

***MANEJO PERIOPERATORIO DEL DOLOR EN UN CANINO
SOMETIDO A CIRUGÍA DE AMPUTACIÓN DE MIEMBRO
ANTERIOR***

Autora: Victoria Rubio Crespín

Tutor: M.V. Andrés Sosa

Informe final de la Orientación y Prácticas Profesionales en Medicina de Pequeños

Animales realizado para obtener el título de Médico Veterinario.

Universidad Nacional de Río Negro
Escuela de Medicina Veterinaria y Producción Agroindustrial
Sede Alto Valle/Valle Medio

2021

Dedicado a mi abuela Rosa.

Agradecimientos

A mi familia por el esfuerzo y estar siempre a disposición, y por incentivar-me a seguir siempre adelante.

A mis grandes compañeros de vida: Pedro, Lautaro, Leana, Lucrecio, Francesca, Vincent, Nahuel, Milka, Poly y Luschka. A Pedro por hacerme conocer un amor tan puro y desinteresado, y por crecer a mi lado. A Milka por haber sido mi compañera incondicional durante toda la carrera, mi pilar fundamental. A Poly y Luschka por acompañarme día a día. Gracias a todos ellos por hacerme elegir esta carrera tan hermosa, los amo infinitamente.

A mi grupo de amigos y amigas con quienes compartí momentos de estudio y disfrute: Yani, Lucas, Fede, Siri. A Yani por ser como una hermana mayor. A Lucas por bancarme siempre.

A mis amigas Jeimy, Alina, Ayelén, Fernanda, Giovanna y Agustina, agradezco que sean parte de mi vida. A Jeimy por ser mi gran compañera de aventuras. Con ustedes todo es mejor.

A mi amigo Ezequiel con el que compartí grandes momentos y que me permitió aprender a su lado.

A Luz, por ser mi guía y motivarme siempre. A Male, por introducirme en el maravilloso mundo del Yoga, escucharme, aconsejarme y motivarme a superarme día a día.

A mis compañeros de cursada, por todos los momentos que vivimos juntos de aprendizaje entre risas.

Al M.V. José Daffner por estar presente durante toda la carrera, brindándome su apoyo tanto en lo personal como en lo académico, incentivándome a cumplir mis sueños.

A la M.V. Laura Montoya por enseñarme y permitirme ser su ayudante, y por apoyarme siempre a la distancia.

Al M.V. Andrés Sosa por ser uno de los mejores profesores que tuve, y aceptar ser mi tutor.

Al M.V. Marcelo Álvarez quien, a pesar de nuestras diferencias, siempre estuvo dispuesto a brindarme su apoyo y conocimientos.

Al M.V. Cristian Ibañez por permitirme participar y aprender a su lado en las castraciones municipales.

A los grandes profesores de la UNRN que con paciencia y dedicación nos fueron formando año tras año.

Al personal no docente de la UNRN y el HeMeVe ¡Son unos genios!

A José por abrirme las puertas de su veterinaria cuando todavía no tenía casi nada de práctica. A Flor, Lau, Facu, Anto, Feli, Marce, José, Santi y Pau por permitirme aprender junto a ustedes. A Lau y Flor por volverse grandes amigas y compañeras de proyecto.

A todas las personas que me acompañaron y apoyaron en este largo pero bello camino... ¡Gracias! Los llevo en mi corazón.

INDICE

Descripción de la orientación y práctica profesional	VII
CAPÍTULO I	1
Introducción	1
Objetivos	4
CAPÍTULO II	5
Reporte de caso clínico	5
CAPÍTULO III	16
Fisiopatología del dolor.....	16
CAPÍTULO IV	31
Reconocimiento del dolor en pequeños animales	31
CAPÍTULO V	40
Alternativas terapéuticas para el manejo del dolor en caninos y felinos	40
Consideraciones finales.....	67
Referencias bibliográficas	69

TABLA DE FIGURAS, GRÁFICOS Y TABLAS

Gráfico 1. Casos clínicos. Fuente propia. _____	XI
Figura 1. Actividades realizadas durante las OPP. A) Auscultación de paciente cardiópata. B) Ovariohisterectomía. C) Anestesia epidural. D) Paciente con vendaje Robert Jones. E) Observación de úlcera corneal mediante aplicación de fluoresceína y uso de lámpara de Wood. F) Observación microscópica de Hepatozoon canis. G) Observación microscópica de Demodex canis. H) Radiografía latero – lateral de abdomen. I) Realización de ecografía en paciente felino. J) Parte del equipo de OPP de pequeños animales. Fuente propia. _____	XI
Gráfico 2. Fuente propia. _____	2
Tabla 1. Valores de referencia de los parámetros fisiológicos. Fuente propia _____	6
Figura 2. Paciente en estática manteniendo el miembro anterior derecho en elevación. Fuente propia. _____	7
Figura 3. A) Rx cráneo - caudal de MAD. B) Rx medio - lateral de MAD. Fuente propia _____	8
Figura 4. Rx latero - lateral de tórax. Fuente propia. _____	9
Figura 5. A) Herida abierta. B) Herida suturada cubierta por curabichera. Fuente propia. ____	15
Figura 6. Escala visual análoga. Fuente: Otero, 2012. _____	35
Figura 7. Escala numérica. Fuente: Otero, 2012. _____	35
Figura 8. Escala descriptiva. Fuente: Otero, 2012. _____	36
Tabla 2. Escala de Glasgow. El puntaje final se obtiene sumando los parciales de cada categoría, siendo el puntaje máximo de 24 o 20 (sin movilidad). Se recomienda realizar rescate analgésico con puntajes por encima de 6 (6/24) o 5 (5/20). Fuente: Otero, 2012. _____	37
Tabla 3. Escala de la UMPS. *Escoger una opción. #Se excluye el ladrido de alerta. ¡Lamido, rascado, mordisqueo o protección de la herida también se consideran signos positivos para este ítem. El puntaje máximo es 27. Se recomienda realizar rescate analgésico con puntajes por encima de 7. Fuente: Otero, 2012. _____	38
Tabla 4. Escala de expresión facial felina. El puntaje máximo es de 10, se recomienda realizar rescate analgésico con un puntaje igual o superior a 4. Fuente: AVMA, 2019. _____	39
Figura 9. A) Ausencia de dolor. B) Presencia de dolor moderado. C) Presencia marcada de dolor. Fuente: AVMA, 2019. _____	39

DESCRIPCIÓN DE LA ORIENTACIÓN Y PRÁCTICA PROFESIONAL

Durante el segundo cuatrimestre del sexto año de la carrera de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de Río Negro los estudiantes deben seleccionar un área de trabajo para cumplimentar las horas correspondientes a la Orientación y Prácticas Profesionales (OPP). Para la realización de dichas prácticas es necesario revisar y aplicar los diversos contenidos adquiridos durante la carrera, así como también interiorizarse sobre los avances de la Medicina Veterinaria para obtener nuevos conocimientos que permitan ampliar su formación académica. Al finalizar las OPP los alumnos tienen que presentar un informe final escrito, el cual deben realizar sobre un tema a elección con la orientación de un docente tutor, y luego hacer una defensa oral del mismo ante un Tribunal Evaluador designado por la Dirección de Carrera de la Escuela de Medicina Veterinaria. Dicha instancia es obligatoria para la obtención del título de Médico Veterinario.

