ADH. (Valecilla, 2016)

Otros efectos: Reducen el tono uterino y administrados de forma crónica son inmunosupresores. (Valecilla, 2016)

Efectos analgésicos:

En rasgos generales se los considera más eficaces para dolor sordo continuo (transmitido por fibras C) que para dolor intermitente agudo (transmitido por fibras A delta), pero con su uso puede disminuir rápidamente la intensidad de la mayoría de los tipos de dolor. En el SNC actúan de manera específica sobre nervios procedentes de los nociceptores, no así sobre los nervios implicados en tacto, presión y propiocepción. Cabe recalcar que existen variaciones en cuanto a las respuestas individuales a la analgesia, es por esto que se debe evaluar al paciente de forma continua y el tratamiento ajustarse en consecuencia tanto en dosis como intervalos.

Los diferentes opiáceos producen patrones característicos de analgesia, los agonistas μ producen una analgesia más profunda y son recomendados para dolores de moderados a grave, los antagonistas-agonistas y los μ parciales se recomiendan para dolor leve a moderado, todos tienen un efecto techo en donde aumentar la dosis no resulta en más analgesia. En cuanto a administración se recomienda la infusión a ritmo constante (CRI) de agonistas μ puros ya que minimiza los efectos adversos que pueden presentarse al administrar en bolos intermitentes, se debe tener en cuenta que TODOS los opioides que se administren de forma EV el bolo debe administrarse de forma LENTA. (Valecilla, 2016)

Luego de la breve introducción general, procederemos a enumerar y dar las características más importantes de diferentes drogas dentro de este grupo, pero antes, no está demás aclarar que las dos primeras drogas, así como otras no enumeradas de este grupo, para poder adquirirlas y utilizarlas en la práctica veterinaria el profesional debe estar inscripto y contar con ciertos requisitos a través de su Colegio Profesional y autoridades de aplicación como Ministerio de Salud, ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología médica), entre otros. En la provincia de Río Negro, por ejemplo, se tramita la adquisición de recetarios específicos a través del Ministerio de Salud y el Colegio Veterinario de la provincia de Río Negro. Se sugiere consultar en cada provincia y mantenerse informado acerca de las actualizaciones en las disposiciones.

Fentanilo

Agonista μ puro sintético de alta potencia que puede administrarse por vía SC, IM o EV, siendo esta última la de elección, posee una acción rápida (1-2 minutos) pero

de corta duración (20-30 minutos, aunque algunos autores postulan incluso menor duración por lo que se recomienda la administración de CRI para obtener efectos a largo plazo, o en bolos intermitentes para controlar un dolor agudo intenso. Su uso en pacientes anestesiados debe ser controlado ya que puede generar bradicardia mediada por el nervio vago y depresión respiratoria. (Valecilla, 2016 y Otero, 2006)

Remifentanilo

Es un fármaco derivado del fentanilo, por lo tanto, es un agonista mu puro, el cual es único ya que se metaboliza por esterasas plasmáticas inespecíficas de la sangre y no se acumula tras administración prolongada. Puede administrarse en pacientes felinos y caninos con enfermedad hepática o renal para reducir la necesidad de anestésicos inhalatorios, y para analgesia perioperatoria brindando analgesia sin prolongar la recuperación anestésica. Su duración es ultracorta por lo cual se administra por CRI terminando su efecto, de manera abrupta, al culminar su infusión. (Valecilla, 2016 y Otero, 2006)

Butorfanol

Agonista kappa y antagonista mu de alta afinidad, considerado eficaz para el dolor visceral y procedimientos de baja complejidad con dolor leve a moderado; además se lo considera el antitusivo ideal. Por su corta duración suele ser costoso para tratamiento prolongado, pero, para un procedimiento que incluya las vías aéreas como una broncoscopia, es ideal, así como también es de gran utilidad para una endoscopia duodenal ya que no produce aumento en la tonicidad del píloro. Sus vías de administración son IM, EV y SC, la duración analgésica varía de 30 minutos a 2 hs en caninos y felinos tras administración EV. Su efecto depresor sobre la respiración tiene un efecto techo y es menor a la brindada por los agonistas mu puros, su dosificación también posee un efecto techo, es decir que mientras más alta sea la dosis el efecto analgésico no cambiará. Puede utilizarse para revertir los efectos mu puros, para esto se recomienda diluir 1-4 mg/kg en un gran volumen de solución salina (5-10 ml según el tamaño del paciente) y administrarlo por vía EV con pequeños incrementos cada 2-5 minutos hasta que se produzca la reversión adecuada.

No se recomienda su uso único como analgésico tras una intervención como laparotomías, ovariectomías o incluso más complejas como un procedimiento ortopédico, ya que la analgesia es insuficiente. (Valecilla, 2016 y Otero, 2006)

Nalbufina

Es agonista kappa antagonista mu, es usado en caninos y felinos vía IM o SC, no se recomienda su uso EV cuando hay dolor, posee un aporte analgésico visceral aceptable y una sedación variable (que puede potenciarse junto a tranquilizantes mayores) pero proporciona una mala analgesia somática, el efecto analgésico se ve potenciado combinado con Aines, puede causar dolor en el sitio de inyección ya que es irritante. Suele ser una droga de elección como soporte analgésico en pacientes en periodo peri-operatorio; al ser antagonista mu no debe ser utilizado si se planea emplear algún agonista mu puro. (Otero, 2006)

Tramadol

Se lo clasifica como opiáceo de acción central atípico, sus efectos se producen a través de receptores mu (parcial) mediante actividad del fármaco intacto y sus metabolitos. Inhibe la recaptación de serotonina y NA lo cual puede contribuir a la transmisión del dolor a nivel espinal, también posee efectos antagonistas de los receptores muscarínicos.

Se metaboliza en hígado mediante desmetilación y glucuronidación y se excreta por riñón. Al ser un fármaco que interfiere con la recaptación de serotonina no debe administrarse en conjunto con un agonista serotoninérgico ya que puede desencadenar un síndrome de la serotonina.

En cuanto al uso del tramadol en medicina veterinaria, investigadores han descubierto que en su uso en caninos puede ser cuestionable debido a que no en todos los individuos produce el mismo efecto, esto se debe a que durante su metabolismo la molécula tramadol pasa a metabolitos denominados M1, M2 y M3, el metabolito activo es el M1 y no todos producen una cantidad suficiente de éste para generar analgesia. En contraposición se encuentran los felinos, con diferente metabolismo; ellos sí producen una cantidad suficiente de M1, siendo en ellos, el tramadol, muy efectivo como analgésico. (Valecilla, 2016 y Otero, 2006)

Naloxona

Antagonista de los receptores mu y kappa completo teniendo poco efecto agonista, puede utilizarse para revertir los efectos de los agonistas mu o de los agonistas mixtos. Para revertir los efectos sin revertir analgesia, debe aplicarse por vía EV lenta con pequeños incrementos; para esto se indica diluir 0.25 ml de naloxona (0.4

mg/ml) con 5-10 ml de solución salina, administrar lentamente 1 ml/min de la dilución hasta que los efectos adversos desaparezcan. (Otero, 2006)

8) AIES

Los antiinflamatorios esteroideos o corticoesteroides son de uso frecuente en medicina veterinaria para diversas condiciones inflamatorias y alérgicas, en el dolor agudo son una buena herramienta cuando el origen de este es inflamatorio, y pueden utilizarse de manera alternativa con los Aines, pueden combinarse con opioides y alfa dos adrenérgicos, siempre y cuando las condiciones del paciente lo permitan. Al actuar inhibiendo parte de la cascada del ácido araquidónico poseen las mismas contraindicaciones que los AINES; se debe recordar que son inmunosupresores y, al ser utilizados a largo plazo, inhiben la liberación endógena de cortisol, pudiendo producir un síndrome de Cushing iatrogénico. (Brynkie, J. (s. f.))

Otros fármacos de interés

En este apartado se describirán dos drogas que, hoy en día, están en evaluación constante en cuanto a su uso en caninos y felinos, y que generan ciertas disyuntivas o discusiones entre los expertos. Si bien hay estudios que respaldan su posible utilización para manejo del dolor, su empleo, para tal fin, toma la denominación “fuera de etiqueta” ya que no cuentan con un producto veterinario o con la aprobación para el tratamiento de dolor bajo las normativas del Servicio Nacional de Sanidad Animal y Calidad Agroalimentaria (SENASA) y/o la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés del ente regulador de Estados Unidos de Norte América). Se recomienda la continua actualización y lectura bibliográfica sobre estos para conocer posibles cambios en el futuro. Finalmente se describirán drogas coadyuvantes para el manejo del dolor.

Paracetamol

Conocido también como acetaminofén, el paracetamol, es un fármaco que ha generado controversia en su uso; anteriormente se lo clasificaba dentro del grupo de los AINES hoy, luego de diversos estudios, ya no.

Su mecanismo de acción aún no está del todo dilucidado ya que es complejo, pero se considera que actúa a nivel de la COX 3 central y periférica, como también puede interactuar con sistemas serotoninérgicos, opioides y cannabinoides endógenos, proporcionando una excelente analgesia en el paciente. Su uso limitado al canino, sin

sobrepasar la dosis máxima de 100 mg/kg; en gatos es altamente tóxico debido a la falta de enzimas encargadas de su metabolismo (glucoronil transferasa). Los AINES no selectivos (COX 1 y 2) tienen efectos adversos como hipotensión y vasoconstricción principalmente a nivel del riñón, se postula que el paracetamol, al actuar a nivel de la COX 3 en el SNC, no lo produce. (ACMEVET, 2022)

Se postulan 2 teorías de como el paracetamol ejerce su acción. Primero, se sugiere que el acetaminofén actúa inhibiendo selectivamente una isoforma particular de ciclooxigenasa presente dentro del sistema nervioso central, actualmente propuesta como la supuesta ciclooxigenasa-3 encontrada en el cerebro canino (*N. Chandrasekharan et al. 2002*).

En segundo lugar, se sugiere que, el acetaminofén, no tiene afinidad por el sitio activo de la ciclooxigenasa, sino que bloquea la actividad al reducir la forma oxidada activa de la enzima a una forma inactiva (*M. Ouellet et al. 2001*).

Antagonistas NK1

En este grupo, si bien hay varios compuestos químicos, uno de los más utilizados, al menos en medicina veterinaria, es el maropitant. En veterinaria, su formulación farmacológica es citrato de maropitant, utilizado en la práctica clínica como antiemético ya que actúa inhibiendo la sustancia P a nivel central (centro del vómito) y periférico (humoral). (Alfieri, A.B. et al, 2004)

En cuanto a las contraindicaciones, no se recomienda su uso en animales de menos de 4 meses y no se ha evaluado la seguridad del producto en hembras gestantes o lactantes, machos reproductores, perros con obstrucción intestinal o intoxicados; debe usarse con precaución en caninos con disfunción hepática.

En el último tiempo los investigadores comenzaron a postular su gran utilidad como analgésico, ya que la sustancia P es un componente importante en la nocicepción, considerándolo, entonces, como un analgésico visceral; este descubrimiento todavía está en estudio y, por ende, no figura en el prospecto como tal. Otro de los descubrimientos es que serviría como coadyuvante en los protocolos anestésicos para disminuir la cantidad de anestésico inhalado empleado en el procedimiento quirúrgico (disminución de la CAM) y para reducir la dosis e intervalo de analgésicos de rescate postoperatorio. Además, se lo ha estudiado como coadyuvante en procedimientos tales como quimioterapia (quimio o radioterapia) para disminuir los efectos adversos a nivel

intestinal (vómitos, náuseas y edema intersticial intestinal) en humanos. (Alfieri, A.B. et al, 2004)

En cuanto a su utilización, por prospecto del laboratorio al menos en argentina, se indica su uso cada 24 hs por vía SC y EV tanto en caninos como en felinos, pero hay quienes lo utilizan en infusiones continuas. A lo largo de la búsqueda de información he encontrado un sin fin de estudios en donde ambas pueden surtir efecto dependiendo el fin con el que se lo utilice, dejando a criterio de cada profesional el uso, teniendo en cuenta las especificaciones dadas por el laboratorio.

Para finalizar con este apartado, a continuación, se expondrán fármacos coadyuvantes en el manejo del dolor a pesar de que éstos no tienen un efecto analgésico propiamente dicho por si solos.

Benzodiacepinas

Midazolam y diazepam, miorrelajantes y sedantes utilizados ampliamente como complementos en la anestesia, tienen su sitio de acción a nivel del receptor GABA A en el SNC. Ninguno de los dos posee efectos analgésicos, pero son muy útiles para relajar pacientes cuando se encuentran con demasiado dolor e inquietos. (Otero, 2006)

Personalmente, los he visto siendo utilizados en pacientes con dolor lumbar y/o abdominal que adoptan posición antiálgica, rehusándose a echarse en la camilla o suelo, permaneciendo, más bien, en postura extensora, jadeando, inmóviles o moviéndose continuamente; convirtiéndose, así, en un complemento ideal para disminuir la ansiedad hasta que el analgésico elegido haga su efecto y, a su vez, lo potencie. (Otero, 2006)

El diazepam posee un efecto más duradero pero su potencia es menor comparado con el midazolam. Se debe contemplar que esté último, administrado sin otro fármaco sedante/tranquilizante, puede generar disforia, principalmente en gatos. (Otero, 2006)

Fenotiazinas

Acepromacina

Depresor del SNC, suele utilizarse como tranquilizante y sedante; sus efectos están mediados principalmente por el bloqueo de los receptores de dopamina en los ganglios basales y el sistema límbico. Por estas características, antes mencionadas, suele utilizarse como preanestésico. La acepromacina no tiene propiedades analgésicas, pero potencia el efecto de los analgésicos propiamente dichos y puede emplearse para

disminuir la ansiedad propia del despertar anestésico, o previo a suministrar un tratamiento analgésico de estar, el animal, muy intranquilo. Como efectos adversos presentan una marcada hipotensión por lo cual debe tenerse en cuenta, esto, al combinarlo con otros hipotensores (opioides, alfa 2 adrenérgicos, entre otros); debe administrarse con precaución, disminuyendo su dosis en pacientes con insuficiencia hepática o neonatos debido a que puede prolongarse su efecto. (Otero, 2006)