Actualmente el Plan de Estudios ofrece a los estudiantes cuatro grandes áreas para la realización de las OPP:

- Medicina de Pequeños Animales
- Medicina de Grandes Animales
- Medicina Preventiva, Salud Pública y Bromatología
- Producción Animal

De manera particular se optó por realizar las OPP en el área de Medicina de Pequeños Animales. Su desarrollo tuvo lugar en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (HeMeVe) de la UNRN, el cual se encuentra ubicado en calle Malinche N° 1086, Ruta Nacional N° 22, kilómetro 998 de la localidad de Choele Choel, Río Negro, Argentina.

El HeMeVe, dirigido por el M.V. Marcelo Álvarez, ofrece a la comunidad de Choele Choel servicio de lunes a viernes en el horario de 9 hs a 16 hs, el cual es arancelado e incluye

atención clínica y realización de estudios complementarios como radiografías, ecografías, ecocardiogramas, electrocardiogramas y análisis de laboratorio, tanto para casos propios del HeMeVe como para derivaciones de otros Médicos Veterinarios. También se llevan a cabo cirugías programadas y se ofrece el servicio de internación ambulatoria. A su vez, en el HeMeVe se desarrollan cursos y jornadas de actualización veterinaria dirigidos tanto a los estudiantes de la Escuela de Medicina Veterinaria como a los veterinarios de la zona y docentes de la UNRN.

Las prácticas hospitalarias estuvieron dirigidas y coordinadas por el M.V. Esp. Andrés Sosa y sus tres ayudantes: M.V. Ezequiel Chávez, M.V. Mariano Palau y M.V. Silvina Busson. De un total de 368 horas, el 80% consistió en la atención de casos clínicos, en su mayoría provenientes de los refugios de las localidades aledañas (Darwin, Lamarque y Luis Beltrán), y la realización e interpretación de estudios complementarios. Las horas restantes fueron destinadas a la presentación de los casos clínicos observados durante cada semana para la realización de ateneos con el objetivo de reflexionar sobre la patología y los aspectos clínicos de cada caso. También se pudo asistir a cirugías, tanto de tejidos blandos como de tejidos duros, llevadas a cabo por el M.V. Pablo Vaquero y asistidas por el M.V. Martín Rodríguez como anestesista. Asimismo, los estudiantes concurrimos a charlas extracurriculares llevadas a cabo por veterinarios invitados al HeMeVe que permitieron ampliar nuestros conocimientos sobre ciertos temas, tales como: *Emergentología* dado por el M.V. Nicolás Ghiglione; *Neurología* dado por el M.V. Marcelo Álvarez; *Dermatología* dado por el M.V. Ricardo Fogel; *Cardiología e interpretación de radiografías de tórax* dado por el M.V. Andrés Sosa. *Oftalmología* dado por el M.V. Luciano D'Amico; *Oncología* dado por la M.V. Ruth Biscayart; *Traumatología* dado por el M.V. Marcelo Miserendino y *Fisioterapia* dado por la M.V. Antonela Mancuso. Además, tuvimos el agrado de participar de jornadas de castraciones y vacunación antirrábica en conjunto con el equipo

veterinario del Programa Nacional Mascotas Argentinas en las localidades de Las Grutas, San Antonio Oeste y San Antonio Este.

Se participó en la atención de un total de 68 casos clínicos, de los cuales 61 fueron caninos y 7 felinos. Estos casos se dividieron según especialidades:

- ~ Cirugía: 16
- ~ Traumatología: 10
- ~ Dermatología: 8
- ~ Gastroenterología: 6
- ~ Oncología: 5
- ~ Cardiología: 4
- ~ Neurología: 4
- ~ Enfermedades parasitarias: 4
- ~ Reproducción: 2
- ~ Nefrología: 2
- ~ Enfermedades infecciosas: 2
- ~ Oftalmología: 2
- ~ Patologías respiratorias: 2
- ~ Odontología: 1

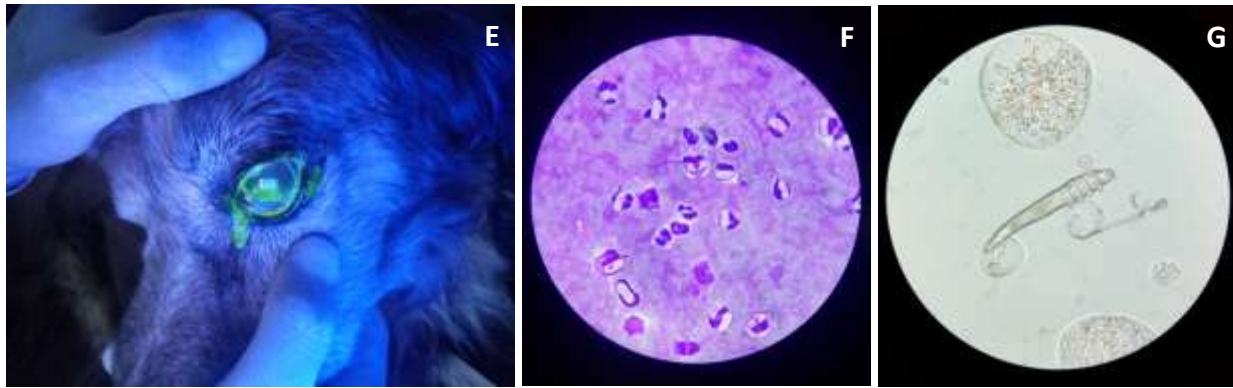


Gráfico 1. Casos clínicos. Fuente propia.

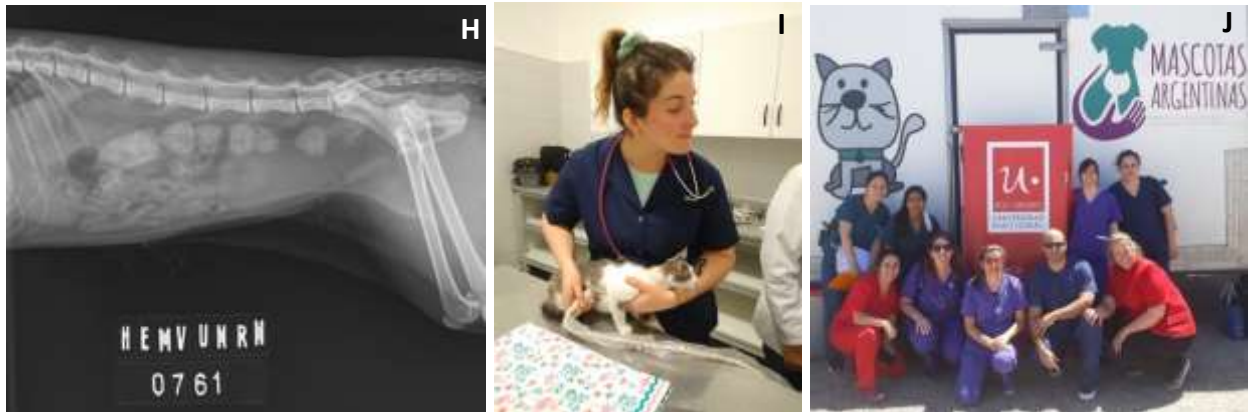
Figura 1. Actividades realizadas durante las OPP. Fuente propia.