Casos clínicos

Como estudiante, y redactando el trabajo final (TF) de mi carrera de Medicina Veterinaria, me pareció útil incluir, dentro del mismo, el tratamiento de 3 casos clínicos que me ha tocado observar. El primero se presentó durante mi cursada en el año 2023, el segundo y tercero durante mi pasantía en una veterinaria privada, en carácter de asistente, en mi ciudad de residencia, Villa La Angostura, en la provincia de Neuquén. Encuentro la importancia de su inclusión en este TF ya que al estudiar y redactar el mismo, me permite hoy, comprender y hasta analizar en profundidad protocolos analgésicos utilizados en estos y otros tantos casos en los que he tenido la posibilidad de participar hasta el momento. Cabe aclarar, que, si bien en este trabajo están mencionados los opioides más utilizados, particularmente los opioides mu puros son regulados estrictamente y de compleja adquisición; es por esto que si bien, podrían haber sido la opción más elegida, no estuvieron disponibles al momento de la presentación de los casos.

Primer Caso: Facón

Se trató de un paciente canino, macho, mestizo de talla grande y de ocho años, llamado Facón. El paciente fue atendido en las instalaciones del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la UNRN, por primera vez, el día 10 de mayo de 2023. Al momento de su atención presentaba parálisis espástica en los miembros posteriores (MP) y se rehusaba a pararse por sus propios medios.



Imagen 18: Facón. Autoría propia.

Por datos anamnésticos surgió que, hasta el día anterior, estaba bien y que, tras haber salido solo de la casa, había regresado arrastrando los MP.

Al examen físico evidenció dolor en miembro posterior izquierdo, disminución de la propiocepción en miembros posteriores, sensibilidad superficial y profunda presentes, reflejos conservados, dolor leve a movimientos de flexión y extensión, y crepitación a la palpación en articulaciones coxofemoral y fémoro tibio rotuliana izquierda. En aquella oportunidad no se utilizaron, para su evaluación, planillas de escala de dolor. Ante el diagnóstico presuntivo de osteoartrosis coxofemoral y patología compresiva medular, se solicitó analítica sanguínea (hematocrito, recuento de glóbulos rojos, blancos y plaquetas, índices hematimétricos) y bioquímica sanguínea (perfil renal y hepático). Por otro lado se solicitaron radiografías secuenciadas de columna vertebral incidencia Laterolateral (LL), LL de articulación coxofemoral y LL de articulación femorotibiorotuliana.

Se comenzó tratamiento analgésico y antiinflamatorio con meloxicam a dosis de 0,2 mg/kg inicialmente, siguiendo con dosis de 0,1 mg/kg cada 24 hs. Se indicó, también, tramadol y condroprotección con glucosamina, condroitín sulfato y metilsulfonil metano.

Resultados de exámenes complementarios

El estudio sanguíneo tanto analítico como bioquímico no presentó anormalidades. El estudio radiográfico confirmó la degeneración articular de ambas articulaciones coxofemorales y se informó espondilosis lumbosacra; en columna cervical se observó calcificación discal a nivel de la sexta y séptima vértebra.

Se sugirió complementar con más métodos de diagnóstico, solicitando una mielografía de columna, para lo que el paciente fue derivado a un centro de atención veterinaria privado.

Al no resultar satisfactorio el tratamiento del dolor previo a la mielografía, el espectro de drogas fue ampliado mediante la adición de paracetamol a dosis de 20 mg/kg cada 12 hs y pregabalina a dosis de 10 mg/kg, también cada 12 hs, se retiró el meloxicam. Se recomendó, a su vez, una dieta con verduras que puedan aportar vitaminas y antioxidantes. La condroprotección fue recomendada de por vida.

De acuerdo con el informe del estudio realizado en el paciente, el especialista recomendó la práctica de una hemilaminectomía descompresiva.

El tratamiento quirúrgico se llevó a cabo de manera satisfactoria, resolviendo el segmento con mayor compromiso para la médula espinal, que fue la extrusión a nivel de L2-L3, desconociéndose la medicación analgésica utilizada en el procedimiento. Las indicaciones para el postoperatorio fueron, mantener al animal en un espacio reducido

durante, al menos, cuatro semanas; no se indicó fisioterapia a cargo de un profesional, pero sí que, en la casa, la propietaria, realice diversos ejercicios con texturas y movilidad paulatina de los miembros. En cuanto a medicación se indicó meloxicam a dosis de 0.2 mg/kg el primer día y luego 0.1 mg/kg por 4 días más y pregabalina 10 mg/kg cada 24 hs hasta que el veterinario de cabecera considere retirarla.

Su evolución fue progresiva, cada vez con mayor rango de movimiento a nivel de miembros posteriores, aunque su pronóstico fue, en un inicio, que difícilmente volvería a caminar debido al daño medular. Con la terapia implementada, y mucho esfuerzo por parte de sus propietarios, Facón volvió a caminar manteniendo una muy buena calidad de vida hasta el día 2 de mayo de 2025, que falleció.

Este caso, a través de Facón, demuestra que el daño medular puede llegar a revertirse, aun cuando los profesionales a cargo comentaron que poseía un pronóstico reservado, siendo muy difícil revertir el cuadro clínico.

Podemos concluir entonces que, si bien el paracetamol suele ser visto como un fármaco que no debe emplearse en la clínica, debido a que por mucho tiempo ha sido utilizado de manera incorrecta y brindado de forma indiscriminada sin indicación de un profesional, hoy en día puede ser una herramienta para el manejo del dolor que debe adaptarse al uso racional en pacientes. Por otro lado, si bien el pronóstico de Facón no era muy alentador, él es el ejemplo de que con medicación, tratamiento y acompañamiento terapéutico adecuado pueden lograrse muy buenos resultados.

Segundo Caso: Frida

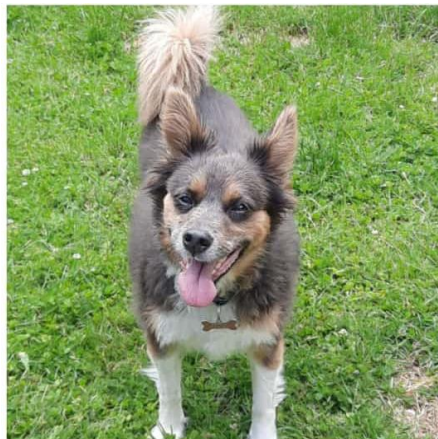


Imagen 19: Frida. Autoría propia

Se trató de una paciente canina, mestiza de talla mediana y de 12 años, Frida, quien puede observarse en la imagen 19. Fue atendida de forma privada en las instalaciones de Veterinaria Huemul, radicada, como se mencionó anteriormente, en Villa La Angostura. Llegó al centro de atención el día 11 de junio de 2024 debido a un traumatismo vehicular; presentaba antecedentes de convulsiones bajo tratamiento con fenobarbital. Luego de un episodio convulsivo, huyó hacia la vía pública desorientada donde ocurrió el incidente.

Al examen físico se evidenció que el extremo distal del MP izquierdo tenía una rotación anómala de 180°, múltiples laceraciones superficiales en piel en ambos MP, no se evidenciaron lesiones ni alteraciones en otras regiones del cuerpo. La paciente se mantuvo, en todo momento del examen físico, alerta, consciente, con reluctancia al movimiento, pero responsiva de manera adecuada a la manipulación y estímulos auditivos.

Para controlar el dolor en primera instancia, dar sedación, relajación muscular y proteger el sistema cardiovascular (dada la edad de la paciente y desconocimiento a ciencia cierta de que exista una patología cardíaca no diagnosticada previamente, aunque sin soplo, se decidió colocar una vía venosa y administrar butorfanol 0.2 mg/kg en combinación con midazolam 0.2 mg/kg.

Esta combinación permitió la realización de los estudios radiográficos correspondientes, radiografía medio lateral y anteroposterior del MPI con foco en tibia y fibula, permitiendo comprobar el diagnóstico de fractura diafisaria de tibia y fibula.

Al observar crepitación y una pequeña herida abierta en la zona de la fractura, con riesgo a que pueda convertirse en una fractura expuesta se decidió realizar la resolución de la misma mediante cirugía traumatológica el mismo día. La inducción y el mantenimiento anestésico se realizaron con Propofol y se adicionó, para el manejo del dolor intraquirúrgico, una infusión continua de ketamina + lidocaína.

El despertar de la paciente fue tranquilo, sin dolor en el postquirúrgico inmediato; al ser dada de alta se indicó carprofeno a dosis de 4.4 mg/Kg cada 24 hs, tramadol a dosis de 3 mg/Kg cada 12 hs durante 3 días y cefalexina a razón de 250 mg c/12 hs durante 7 días.

Al día siguiente la propietaria manifestó que Frida estuvo bien y relajada durante el día, moviéndose cada vez más, aunque durante la noche post cirugía “tuvo una mala noche” sin especificaciones de cómo o por qué exactamente. El día 13 de junio el reporte fue que Frida durmió bien, orinó y que no se había parado aun, pero que estaba bien; los propietarios se comprometieron a comentar cómo seguía por la tarde, pero el mensaje se recibió al día siguiente. El 14 de junio enviaron un vídeo de Frida caminando afuera y apoyando levemente el miembro lo que denota una cirugía y recuperación poco a poco satisfactoria.

A los 30 días post cirugía se realizaron radiografías para evaluar el estado del callo óseo, constatando que aún no estaba completamente formado. A los 60 días post cirugía se repitieron las radiografías y se coordinó la extracción del material de osteosíntesis, en este caso un clavo intramedular; procedimiento que transcurrió sin complicaciones y del que la paciente fue dada de alta con indicación de meloxicam 0.2 mg/kg cada 24 hs el primer día y 0.1 mg/kg c/24 hs dos tomas más.

Hoy es una perra feliz, que vive en Córdoba con su dueña, sin complicaciones a nivel de su miembro que fue sometido a cirugía y sigue con su tratamiento para las convulsiones.

Analizando hoy, con todos los conocimientos adquiridos en el transcurso de la confección de este documento, la primera noche post cirugía “fue mala”, tal como relató la propietaria sin especificaciones de cómo exactamente; podríamos interpretarlo que fue por dolor. Entendiendo que las fracturas de huesos largos generan dolor de moderado a grave y se produce, a su vez, un nuevo trauma en los tejidos durante la resolución, pudieron haberse sumado, al tratamiento inicial, drogas como paracetamol, dipirona, gabapentina o pregabalina. Estas, al tener un mecanismo de acción diferente, podrían haber brindado, a la paciente, mayor analgesia, mayor comodidad y bienestar durante esa primera noche.

Tercer Caso: Julián

Este último caso, también atendido en Veterinaria Huemul, en Villa la Angostura, ocurrió el 19 de junio del 2025; Julián, un felino macho, mestizo de 1 año fue llevado a la veterinaria luego de ser rescatado.



Imagen 20: Julián

Fue encontrado con un alambre trenzado de varios filamentos y sujeto a un basurero. El material metálico atravesaba la piel abdominal, aunque no fue posible, en primera instancia, constatar la severidad de las lesiones. Luego de retirar el objeto, se constató que tenía una herida abierta de unos 8 cm aproximadamente, poco profunda, que incluyó piel, músculo subcutáneo y tejido adiposo; su temperatura fue de 36°C, se encontraba alerta y sin otras heridas en el cuerpo.

Se decidió realizar la limpieza y consecuente sutura de la herida. Para ello se colocó una vía venosa y se administró tramadol 2.5 mg/kg y midazolam 0.2 mg/kg EV lento para manejo del dolor leve a moderado que estaba presentando. Debido a las condiciones climáticas, con mucho frío, se priorizó, durante el procedimiento, mantener la temperatura corporal y para ello se realizó el procedimiento sobre una manta térmica. La inducción y mantenimiento anestésico se realizaron con propofol. Al finalizar el procedimiento su temperatura corporal era de 34.7°C y, debido a las consecuencias que

esto trae, se realizó fluidoterapia atemperada, se aplicó manta térmica, bolsa de agua caliente para regularizar la misma y que pudiera recuperarse satisfactoriamente de la anestesia. Antes de irse se administró por vía IM penicilina-estreptomicina y dexametasona. Al ser retirado, lo hizo con indicación de meloxicam 0.2 mg/kg como dosis inicial e indicada para el próximo día y luego seguir a dosis 0.1 mg/kg durante 2 días más; se decidió dar tratamiento antibiótico y para ello se indicó enrofloxacin 150 mg a razón de 37.5 mg totales cada 24 hs durante cuatro días iniciando al día siguiente.

Al día siguiente los propietarios comentaron que pasó una noche satisfactoria, el siguiente reporte fue el día 21 de junio comentando que Julián se tocaba el sitio de sutura lamiéndose y tirando de los nudos de la sutura, caminaba algo lento y se rehusaba a subir las escaleras. Enviaron un video donde podía apreciarse al paciente subiendo al sillón por etapas, midiendo la distancia a subir; todo lo anterior se interpretó como cambios de comportamientos asociados al dolor y se decidió sumar al tratamiento 2 tomas más de meloxicam junto con tramadol a dosis de 2.3 mg/kg cada 8 hs durante 2 días. El día 22 de junio los propietarios manifestaron que Julián volvió al comportamiento habitual, corriendo y subiendo la escalera como siempre lo hace.