A) Auscultación de paciente cardiópata. B) Ovariohisterectomía. C) Anestesia epidural. D) Paciente con vendaje Robert Jones.



E) Observación de úlcera corneal mediante aplicación de fluoresceína y uso de lámpara de Wood. F) Observación microscópica de *Hepatozoon canis*. G) Observación microscópica de *Demodex canis*.



H): Radiografía latero lateral de abdomen. I) Realización de ecografía en paciente felino. J) Parte del equipo de OPP de pequeños animales.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

En el presente informe se realizará la descripción del reporte de un caso clínico de un paciente canino que fue sometido a amputación del miembro anterior derecho, haciendo énfasis en el manejo analgésico que se llevó a cabo.

Con el objetivo de comprender mejor la fisiopatología del dolor y la importancia de efectuar un adecuado manejo analgésico, así como también conocer distintos métodos para valorar y cuantificar el dolor en los pequeños animales y las distintas opciones terapéuticas, se efectuará una breve revisión bibliográfica respecto del dolor.

IASP (citado en Raja et al., 2020) define al dolor como: “Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o similar a la asociada con, daño tisular real o potencial” (p.2). El dolor que se produce a consecuencia de cualquier acto quirúrgico es un modelo de dolor agudo, el cual es definido como “(...) una experiencia evaluativa cerebral de daño orgánico consumado, con componentes físicos, emocionales y ambientales que determina rechazo y evasión, con características propias para cada especie e individuo” (Zysman, 2018, p.13).

Otra definición indica que “el dolor es un síntoma de daño o enfermedad que suele provocar complicaciones mayores, por lo tanto, valorarlo contribuye con la prevención. El dolor se torna en sufrimiento cuando persiste continuamente” (Audisio et al., 2011, p.11).

Morales Vallecilla (2016) explica que se debe al componente emocional del dolor, muy subjetivo, la dificultad en la evaluación del dolor, principalmente en animales puesto que ellos no pueden manifestar en forma verbal tal vivencia. A esta dificultad se le suma la falta de percepción del dolor por parte de los tutores de los animales. Es por esto que los médicos

veterinarios tienen una gran responsabilidad profesional, ética y moral en cuanto al reconocimiento, prevención y tratamiento del dolor.

Morales Vallecilla (2016) manifiesta que el componente sensorial nociceptivo, que explica la sensación desagradable propia del dolor, en conjunto con el componente afectivo emocional, deriva en estrés y sufrimiento animal. Es por esto que se debe reconocer, valorar y manejar el dolor en virtud del bienestar animal (Audisio et al., 2011). Hay que tener en cuenta que reduciendo los componentes que generen miedo y estrés en los animales se puede lograr un incremento en el umbral del dolor.



Gráfico 2. Fuente propia.

Al momento de tratar animales con dolor es necesario tener en cuenta las distintas alternativas terapéuticas posibles, pudiendo optar por diferentes tratamientos farmacológicos, físicos y biológicos. En el caso del tratamiento farmacológico, existen diversos agentes analgésicos y hay que elegir, siempre que sea posible, una terapia multimodal, estableciendo la dosis efectiva mínima de cada fármaco para cada individuo. Lo ideal es no realizar protocolos, sino ajustar la terapéutica a cada paciente. Además, la terapéutica del dolor puede incluir el uso de antidepresivos para reducir el miedo presente en los pacientes, favoreciendo así una mejor y más rápida

recuperación de los mismos. También es necesario reducir los factores estresantes, brindándole a cada paciente un ambiente confortable y seguro para su recuperación.

OBJETIVOS

1. Analizar datos anamnésticos, clínicos y de diagnóstico radiológico del caso observado y estudiado.
2. Señalar y valorar el tratamiento del dolor instaurado, las indicaciones terapéuticas efectuadas y la respuesta del paciente.
3. Efectuar una breve revisión bibliográfica respecto del dolor.
4. Presentar una apreciación respecto del caso analizado.

CAPÍTULO II

REPORTE DE CASO CLÍNICO

El día 12 de junio del 2019 llegó a consulta al HeMeVe un canino mestizo llamado Catriel, macho no esterilizado, de aproximadamente 10 años de edad, de pelaje corto color blanco con marrón, cuyo peso en ese momento era de 29 kg.

Motivo de consulta y anamnesis

El animal presentaba lesiones en el codo derecho que no cicatrizaban, por lo que manifestaba dolor y mal estar en forma constante que derivaban en una claudicación grado cuatro, es decir que el paciente mantenía el miembro afectado en flexión, sin apoyarlo en ningún momento.

El cuidador encontró al animal lastimado hace aproximadamente 2 años y las heridas no cicatrizaban. El mismo afirmaba que el paciente antes pertenecía a un cazador de jabalí y que las heridas habían sido producidas durante las actividades de caza.

Examen Objetivo General

La condición corporal del animal era de 3 en escala de 1 a 5, el estado del manto era bueno. La actitud del paciente era en estación y su sensorio estaba alerta. Se exploraron las mucosas aparentes para evaluar la perfusión sanguínea y el estado de hidratación del animal, tanto la mucosa gingival como la conjuntiva palpebral se encontraban rosadas, húmedas y brillantes; además, se evaluó la elasticidad de la piel mediante la realización de un pliegue cutáneo y se vio que la piel tardaba menos de un segundo en alisarse, por lo que se determinó que el estado de hidratación era bueno. También se efectuó la palpación de los linfonódulos submaxilares, preescapulares, axilares, inguinales superficiales y poplíteos, los cuales no presentaban anormalidades.

Los parámetros fisiológicos estaban dentro de los rangos de referencia*: La frecuencia cardíaca (FC) era de 100 latidos por minuto, el tiempo de llenado capilar (TLLC) era de un segundo, la frecuencia respiratoria (FR) era de 32 respiraciones por minuto y la temperatura rectal (TR) obtenida fue de 39° c.

*Rangos de referencia:

Parámetro	Valores de referencia
TLLC	1-2''
FC	80-120 latidos/min
FR	10-40 mov/min
TR	38-39 °C

Tabla 1. Valores de referencia de los parámetros fisiológicos. Fuente propia

Examen Objetivo Particular: Sistema músculo esquelético

En la exploración con el paciente en estática se observó que el miembro anterior derecho (MAD) se encontraba constantemente elevado y flexionado. Luego se realizó palpación del miembro afectado, desde distal a proximal, y se notó en la cara craneal de la articulación húmero-radio-ulnar (articulación del codo) la presencia de una fístula y dermatitis en un pliegue cutáneo alrededor de la misma. Además, se detectó una gran disminución del rango de extensión de la articulación del codo. El paciente presentaba alodinia, que se ponía de manifiesto con vocalizaciones que realizaba ante la mínima palpación del miembro afectado.