Se realizaron un total de 2 controles post procedimiento el día 24 de junio y 2 de julio respectivamente. El aspecto de la sutura fue satisfactorio con algo de enrojecimiento alrededor, considerándose una reacción inflamatoria normal, para este tipo de lesión. En ese último control del 2 de julio se retiraron los puntos.

Hoy Julián ha retomado su vida normal, sin tantas salidas al exterior ya que la dueña tiene miedo de que vuelva a suceder algo parecido.

Podemos concluir entonces que, los animales en general y los gatos particularmente, no siempre expresan su dolor mediante vocalizaciones o quejidos; muchas veces un cambio en el comportamiento nos está diciendo mucho más sobre la presencia o ausencia de dolor. Debemos estar atentos a estos cambios consultando su comportamiento habitual antes de lo sucedido y, de ser necesario, modificar nuestro tratamiento planteado inicialmente, sea sumando fármacos o sustituyéndolos.

Conclusión

Finalmente, y para cerrar este trabajo, puedo decir que tiene un enorme esfuerzo, no solo para lograr brindar en el mismo la mayor cantidad de bibliografía actualizada posible, sino también para expresar en unas cuantas páginas lo importante que es el manejo del dolor con todas sus aristas en la clínica diaria. El manejo del dolor suele ser, a veces, desafiante, más aún cuando se refiere a individuos que no pueden expresar su sentir de forma verbal. Debemos entrenarnos para poder identificarlo, y parte de este entrenamiento también incluye el conocimiento de cómo tratarlo mediante la infinidad de opciones que tenemos hoy en día. Como profesionales de la salud, nuestro deber, no solo es ayudar a nuestros pacientes, sino también instruir a los cuidadores para identificar el dolor y sobre cómo ayudarlos. He notado como, en el día a día, en base a mis prácticas tanto de la universidad como de forma privada, el bienestar animal toma un rol fundamental en el trato con el paciente, contemplando cada una de las partes que lo componen y, principalmente, observando el efecto del estrés sobre el mismo. Por lo que, si bien en el trabajo no he nombrado el manejo amigable con los animales, cumple un rol fundamental en la práctica disminuyendo el estrés y la respuesta al dolor. Es parte de la responsabilidad profesional garantizar que al pasar por nuestra camilla nuestros pacientes se sientan cómodos y seguros, aún en un lugar sumamente desconocido y con un entorno, en el que pueden sentirse amenazados.

ANEXO I.- Glosario

Alodinia: Percepción de dolor ante un estímulo que, en condiciones fisiológicas, debería resultar inocuo o no generar dolor, como, por ejemplo, una caricia.

Alostasis: Se refiere a la capacidad de los organismos para mantener la estabilidad a través del cambio, ajustándose activamente a eventos predecibles e impredecibles del entorno. Este proceso implica la regulación predictiva o estabilización de las sensaciones internas en respuesta a estímulos, una función que se asigna principalmente al cerebro.

Carga alostática: Es el desgaste acumulativo que sufre el cuerpo como resultado de la exposición crónica a estrés, representando el costo fisiológico de la alostasis. Se origina cuando la respuesta alostática es ineficaz, inadecuada o cuando el estresor persiste sin que se logre la adaptación, lo que conduce a una activación excesiva o ineficaz del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS), dando como resultado una cantidad desproporcionada de mediadores como el cortisol, catecolaminas, glucocorticoides y citocinas inflamatorias.

Euforia: En los gatos puede apreciarse como movimientos de rotación sobre el suelo, aseo, amasado y amabilidad extrema. En los caninos se describe como vigilia excesiva y vocalizaciones.

Disforia: En caninos se caracteriza por agitación, excitación, inquietud, vocalización excesiva y desorientación (puede confundirse con euforia). En los felinos se describe como comportamiento temeroso, respiración con la boca abierta, agitación, vocalización, movimientos rítmicos de extremidades y aparentes alucinaciones.

Estos signos pueden tratarse con antagonistas o con tranquilizantes/sedantes.

Distrés: Según Zúñiga y Manteca (2001), el distrés se puede entender como un estado de angustia o estrés intenso, en el cual el animal tiene que realizar un esfuerzo sustancial, o desarrollar respuestas adaptativas extremas ante cambios que se producen en su ambiente.

Estrés: Tensión y sobreestimulación psíquica o somática que prepara al individuo para la acción, la lucha o la huida y que, prolongadas en el tiempo, ponen en marcha el síndrome general de adaptación.

Fenómenos estereotipados: Son conductas repetitivas, invariables y sin función aparente que surgen como respuesta a situaciones de estrés crónico o frustración. Estas conductas son un indicador claro de que el animal está experimentando un desequilibrio emocional. La aparición de estas conductas está fuertemente relacionada con estados de ansiedad y estrés, y en muchos casos se consideran equivalentes al trastorno obsesivo-

compulsivo (OCD) en humanos. Aunque el aburrimiento y la falta de estimulación son factores comunes, también pueden tener causas orgánicas, como problemas neurológicos, dolor o alteraciones en los mecanismos de los opioides endógenos, que el animal puede intentar aliviar mediante la conducta repetitiva.

GEN MDR1: Es un gen que codifica una proteína denominada glicoproteína P que tiene como función limitar la absorción a nivel de barrera hematoencefálica hacia el cerebro de sustancias como medicamentos o toxinas ambientales. De existir una mutación en este gen, faltan estos mecanismos y los perros se vuelven realmente sensibles a ciertos medicamentos, presentando sintomatología neurológica como ataxia, depresión, somnolencia, midriasis, temblores, coma y en el peor de los casos, muerte. La mutación de este gen suele presentarse en Collie, Border Collie, Pastor australiano, Pastor Alemán, American Stafford Terrier (pitbull), entre otras razas.

Hiperalgesia: Aumento de la sensibilidad al dolor, caracterizado por una respuesta exagerada y desproporcionada ante estímulos que normalmente serían dolorosos. Un ejemplo de esto podría ser, una reacción o dolor desproporcionado a un pequeño pellizco o un pinchazo.

Hiperestesia: Se define como una sensibilidad aumentada a un estímulo, que puede ser táctil, térmico o doloroso, y se considera un trastorno de la percepción sensorial donde incluso estímulos de baja intensidad se perciben de forma anormalmente intensa.

Neuroplasticidad: Capacidad del sistema nervioso para cambiarse o moldearse dependiendo del ambiente o de los procesos biológicos que son responsables de las sensaciones dolorosas. Se utiliza en estudios para determinar la intensidad del dolor y en el diseño de protocolos de tratamiento.

Nocicepción: Recepción, conducción y procesamiento en el sistema nervioso central, de las señales nerviosas generadas por la estimulación de los nociceptores. Proceso fisiológico que deriva en la percepción del dolor.

Nociceptivo: Que recibe estímulos dolorosos y es capaz de responder a ellos.

Nociceptor: Terminación nerviosa o neurona receptora de estímulos ofensivos o de dolor. Receptor de dolor. Receptor nociceptivo.

Propiocepción: Conciencia de la postura, el movimiento y los cambios en el equilibrio del cuerpo. Propiocepción, propiocepción, propiocepción, sensibilidad propioceptiva.