Figura 2. Paciente en estática manteniendo el miembro anterior derecho en elevación. Fuente propia.

Diagnóstico presuntivo:

Mala consolidación fracturaria en húmero distal.

Métodos complementarios:

Se realizaron radiografías (Rx) del miembro afectado en incidencias medio – lateral y cráneo – caudal, en las cuales se pudo observar una zona de consolidación fracturaria con formación de cayo óseo, material de implante quirúrgico y fragmentos óseos sueltos (ver figuras 12 y 13). No se realizó fistulograma de contraste.



Figura 3. A) Rx cráneo - caudal de MAD. B) Rx medio - lateral de MAD. Fuente propia

Diagnóstico definitivo:

Anquilosis de codo debido a mala evolución de resolución quirúrgica de fractura de húmero.

Tratamiento:

Evaluando la evolución del caso y las alteraciones radiológicas halladas se llegó a la conclusión de que el tratamiento más adecuado para mejorar la calidad de vida del paciente era la amputación del miembro afectado.

Se realizaron estudios pre - quirúrgicos que incluyeron radiografías latero – lateral y ventro – dorsal de tórax (no se observaron alteraciones patológicas) electrocardiograma (no arrojó particularidades) y medición de hematocrito (su valor fue 33%).



Figura 4. Rx latero - lateral de tórax. Fuente propia.

Cirugía

La cirugía se llevó a cabo el 26 de agosto de 2019.

Se realizó amputación del miembro torácico derecho por desarticulación del húmero a nivel articular del hombro o encuentro (articulación escápulo-humeral), conservándose la escápula para protección del tórax. Se dejó colocado un drenaje tipo Penrose y se hizo un vendaje compresivo.

Manejo anestésico y analgésico

Se le indicó al tutor que el animal debía estar en ayuno de sólidos de 8 horas previo a la cirugía.

Examen pre anestésico

Se hizo una revisión general del animal y se tomaron los parámetros fisiológicos para tener en cuenta cuáles eran sus valores basales al momento de hacer el monitoreo

intraoperatorio y poder decidir rápidamente qué hacer ante una marcada alteración en dichos valores.

Debido a que el paciente tenía una lesión localizada que no generaba alteraciones a nivel sistémico y su estado general era bueno se determinó que el estado físico del paciente correspondía a un ASA II. Teniendo en cuenta la extensión del trauma quirúrgico, la manipulación de grandes vasos y el tiempo programado para la intervención se estableció el riesgo anestésico como moderado.

Descripción del procedimiento anestésico

Se realizó la canalización de la vena cefálica antebraquial con el objetivo de administrar drogas anestésicas vía endovenosa (EV) y obtener un efecto rápido de las mismas, y mantener una vía venosa permeable durante la cirugía y el postoperatorio inmediato para poder administrar rápidamente drogas de emergencia si fuera necesario. Se llevó a cabo fluidoterapia de mantenimiento con solución fisiológica a una velocidad de 4 ml/kg/hs.

Debido a la modalidad operativa del hospital escuela se consideró la utilización de un protocolo de inducción rápida con una droga intravenosa de acción corta y mantenimiento con un anestésico general inhalado, a fin de minimizar los tiempos de recuperación del paciente, frente a la imposibilidad de contar con una unidad de internación para un cuidado postoperatorio prolongado.

De esta forma se seleccionó al propofol, un agente hipnótico de rápida acción y metabolismo, a una concentración de 1% (10 mg por mililitro o cm³). Se estableció un rango de dosis para esta droga sin premedicación entre 6 y 8 mg/kg. Se suministró por vía intravenosa en forma de bolos titulando su administración según dosis efecto hasta alcanzar un plano anestésico

adecuado para permitir la intubación del paciente con un tubo endotraqueal de longitud y diámetro adecuado según la talla del mismo.

Se procedió a realizar la preparación, tricotomía y lavados del campo quirúrgico. Durante este procedimiento se realizó la administración sucesiva de pequeños bolos de propofol, siempre por vía EV, manteniendo un plano anestésico superficial durante el cual el paciente mantuvo una ventilación espontánea asistida manualmente mediante el uso de una bolsa ambú con aire ambiental (FiO₂ 21%).

Una vez realizados los correspondientes lavados para la esterilización del campo quirúrgico se procedió a realizar un bloqueo paravertebral del plexo braquial depositando pequeños habones de 1 ml de una solución anestésica local con un 50% de lidocaína al 2% y el restante 50% bupivacaína al 0,5 %. La técnica consiste en el depósito del anestésico local en relación a las raíces ventrales de los segmentos medulares C6, C7, C8 y T1, que conforman el plexo nervioso braquial, en su emergencia a través de los forámenes intervertebrales correspondientes (Otero, 2012).

Una vez culminada la preparación en la sala de prequirófano, el paciente fue llevado al quirófano donde se lo conectó al circuito de anestesia inhalatoria. Se utilizó un circuito circular semicerrado, para el suministro de una mezcla de gases frescos con una FiO₂ de 100% y una concentración de agente inhalatorio, isofluorano de entre 1 y 1,5 por la CAM (CAM de isofluorano 1,25%).

Las dosis anestésicas inhalatorias suministradas se encontraban entre las correspondientes a las de un plano anestésico superficial a moderado, solamente necesario para mantener la inmovilización del paciente. El mismo mantuvo durante la cirugía la ventilación en

forma espontánea siendo asistida mediante ventilación a presión positiva intermitente (VPPI) durante todo el procedimiento.

Previo al comienzo de la maniobra quirúrgica se le administró una dosis de ketamina en una posología de 1mg/kg por vía endovenosa con la finalidad de aportar analgesia somática y morigerar la sensibilización central, asociada a lesiones crónicas, mediante su acción analgésica sobre los receptores N-metil de aspartato (NMDA) medulares.

Aporte analgésico intraoperatorio

Bupivacaína y lidocaína (bloqueo paravertebral del plexo braquial).

Ketamina 1 mg/kg vía EV

Monitoreo

Se hizo un monitoreo constante mediante la utilización de un multiparamétrico, donde observamos en forma continua la FC, FR, el ritmo electrocardiográfico, la saturación parcial de la hemoglobina arterial por oxígeno y la curva pletismográfica. También se hicieron mediciones de la FC y FR mediante la utilización de un fonendoscopio para corroborar los datos obtenidos en el multiparamétrico.

El paciente se mantuvo estable durante todo el tiempo quirúrgico, no mostró variaciones relevantes de los parámetros evaluados, la saturación parcial de oxígeno siempre fue superior a un 95% y no hubo presencia de arritmias en el trazado electrocardiográfico. Esto sugiere que el bloqueo buscado de las estructuras sensitivas del miembro torácico intervenido se había logrado exitosamente, cumpliendo el objetivo de aporte analgésico transoperatorio.

Posoperatorio

Antes de trasladar al paciente a la sala de recuperación se le administró una dosis de 0,01 mg/kg de acepromacina vía EV a fin de brindarle un retorno a su estado de conciencia paulatino y una recuperación más confortable, y se esperó que recupere el reflejo laríngeo para poder extraer adecuadamente el tubo endotraqueal. Luego el paciente fue llevado a un canil de recuperación en el cual se mantuvo una temperatura de 26°C. Una vez recuperados los reflejos se le suministró tramadol 2 mg/kg vía EV, meloxicam 5 mg/kg vía SC y enrofloxacin 5 mg/kg vía EV, y fue monitoreado continuamente para poder brindar una rápida atención en caso de que hubiera alguna complicación o el animal mostrara signos de dolor.

A las cinco horas de realizada la cirugía el paciente se encontraba despierto, no estaba hipotérmico y respiraba con normalidad por lo que el tutor se dirigió al HeMeVe a retirarlo. Se indicó firocoxib 5 mg/kg vía oral cada 24 horas durante 7 días y se sugirió control en 48 horas. En las indicaciones para el cuidado del paciente en el hogar se hizo especial énfasis en la necesidad de que el animal hiciera reposo absoluto por al menos siete días, y la importancia que revestía el manejo del dolor para que la recuperación fuera óptima, por lo que se le dijo al tutor que si notaba que el animal mostraba signos evidentes de dolor debía acercarse al HeMeVe para evaluar la necesidad de modificar el tratamiento instaurado.

Aporte analgésico posoperatorio

Día de la cirugía: Tramadol 2 mg/kg vía EV y meloxicam 5 mg/kg vía SC.

Días posteriores: Firocoxib 5 mg/kg vía oral cada 24 hs durante 7 días.

Controles posoperatorios

28/08/19

El tutor afirmó que el animal comía y bebía agua con normalidad, se desplazaba sin dificultad y se encontraba bien anímicamente. El paciente no presentaba el vendaje y drenaje colocados el día de la cirugía, se procedió a limpiar la herida con solución iodada y se colocó un nuevo vendaje. Nuevamente se recalcó la importancia de que el animal estuviera adentro del hogar haciendo reposo y se le dijo al tutor que si el paciente mostraba intenciones de sacarse el nuevo vendaje era necesaria la colocación de un collar isabelino. Se indicó un nuevo control a los cinco días.

02/09/19

El paciente no presentaba el vendaje colocado y también se había sacado los puntos de sutura (ver figura N° 15). Se hizo una leve sedación del animal con xilacina 0,5 mg/kg vía EV y se procedió a limpiar y suturar nuevamente la herida mediante la realización de puntos simples con nylon 0,3 mm (ver figura N° 16). Se administró 1 ml de penicilina – dihidroestreptomicina vía IM y 0,6 ml de dexametasona al 5%. Se indicó el uso de collar isabelino, desinfección diaria de la herida con solución iodada y posterior colocación de curabichera, y cefalexina 25 mg/kg vía oral cada 12 horas durante cinco días.



Figura 5. A) Herida abierta. B) Herida suturada cubierta por curabichera. Fuente propia.

25/09/19

El tutor afirmó que el animal estaba bien, que bebía agua y se alimentaba con normalidad, y que no tenía problemas para desplazarse. Se revisó al paciente y se determinó que su estado general era bueno y sus parámetros fisiológicos estaban dentro de los valores de referencia. Como la herida ya había cicatrizado se procedió a retirar los puntos de sutura y se dio el alta definitiva.

CAPÍTULO III

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor es la experiencia consciente de la nocicepción. Esto significa que, para que un animal sienta dolor, los nociceptores, que son receptores especializados, deben recibir estímulos nociceptivos (noxa: lesión o daño) los cuales deben viajar hacia el Sistema Nervioso Central (SNC) mediante vías nociceptivas. Esta información captada por los nociceptores se dirige en forma simultánea hacia las neuronas motoras de los músculos flexores, produciendo respuestas reflejas, y hacia el encéfalo, generando así diversas respuestas orgánicas (Morales Vallecilla, 2016).

Es importante conocer el funcionamiento de estas vías para lograr una mejor comprensión de los efectos que sufre el organismo debido a un estímulo doloroso, así como también poder abordar el tratamiento del dolor de la mejor manera posible.

La vía sensorial primaria se compone, elementalmente, por una secuencia de tres neuronas. La primera neurona transmite impulsos desde el medio interno o externo hacia la médula espinal o tronco encefálico, allí hace sinapsis con la segunda neurona, que posteriormente hace sinapsis con la tercera neurona que se localiza en el tálamo, el cual, a su vez, se conecta con neuronas ubicadas en la corteza cerebral. También hay vías que comunican el tálamo con el cerebelo, y son las responsables de conducir información para la coordinación de respuestas motoras (Morales Vallecilla, 2016).

Los estímulos dolorosos son captados por nociceptores. La activación de los nociceptores se produce cuando el estímulo supera su umbral de excitación, generando la conversión del estímulo en señales eléctricas. A este proceso se lo conoce como transducción. Las señales eléctricas difunden hacia el SNC mediante fibras nerviosas, principalmente fibras A δ y fibras C. Estas fibras conducen la información hacia un ganglio espinal, desde el cual se transmite la

información hacia un espacio medular específico, conocido como metámera. Este proceso se denomina transmisión. El estímulo llega al hasta dorsal de la médula espinal, cordón que conforma el tracto espinotalámico. En la médula se produce la modulación del estímulo, es decir, la médula ‘decide’ si el mismo será conducido hacia el encéfalo, en cuyo caso habrá percepción del dolor, o se detendrá allí, en cuyo caso solo se tratará de un estímulo nociceptivo que no será percibido por el individuo como dolor. En el caso de que el estímulo continúe hacia el encéfalo, el mismo será conducido a través del tracto espinotalámico hacia el tálamo en primer lugar, y luego hacia la corteza mediante una micro inervación. En la corteza cerebral es donde finalmente se produce la percepción del dolor. Si logramos que el estímulo se detenga en la médula, no habrá dolor sino nocicepción únicamente (Zysman, 2020).

Efectos fisiopatológicos del dolor

El dolor produce alteraciones en la homeostasis del organismo ya que “provoca efectos negativos sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, neuroendócrino e inmune” (Audisio et al., 2011, p.13).

En un principio el dolor genera ajustes fisiológicos que son protectores del organismo. Sin embargo, cuando no es tratado o se lo hace de manera ineficiente, estos ajustes fisiológicos se exceden y se instauran procesos fisiopatológicos que terminan afectando la mayoría de los sistemas. A esto se lo conoce como *síndrome general de adaptación* (Morales Vallecilla, 2016). Este síndrome tiene una fase inicial de alarma que es inmediata a la percepción del estímulo estresante; durante esta fase se produce la liberación cortical de noradrenalina. Cuando el estímulo persiste continúa la fase de resistencia, la cual es de duración variable (semanas a años). Si el estímulo estresante se termina durante esta fase el organismo puede retornar a un estado normal. En caso contrario inicia la fase de agotamiento que puede dar lugar a diversas patologías

cardiovasculares, metabólicas y endócrinas, gastrointestinales entre otras, las cuales pueden, en algunos casos, derivar en la muerte del animal afectado.