Receptor metabotrópico: Receptor postsináptico que activa los segundos mensajeros intracelulares, para regular de forma indirecta los canales iónicos o producir reacciones

metabólicas. A esta clase pertenecen los receptores acoplados a proteínas G y aquellos que muestran actividad enzimática.

Receptor ionotrópico: Canal iónico activado por ligando, conformado por diferentes subunidades proteicas con dominios extracelulares a los cuales se une dicho ligando.

Sedación: Técnica mediante la cual se administra uno o más fármacos para producir depresión del sistema nervioso central, mediada a través de la corteza cerebral, sin pérdida de la conciencia ni anulación de los reflejos.

Sedativo: De la sedación o relacionado con ella. Sedante.

Síndrome general de adaptación: Conjunto de reacciones fisiológicas, especialmente de tipo neuroendocrino e inmunitario, que el organismo pone en marcha como respuesta ante un estrés somático o psíquico. Se divide en tres fases: 1) Alarma: mediante liberación de catecolaminas y cortisol. 2) Resistencia: llamada también “fase de emergencia”, en la cual el organismo trata de ajustar la intensidad de la respuesta a las características del estrés. 3) Agotamiento: en la que aparecen lesiones orgánicas y deterioro progresivo de la homeostasis. Hans Selye (1907-1982), fisiólogo y médico austriaco nacionalizado canadiense, fue el primero en describir este síndrome en 1936, por lo cual a veces se le denomina como “Síndrome de Selye”. En la respuesta adaptativa al estrés descrita por Selye, en la cual se destacan los glucocorticoides, incluyó el crecimiento de las glándulas suprarrenales, la disminución de la masa de los órganos linfoides, la involución del timo y la presencia de úlceras gastrointestinales. Para Selye, la ausencia completa de estrés conlleva a la muerte. (de la Caridad Casanova Moreno, et all. 2023)

ANEXO II: Tabla de Dosificación. Autor: Seguel Milagros. 2025

TABLA DE DOSIFICACIÓN				
Droga	Caninos	Felinos	Infusión a ritmo constante (CRI)	Duración del efecto
Fentanilo	2-5 ug/kg bolo		Intraoperatorio: 5-40 ug/kg/h Posoperatorio: 3-6 ug/kg/h	20-30 minutos
Remifentanilo	Se recomienda un bolo de 3 ug/kg y luego seguir con CRI		5-40 ug/kg/h EV diluido a dilución de 0.1 mg/ml	Ultracorta No se recomienda solo la administración mediante bolos
Butorfanol	0.2-0.4 mg/kg IM, SC o EV	0.1-0.2 mg/kg IM o EV lento. 0.4 mg/kg SC	0.1-0.2 mg/kg/h	1.5 a 4 hs caninos 1.5 a 6 hs felinos
Tramadol	2-4 mg/kg IM, SC, EV 3-10 mg/kg comprimidos oral			6-8 hs
Naloxona	0.002-0.04 mg/kg EV, IM, SC		-	30 minutos a 1h
Lidocaína	2 mg/kg DC IV			50 ug/kg/minuto
Gabapentina	Dosis inicial 10mg/kg 30-60 mg/kg	5-10 mg/kg	Las dosis y frecuencia se pueden incrementar en función de la respuesta obtenida	Dosificación: Cada 8 hs
Pregabalina	2-4 mg/kg	1-2 mg/kg		Dosificación: cada 8-12 hs en caninos cada 8 hs en felinos

Xilacina	0.5-1 mg/kg EV 1.1- 2 mg/kg IM	0.2-1 mg/kg EV 1.1-2 mg/kg IM	Las dosis pueden y deben disminuirse de existir depresión del sensorio, insuficiencia renal o hepática Siempre utilizar la menor dosis efectiva posible	-
Medetomidina	1 a 4 ug/kg en combinación con otras drogas analgesia y sedación 5-10 mg/kg según prospecto		Las dosis pueden y deben disminuirse de existir depresión del sensorio, insuficiencia renal o hepática Siempre utilizar la menor dosis efectiva posible	DC: 1ug/kg EV Seguida de CRI a 1ug/kg/h Estricto monitoreo del paciente (Frec cardiaca-Frec Respiratoria y Presión Arterial)
Dexmedetomidina	1-2 ug/kg DC EV			1 ug/kg/h
Ketamina	5 a 7 mg/kg dosis anestésicas 0.5- 1 mg/kg dosis analgesicas bolo inicial EV		Uso con precaución en felinos	CRI 0.3 mg/kg/h caninos 0.1-0.6 mg/kg/h felinos
Meloxicam	0.2 mg/kg dosis inicial c/24 hs 0.1 mg/kg dosis luego c/24 hs	0.2-0.3 mg/kg dosis inicial y única c/24hs 0.05-0.1 mg/kg c/24hs	El tratamiento puede mantenerse durante 5 días Dosis inicial SC y luego PO	-
Carprofeno	4.4 mg/kg c/24 hs 2-2.2 mg/kg c/12hs PO	2-2.2 mg/kg única dosis no se debe continuar con otra PO	En caninos puede emplearse hasta por 4 días Para dolor crónico se emplean las mismas dosis	-

			utilizando la dosis más baja efectiva	
Meglumina de flunixin	0.25-1 mg/kg SC- EV	0.25 mg/kg SC		Dosificación: cada 24 hs
Firocoxib	5 mg/kg PO	-	Inicio de acción 1-2 horas	Dosificación: cada 24 hs
Dipirona	20-25 mg/kg IV			Dosificación: cada 8-12 hs
Paracetamol	10-15 mg/kg PO	NO UTILIZAR		Dosificación: cada 8-12 hs
Maropitant	1 mg/kg SC-EV	1 mg/kg SC-EV	5 días de tratamiento máximo	Dosificación: cada 24 hs
Midazolam	0.2 mg/kg EV- IM		La duración del efecto varía de 2-6 hs Puede encontrarse rango de dosis de CRI hasta 2.5 mg/kg/h, pero es para casos convulsivos refractarios bajo supervisión intensiva	DC: 0.2-0.3 mg/kg CRI: 0.05-0.5 mg/kg/h
Diazepam	0.5- 2 mg/kg EV	0.5-1 mg/kg EV	Puede aplicarse IM, pero no se recomienda dado su excipiente irritante y genera dolor La duración del efecto es de 4-6 hs en gatos puede durar más	Dosis Única Excepto en convulsiones

Acepromacina	1-3 mg/kg PO 0.02-0.1 mg/kg EV- IM-SC	1-2 mg/kg EV-IM-SC	NO EXCEDER LOS 3 MG TOTALES En animales críticos o sensibles (GEN MDR1) pueden emplearse dosis de 0.01-0.05 mg/kg EV-IM- SC	Duración efecto: 6-8 hs
--------------	---	-----------------------	---	----------------------------

ANEXO III

Cálculo de infusiones continuas

Al momento de preparar una infusión, para goteo continuo de alguna droga (anestésica, analgésica, etc), debemos realizar un cálculo en el que tendremos que conocer las diferentes variables.