El dolor estimula la activación del sistema nervioso simpático, produciéndose la liberación de catecolaminas que generan taquicardia, vasoconstricción periférica y aumento de la presión arterial, causando en consecuencia un aumento del gasto cardíaco con mayor consumo de oxígeno por parte del miocardio, lo cual puede ocasionar isquemia miocárdica. A su vez también se produce disminución del tono gastrointestinal y urinario, y aumento del tono del músculo esquelético. La vasoconstricción periférica prolongada puede generar acidosis metabólica debido al deficiente aporte de oxígeno tisular.

Además de la liberación de catecolaminas, el dolor produce respuestas endócrinas entre las cuáles se destacan la secreción de cortisol, hormona del crecimiento, renina-angiotensina, aldosterona, glucagón e interleuquina-1, y disminución concomitante de la secreción de insulina y testosterona. Esto genera un estado catabólico que se caracteriza por hiperglucemia, catabolismo proteico y lipídico. A nivel renal se produce retención de sodio y agua, excreción de potasio y disminución de la tasa de filtrado glomerular. En la corteza cerebral y el diencefalo, el miedo y ansiedad producida por el dolor genera una mayor activación simpática que deriva en un aumento de la viscosidad sanguínea, tiempo de coagulación prolongado, fibrinólisis, y favorece la agregación plaquetaria (Audisio et al., 2011; Grimm et al., 2013), lo cual aumenta el riesgo de ocurrencia de trombosis venosa. A su vez, la ansiedad se traduce en miedo, insomnio y disminución del umbral del dolor. Cuando el estímulo doloroso se perpetúa por mucho tiempo se puede incluso llegar a estados de shock con signos paradójicos como bradicardia, hipotensión, además de coagulación intravascular diseminada (CID) y aumento de la permeabilidad vascular (Morales Vallecilla, 2016).

Cuando los individuos sufren dolor intenso en la región craneal del abdomen y/o en el tórax se produce una disminución de los movimientos respiratorios con una hipoventilación consecuente que, sumada a la mayor demanda de oxígeno causada por las catecolaminas, genera acidosis respiratoria que compromete aún más el estado del paciente.

Otra consecuencia del dolor incontrolado es la inapetencia. Ésta se produce en forma directa debido al malestar que sufre el individuo, y en forma indirecta a causa de la disminución de la motilidad intestinal generada por la activación simpática.

La motilidad intestinal reducida favorece la acumulación de contenido en el estómago y el aumento de la presión intraluminal, lo cual puede causar vómito. En animales que han sido intervenidos quirúrgicamente y están en etapa posquirúrgica donde todavía se encuentran en estado de inconsciencia debido al efecto de los fármacos anestésicos, la ocurrencia del vómito aumenta el riesgo de asfixia por aspiración.

El dolor incontrolado también tiene acción sobre el sistema nervioso generando cambios de comportamiento entre los cuales se destacan la agitación, depresión y actitudes de agresión o de huida. Es por esto que es relativamente frecuente observar signos de automutilación sobre heridas quirúrgicas y zonas cercanas a las mismas cuando los animales sienten dolor posquirúrgico. También es posible la presencia de tics, temblores y contracturas musculares. Además, el dolor que no se controla por tiempo prolongado es un potencial generador de shock neurogénico.

Dentro de las alteraciones que puede ocasionar el dolor en el sistema nervioso se encuentran los fenómenos de sensibilización, los cuales ocurren principalmente a causa de dolores crónicos. Esto se debe a la activación de vías mediadas por mecanismos moleculares de activación

de neurotransmisores y receptores, que terminan afectando los procesos de transducción, transmisión y modulación del dolor, los cuales pueden asimilarse a cambios estructurales en las vías nerviosas. A esto se lo conoce como neuro plasticidad. A raíz de estos procesos de sensibilización se produce una reducción del umbral del dolor en los sitios de lesión, también se producen fenómenos como hiperalgesia, alodinia, miembro fantasma y memoria del dolor.

Cuando el dolor se vuelve crónico los glucocorticoides liberados ejercen un efecto inmunosupresor por ser linfóliticos y disminuir la producción de anticuerpos. Esto deja al animal expuesto a diversas enfermedades y contribuye a la activación de infecciones latentes, lo cual, en el caso de animales sometidos a cirugía, puede derivar en una mala evolución postoperatoria (Morales Vallecilla, 2016).

Clasificación del dolor

Dolor agudo

El dolor agudo, también conocido como dolor fisiológico, se produce como consecuencia de lesiones traumáticas o inflamatorias en tejidos blandos. Puede ser de moderado a grave, y su duración es variable, desde algunos segundos a unos pocos días, dependiendo de la gravedad y extensión de la lesión (Audisio et al., 2012). Es considerado como ‘dolor bueno’ debido a que representa un importante mecanismo de defensa ante estímulos nocivos, poniendo al organismo en estado de alerta e induciendo respuestas de retirada o escape. Está mediado principalmente por receptores tipo AMPA (Morales Vallecilla, 2016). Se incluye en esta clasificación al dolor ocasionado por las diversas lesiones que se generan durante los actos quirúrgicos.

Dolor subagudo

El dolor subagudo se produce cuando los estímulos nocivos persisten por varios días, tiempo durante el cual el organismo se encarga de reparar el daño tisular infligido. El hecho de que el estímulo persista por más tiempo hace que se estimulen más neuronas a nivel del cuerno dorsal medular, produciendo la activación de receptores NMDA, mGluR (Receptor metabotrópico de glutamato) y NK1, al igual que proteínas cinasas (PK), óxido nítrico (NO) y COX (Ciclooxigenasa). Generalmente se trata de dolor inflamatorio (Morales Vallecilla, 2016).

El dolor subagudo tiene una función adaptativa, facilita los procesos de cicatrización mediante procesos de hiperalgesia primaria y secundaria que generan que el individuo disminuya el uso del órgano afectado y evite tomar contacto con estímulos externos que puedan interferir con el proceso de cicatrización (Audisio et al., 2012). También puede producir alodinia y dolor espontáneo (Morales Vallecilla, 2016).

Dolor crónico

El dolor crónico puede perdurar por mucho tiempo (más de 3 meses a años), a veces incluso más allá de la lesión original, generándose así la continua estimulación de los nociceptores. Se produce comúnmente debido a afecciones articulares, lesiones de nervios periféricos, dolor fantasma post amputación y cáncer, es decir que se trata tanto de dolor inflamatorio como neuropático. Generalmente se acompaña de malestar y sensibilidad anormal, y suele ser resistente a analgésicos de uso frecuente como AINES y opioides (Barrett et al., 2012). Se lo considera ‘dolor malo’ debido a que excede el rol protector que tiene el dolor en un principio; altera la homeostasis del medio y ocasiona cambios fisiopatológicos con consecuencias locales y/o sistémicas muchas veces irreversibles, generando un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes que lo padecen (Morales Vallecilla, 2016).