La fórmula para hacerlo es la siguiente:

$$\text{Volumen de droga a agregar} = \frac{\text{Dosis en mg/kg/hora}}{\text{Infusión en ml/kg/hora}} \times \frac{\text{Volumen total}}{[\text{] de Droga en mg/ml}}$$

Dosis en mg/kg/hora: Dosis de la droga a administrar a nuestro paciente en miligramos, por kilogramo de peso que le debemos suministrar a lo largo de una hora

Volumen total: Volumen total de la infusión que deseamos preparar.

Infusión en ml/kg/hora: Velocidad de infusión a administrar en mililitros por kilogramo de peso a administrar a lo largo de una hora. Por ejemplo: Velocidad de infusión en 3ml/kg/hora

[] de Droga en mg/ml: Concentración de la droga en la presentación comercial que tenemos.

Referencias:

- ACMEVET. (2022). Uso del paracetamol en perros y gatos. Actualidades en Medicina Veterinaria y Zootecnia México. <https://acmevez.mx/uso-del-paracetamol-en-perros-y-gatos/>
- Alcántara Monroy, L., Cordero López, V., Benítez Martínez, A., Fuentes Corona, N., & Velázquez Zepeda, A. (2023). Lidocaína: Anestésico local. *Medicina e Investigación Universidad Autónoma del Estado de México*, 11(2), 71–76. <https://doi.org/10.36677/medicinainvestigacion.v11i2.21334>
- Alfieri, A. B., & Cubeddu, L. X. (2004). Efectos de los antagonistas de los receptores NK₁ y de la dexametasona sobre la inflamación neurogénica inducida por ciclofosfamida y por radiación X, en la rata. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 23(1), 61–66. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642004000100011
- Allerton, F. (Ed.). (2023). Sedation/immobilization protocols. En *BSAVA Small Animal Formulary, Part A: Canine and Feline* (11.^a ed., Apéndice II, pp. 449–466). Wiley-VCH. <https://www.bsavalibrary.com/content/formulary/backmatter/canine-and-felinesedationimmobilizationprotocols>
- Argueta López, J. R., & Argueta García, R. (2013, 1 de septiembre). Dexmedetomidina en el control de dolor agudo posoperatorio en mastectomía parcial o total en perras: Reporte de caso con revisión de literatura. *Portal Veterinario*. <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/24625/dexmedetomidina-en-el-control-de-dolor-agudo-posoperatorio-en-mastectomia-parcial-o-total-en-perras.html>
- Audisio, S.A., Vaquero, P.G., Torres, P.A., & Verna, E. (2011). Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico. Editorial Santa Rosa: Universidad Nacional de La Pampa.
- Bataille, E., & Chausset, R. (1997). Bases neurophysiologiques. *Soins*, 6–8.
- Besson, J. M., & Chaouch, A. (1987). Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiological Reviews*, 67, 67–186.
- Brynkie, J. (s. f.). Dolor agudo en pacientes gerontes. *Selecciones Veterinarias*. <https://www.seleccionesveterinarias.com/dolor-agudo-en-pacientes-gerontes/>
- Carrillo-Torres, O., Molina-García, R., Rascón-Martínez, D. M., & Díaz-Mendoza, A. (2019). Respondiendo a la interrogante: ¿el metamizol es o no un

- antiinflamatorio no esteroideo? *Revista Mexicana de Anestesiología*, 42(2), 98–103. <https://doi.org/10.35366/04847903>
- Clínica Universidad de Navarra. (2025). *Alodinia*. En *Diccionario Médico*. Diccionario Médico de la Clínica Universidad de Navarra. <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/alodinia>
- Clínica Universidad de Navarra. (s. f.). *Bupivacaína*. Clínica Universidad de Navarra. <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/medicamentos/bupivacaina>
- de la Caridad Casanova Moreno, M., González Casanova, W., Machado Reyes, F., Casanova Moreno, D. y González López, M. (2023). Hans Hugo Bruno Selye y el estrés, hito en la historia de la Medicina moderna. *Gaceta médica espiritual*, 25(2).
Extraído de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212023000200009
- Díaz Mejía, S. (2019). Manejo médico de síndrome abdominal agudo en paciente de raza PSI de 8 años de edad en la clínica veterinaria Lasallista [Trabajo de grado, Corporación Universitaria Lasallista]. Repositorio Institucional. <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/7fc66713-9526-4979-a56c-87ba77585f96/content>
- Dolopedia. (2020, 12 de agosto). *Términos afines al dolor*. Dolopedia. <https://dolopedia.com/articulo/terminos-afines-al-dolor>
- Eblen-Zajjur, A. (2005). Neurofisiología de la nocicepción. *Gaceta Médica de Caracas*, 113(4), 466–473. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622005000400003
- Franco, L. G., Wilges, C. H. M., Júnior, D. P., Cerejo, S. A., Nishimura, L. T., & Bittar, I. P. (2018). Effects of ketamine constant rate infusions on cardiac biomarkers and cardiac function in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 45(3), 250–259. <https://doi.org/10.1016/j.vaa.2017.10.007>
- Goich, M. V., & Iturriaga, M. P. (s. f.). Manejo del dolor en animales pequeños [Trabajo de residentes]. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.
- Gutiérrez, J. (s.f.). *Las Estereotipias. Diagnóstico y tratamiento*. Web del Perro – Adiestrador Canino. <https://www.adiestradorcanino.com/webdelperro/las-estereotipias-diagnostico-y-tratamiento>
- Idalehu. (2013, 20 de abril). *El gen MDRI*. Idalehu Collies. Recuperado de <https://idalehucollies.com/gen-mdr1/>

- Jiménez Pajares, G. (2023, 6 de enero). *Estrés, alostasis y carga alostática: ¿cómo se relacionan?* La Mente es Maravillosa. <https://lamenteesmaravillosa.com/estres-alostasis-carga-alostatica-como-se-relacionan/>
- Kapczinski, F., Vieta, E., Post, R. M., y colaboradores. (2011, 3 de octubre). *Importancia del concepto de carga alostática en el trastorno bipolar*. IntraMed. <https://www.intramed.net/content/91554>
- Lafferty, K. (2015). CRI use for anesthesia and analgesia (Proceedings). *dvm360*. <https://www.dvm360.com/view/cri-use-anesthesia-and-analgesia-proceedings>
- López-Millán, J. M., & Sánchez-Blanco, C. (2007). Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 14(1), 45–65. https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-80462007000100007&script=sci_arttext
- Machelska H, Celik MO. 2018. Advances in Achieving Opioid Analgesia Without Side Effects. *Front Pharmacol*.
- Marc Ouellet, M. David Percival, M. Mechanism of Acetaminophen Inhibition of Cyclooxygenase Isoforms, *Archives of Biochemistry and Biophysics*, Volume 387, Issue 2, 2001, Pages 273-280, ISSN 0003-9861. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000398610092232X>
- Maropitant na veterinária: Revisão. (2024, 6 de marzo). *Pubvet*, 18(3), e 1567. <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/3533>
- Martínez Visbal, A., Fernández Delgado, A., Zarza Zúñiga, M. (2020). *Receptores NMDA: fundamentos e implicaciones terapéuticas en el manejo del dolor*. *Revista Chilena de Anestesia*; Vol. 49 Núm. 5 pp. 632-639. Sociedad de Anestesiología de Chile. <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv49n05-07/>
- Monteiro, B. P., Lascelles, B. D. X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P. V. M., & Wright, B. (2022). WSAVA guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain. *Journal of Small Animal Practice*, 63(10), 1–79. <https://doi.org/10.1111/jsap.13566>
- Monteiro, B. P., Laselles, B. D. X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P. V. M., & Wright, B. (2022). Directrices WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor. *World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)*. <https://wsava.org/global-guidelines/pain-guidelines/>
- Morales Vallecilla, C. A. (2016). Bases para el manejo del dolor en perros y gatos. Universidad de Antioquia, Facultad de Ciencias Agrarias, Escuela de Medicina Veterinaria.

- Morinelli, G., Inthamussu, M., & Garafoni, F. (2022). Hepatotoxicidad y dipirona, un viejo conocido con nuevas aristas. *Boletín Farmacológico*, 13(3), 1–7. https://www.boletinfarmacologia.hc.edu.uy/images/2022/2022-3/10_hepatotoxicidad_y_dipirona_un_viejo_conocido_con_nuevas_aristas.pdf
- MSD Veterinary Manual. (s. f.). Selected analgesics for use in dogs. <https://www.msdsvetmanual.com/multimedia/table/selected-analgesics-for-use-in-dogs>
- Muñoz Cano, S. (2020, 1 de octubre). *Neuronas: Tipos, funciones y sus partes*. NeuroClass. <https://neuro-class.com/tipos-neuronas/>
- MWI/VetOne. (2021). Acepromazine Injection (acepromazine maleate injection). <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/fda/fdaDrugXsl.cfm?setid=e1039978-b318-4611-9fdc-fe7ab10e3246>
- N.V. Chandrasekharan, H. Dai, K.L.T. Roos, N.K. Evanson, J. Tomsik, T.S. Elton, & D.L. Simmons. (2002). COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: Cloning, structure, and expression, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 99 (21) 13926-13931, <https://doi.org/10.1073/pnas.162468699>
- Nociceptores. (s. f.). En *Dolopedia*. <https://dolopedia.com/articulo/nociceptores>
- Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA). (2024). Documento de visión sobre el bienestar animal. <https://www.woah.org/app/uploads/2024/01/es-omsa-visionpaper-bienestaranimal.pdf>
- Otero, P. (2006). *Anestesia Veterinaria*. Editorial Inter-Médica. Buena Aires-Argentina.
- Otero, P. E. (2004). *Dolor, evaluación y tratamiento en pequeños animales*. Editorial Intermédica.
- Otero, P. E. (2012). *Anestesiología práctica en pequeños animales*.
- Pedrajas Navas, J. M., & Molino González, A. M. (2008). Bases neuromédicas del dolor. *Clínica y Salud*, 19(3), 293–311. <https://doi.org/10.5093/clinsa2008v19n3a02>
- Pedrajas Navas, J. M., & Molino González, Á. M. (2008). Bases neuromédicas del dolor. *Clínica y Salud*, 19(3), 277–293. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-52742008000300002
- Peña Beltrán, D. V., & Rey Camargo, D. T. (2022). Manejo del dolor en felinos en cirugía ortopédica [Revisión de literatura, seminario de profundización]. Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Campus Villavicencio.

- PetPlace. (s. f.). Flunixin (Banamine®) para perros y gatos. <https://www.petplace.com/article/drug-library/drug-library/library/flunixin-banamine-for-dogs-and-cats>
- Quandt, J., & Lee, J. A. (Eds.). (s. f.). Analgesia and constant rate infusions. En *Veterinary Key*. <https://veteriankey.com/analgesia-and-constant-rate-infusions/>
- Restrepo-Garcés, C. E., Marrique-Valencia, H., & Botero-Posada, L. F. (2007). Gabapentina y pregabalina: ¿cuál es su papel en el perioperatorio? *Revista Sociedad Española del Dolor*, 14(6), 432–436. <https://doi.org/10.1157/13097813>
- Richmond Vet Pharma. (s. f.). Lidocaine 2%. Richmond Vet Pharma. <https://richmondvet.com.ar/producto/lidocaine/>
- Romera, E., Perena, M. J., Perena, M. F., & Rodrigo, M. D. (2000). Neurophysiology of pain. *Revista Sociedad Española del Dolor*, 7(Supl. II), 11–17.
- Salazar Loaiza, K., & Abad Torrent, A. (2018). Ketamina y su indicación en el dolor agudo postoperatorio. *AnestesiaR*, 10(4). <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8425810>
- Sandoval, O., Herzberg, D., Galecio, S., Cardona, L., & Bustamante, H. (2010). Analgesia preventiva en hembras caninas sometidas a ovariectomía: Comparación del efecto analgésico de morfina y tramadol asociados a xilazina. *Revista Científica*, 20(2), 93–97. Recuperado de https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-22592010000200004
- Schepers, C. (2022, 6 de junio). *Hiperestesia: ¿Qué es y cómo tratarla?* Salud Savia. <https://www.saludsavia.com/contenidos-salud/articulos-especializados/hiperestesia-que-es-y-como-tratarla>
- SlideShare. (s.f.). *Nociceptores y mensaje nociceptivo (Sensación de dolor)*. Recuperado de <https://es.slideshare.net/slideshow/mensaje-nociceptivo-2013ok/18340248>
- Sufrimiento. (s.f.). En *Definición*. Recuperado de <https://definicion.de/sufrimiento>
- V. Molony, J. E. Kent, Assessment of acute pain in farm animals using behavioral and physiological measurements, *Journal of Animal Science*, Volume 75, Issue 1, January 1997, Pages 266–272, <https://doi.org/10.2527/1997.751266x>
- Vetclan Veterinarios. (7 de marzo de 2024). *Mutación gen MDRI. Sensibilidad a fármacos* [Artículo]. Vetclan. Recuperado de <https://www.vetclan.com/mutacion-gen-mdr1-sensibilidad-a-farmacos>

- Vidal Vademecum Spain. (2016, 24 de mayo). *Bupivacaína (Principio activo N01BB01)*. Vademecum. Recuperado de <https://www.vademecum.es/principios-activos-bupivacaina-n01bb01-us>
- World Small Animal Veterinary Association. (s. f.). *Directrices globales para el reconocimiento, la evaluación y el tratamiento del dolor*. Recuperado de <https://wsava.org/global-guidelines/pain-guidelines/>
- Zuñiga, J., & Manteca, X. (2001). Conducta, estrés y bienestar animal. Zuñiga JM, Tur Marí JA, Milocco SN. Ciencia y Tecnología en Protección y Experimentación Animal. McGraw-Hill/Interamericana, Madrid, España.