La estimulación constante de los nociceptores genera cambios tanto a nivel central como periférico que aumentan los efectos negativos del dolor. Algunos de esos cambios son la hiperalgesia que puede ser primaria o secundaria, alodinia, hiperpatía, disestesia, hipoestesia y parestesia.

Hiperalgnesia

La hiperalgnesia es una respuesta intensa a un estímulo doloroso (Barrett et al., 2012). Se divide en hiperalgnesia primaria y secundaria:

- Hiperalgnesia primaria: Se produce debido a que en la zona lesionada se liberan mediadores inflamatorios como histamina, bradicinina, prostaglandinas, leucotrienos y factor de crecimiento nervioso (NGF) que inducen la sensibilización de los nociceptores, ocasionando una disminución del umbral de excitabilidad de los mismos (Morales Vallecilla, 2016).
- Hiperalgnesia secundaria: Se produce en el área que rodea la lesión debido a procesos de sensibilización central que ocasionan la liberación de glutamato, sustancia P y otros neuropéptidos en el cuerno dorsal de la médula espinal, produciendo así la activación de receptores NMDA (Receptor ácido N-metil-D-aspartico), AMPA (α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propionato) y NK1 (Receptor de neurocinina 1), lo que vuelve a las neuronas más susceptibles a estímulos de baja intensidad, aumentando sus campos receptivos (Morales Vallecilla, 2016).

Alodinia

Es una sensación dolorosa frente a estímulos que normalmente son inocuos (Barrett et al, 2012; Grimm et al., 2013). Se produce debido a alteraciones centrales que generan que las

neuronas A β , que normalmente transmiten información táctil y vibratoria, transmitan información que es interpretada como nociceptiva (Morales Vallecilla, 2016).

Hiperpatía

Es una respuesta exagerada a un estímulo doloroso (Zysman & Brynkier, 2020).

Disestesia

Es una sensación dolorosa anormal, que se produce en ausencia de un estímulo doloroso (Zysman & Brynkier, 2020).

Hipoestesia

Se denomina hipoestesia a la disminución de la sensibilidad al tacto (Zysman & Brynkier, 2020).

Parestesia

Es el entumecimiento o cosquilleo asociado a la pérdida de sensibilidad. Dicha pérdida de sensibilidad conlleva en muchas ocasiones a que los animales se automutilen (Zysman & Brynkier, 2020). “Las parestesias no son dolorosas (en oposición a las disestesias)” (Grimm et al., 2013, p.84).

Clasificación del dolor según su origen anatómico

Según esta clasificación puede diferenciarse el dolor *somático* y el *visceral*. A su vez, el dolor somático puede ser superficial o profundo. El dolor somático superficial se produce como consecuencia de la estimulación de nociceptores cutáneos y de mucosas externas, los cuales generalmente responden a temperaturas extremas, tensión mecánica e irritantes químicos. En cambio, el dolor somático profundo es causado por la estimulación de nociceptores ubicados en

músculos, aponeurosis, articulaciones y periostio, los cuales además de responder a los mismos estímulos que el dolor superficial, responden a la isquemia. Por otro lado, el dolor visceral se produce cuando ocurren fenómenos tales como distensión, tracción, compresión, infiltración o isquemia que estimulan a los nociceptores viscerales (Morales Vallecilla, 2016).

Dolor quirúrgico

El daño tisular producido durante el acto quirúrgico ocasiona en un primer momento un aumento rápido, temprano y de corta duración en la entrada de impulsos nociceptivos, lo que genera excitación de las neuronas del cuerno dorsal medular y activación de los receptores NMDA que se unen a glutamato y receptores de taquiquinina que se unen a la sustancia P. Posteriormente y debido a la inflamación tisular y sensibilización de los nociceptores periféricos, se genera una segunda entrada de impulsos de mayor duración, lo que ocasiona nuevamente mayor excitación a nivel central (Audisio et al., 2011).

En base a lo anteriormente mencionado, Audisio et al (2011) afirma: “El dolor post-operatorio obedece al efecto acumulativo de los estímulos dolorosos preoperatorios e intraoperatorios y a la inflamación post-operatoria” (p.23). Es por ello que se recomienda realizar tratamiento analgésico tanto en la etapa previa a la cirugía (en la premedicación), como durante la cirugía y en el post quirúrgico para disminuir la excitabilidad de las vías nociceptivas, ya que resulta más dificultoso tratar el dolor que prevenirlo. Además, “(...) la hiperalgesia prolongada y los consecuentes espasmos musculares contribuyen a que el dolor pueda persistir durante días o semanas luego de la cirugía” (Audisio et al., 2011, p. 23).

Mediadores químicos de la nocicepción

Los principales neurotransmisores que liberan las fibras aferentes primarias A δ y C que se proyectan en el cuerno dorsal son glutamato, sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) (Morales Vallecilla, 2016).

Glutamato

Es el principal neurotransmisor excitatorio del SNC. Su liberación es muy importante para la transmisión de información sensitiva entre las fibras terminales de las neuronas aferentes primarias y las neuronas del cuerno dorsal, donde se une a receptores tipo AMPA, tipo kainato, tipo mGluR y tipo NMDA, siendo estos últimos los más conocidos (Morales Vallecilla, 2016).

Sustancia P (SP)

Es un péptido que actúa como neurotransmisor en la sinapsis entre neuronas aferentes primarias y las neuronas del cuerno dorsal, señalizando estímulos nociceptivos y favoreciendo la sensación dolorosa. Su liberación también ocasiona vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y liberación de mediadores inflamatorios. Se une principalmente a receptores NK1 (Morales Vallecilla, 2016).

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)

El CGRP se encuentra tanto en el SNC como en el SNP, se expresa en las neuronas aferentes primarias que conducen información nociceptiva hacia el cuerno dorsal y que también liberan SP. Además, produce vasodilatación periférica y se cree que es el principal mediador en los cambios vasculares que se producen cuando hay inflamación neurogénica.

Si bien el glutamato, la SP y el CGRP son considerados los principales neurotransmisores que liberan las fibras aferentes primarias A δ y C, también existen otros mensajeros que

contribuyen al proceso nociceptivo y algunos pocos que tienen efecto antinociceptivo. Estos otros mediadores habitualmente se encuentran en bajas concentraciones, pero aumentan debido a traumas severos o estímulos sostenidos. Entre ellos se encuentran el ATP, óxido nítrico (NO), eicosanoides (prostaglandinas, tromboxano A₂ y leucotrienos), bradicinina, citocinas, serotonina, GABA, glicina, histamina, péptidos opioides y las catecolaminas. El GABA y la glicina son neurotransmisores inhibitorios, siendo el GABA el principal neurotransmisor inhibitorio supraespinal. La glicina también produce efectos excitatorios ya que actúa como co-agonista en los receptores NMDA. Los péptidos opioides intervienen en la modulación de la percepción del dolor mediante acciones nociceptivas en el cuerno dorsal y tronco encefálico (Morales Vallecilla, 2016).

Mecanismos de sensibilización

Sensibilización periférica

La hiperalgesia primaria se produce debido a la liberación de ATP, K⁺ e H⁺, prostaglandinas, bradicinina y factores de crecimiento nervioso desde las células lesionadas, las citocinas como IL-1, IL-6 y TNF- α liberadas por linfocitos, neutrófilos y macrófagos, y la mayor concentración de histamina y serotonina en el sitio de lesión ocasionada por la degranulación de los mastocitos.

Además, las fibras terminales simpáticas liberan catecolaminas y neuropéptido γ , los cuales potencian a los mediadores inflamatorios, y las terminales de las fibras sensitivas aferentes primarias liberan SP y CGRP, los que generan degranulación de los mastocitos, vasodilatación local y extravasación de plasma, por lo que aumenta la respuesta inflamatoria y también se afectan los tejidos aledaños, intensificando así el fenómeno de hiperalgesia secundaria de origen central.

La liberación de todas estas sustancias conduce a que disminuya el umbral de los nociceptores, a la vez que genera la activación de nociceptores que habitualmente se encuentran silenciosos y no disparan potenciales de acción, por lo que se amplifica significativamente el fenómeno doloroso (Morales Vallecilla, 2016).

Sensibilización central

Los fenómenos de hiperalgesia secundaria y alodinia se producen debido a una mayor excitación de neuronas del cuerno dorsal.

En general, los estímulos nocivos moderados y de corta duración inducen la liberación de glutamato por parte de las fibras A δ y C, ocasionando potenciales excitatorios rápidos en el SNC que producen dolor. Al mismo tiempo, se activan vías descendentes integradas por neuronas que liberan GABA y glicina, contrarrestando así el proceso nociceptivo. Sin embargo, cuando los nociceptores periféricos son estimulados en forma crónica, las fibras C que llegan al cuerno dorsal además de glutamato liberan otros neurotransmisores excitatorios del SNC como SP, neuroquinina A, CGRP, factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), produciendo activación de receptores NMDA, receptores AMPA, receptores de neurocinina y receptores mGluR. Esta mayor excitación central que se produce en los procesos crónicos de dolor genera una sensibilización prolongada del sistema nervioso, produciéndose un aumento de los campos receptivos y una disminución del umbral de excitación, permitiendo así la aparición de hiperalgesia secundaria y alodinia.

Al principio la sensibilización central depende de la información nociceptiva que llega a la médula espinal desde la periferia. Con el tiempo se producen cambios moleculares en las neuronas que hacen que la sensibilidad se mantenga. En el área de lesión se produce la hiperalgesia primaria,

y alrededor de la misma se encuentra la zona de hiperalgesia secundaria. La alodinia se manifiesta debido al reclutamiento de fibras A β de umbral bajo.

A nivel cerebral los procesos de sensibilización generan o modifican patrones de memoria del dolor por vía de la regulación de genes que determinan la generación de cambios estructurales a largo plazo en el SNC. A este fenómeno se lo conoce como neuroplasticidad.

La sensibilización central también puede generar el fenómeno de *Dolor de miembro fantasma*, descrito en humanos que han sido sometidos a la amputación de una o más extremidades, fenómeno que se piensa ocurre de manera similar en los animales.

La lesión e inflamación de los nervios produce en forma secundaria la activación de las células gliales, lo que deriva en la producción de diversos mediadores proinflamatorios. Es por ello que se considera a las células gliales como actores importantes en el establecimiento y mantenimiento del dolor patológico. El dolor puede deberse a una gliopatía que genera desregulación de las funciones gliales en el SNC y SNP.

Además, algunos mediadores producen el reclutamiento de macrófagos y neutrófilos en la circulación de los nervios, contribuyendo al mantenimiento del estado de sensibilización central (Morales Vallecilla, 2016).

Dolor de miembro fantasma

Giummarra et al. (citado por Meintjes, 2012) afirman: “El dolor fantasma representa las sensaciones percibidas relacionadas con una extremidad o un órgano que no forma parte físicamente del cuerpo. El desarrollo de neuronas en miembros amputados es una teoría plausible para el dolor fantasma” (p.345). O’Hagan (2006) explica que el dolor de miembro fantasma es un síndrome de dolor neuropático, que suele producirse en seres humanos que han sido sometidos a

amputación de una o más extremidades. Se genera debido a una lesión nerviosa directa, la cual produce una constante estimulación a nivel del asta dorsal medular, con excesiva activación de fibras C y estimulación de receptores NMDA. Esta continua estimulación conduce a una excesiva sensación dolorosa, en la que están implicados procesos como alodinia, hiperalgesia e hiperpatía.

Houghton & Nicholls (citados por O'Hagan, 2006) explican que la aparición de este síndrome doloroso es más frecuente en aquellos pacientes que no reciben tratamiento analgésico previo a la cirugía, o en los cuales el tratamiento es inadecuado, por lo que sufren dolor antes de ser sometidos a amputación, y Nikolajsen & Jensen (citados en el artículo de O'Hagan, 2006) consideran que su aparición puede presentarse inmediatamente después de la cirugía o hasta algunos años posteriores al procedimiento.

Nikolajsen & Jensen (citados por O'Hagan, 2006) indican que, para intentar disminuir la aparición de este síndrome, se utilizan tratamientos analgésicos multimodales que incluyen la realización de analgesia epidural y perineural, el uso de antagonistas de los receptores NMDA y analgésicos opioides en la medicación pre anestésica.

Mecanismos analgésicos endógenos

Además de las vías nociceptivas ascendentes, existen vías descendentes que modulan las respuestas al dolor mediante la generación de respuestas excitatorias o inhibitorias. Dentro de las respuestas inhibitorias se encuentran los mecanismos analgésicos endógenos encargados de contrarrestar los efectos nociceptivos. Existe una modulación espinal que se produce a nivel del cuerno dorsal, y una modulación supraespinal que se genera a nivel de la sustancia gris periacueductal (SGP), médula oblonga rostroventral (MRV) y diversas estructuras tálamocorticales (Morales Vallecilla, 2016).

Memoria del dolor

“La memoria del dolor es un estado de hiperexcitabilidad crónica que permite recordar la sensación dolorosa aun cuando el desencadenante original de la misma haya sido removido” (Morales Vallecilla, 2016, p. 96). En este fenómeno influyen diversos factores como el comportamiento animal, ambiente y las experiencias dolorosas previas, y se origina debido a la neuroplasticidad del sistema nervioso frente a los estímulos externos e internos. Se recomienda instaurar tempranamente la terapia analgésica frente a un caso de dolor, y realizar tratamiento preventivo del mismo siempre que sea posible, ya que si el animal desarrolla memoria del dolor será más difícil que el tratamiento analgésico sea efectivo (Morales Vallecilla, 2016).

CAPÍTULO IV

RECONOCIMIENTO DEL DOLOR EN PEQUEÑOS ANIMALES

Como fue mencionado anteriormente, la incapacidad de los pacientes animales para manifestar verbalmente las sensaciones dolorosas hace que el diagnóstico temprano del dolor sea dificultoso. Por ello es necesario tener un amplio conocimiento sobre el comportamiento normal de la especie afectada, teniendo en cuenta aspectos como la raza, edad, sexo, temperamento, el entorno en el que vive y el trato habitual que recibe por parte de su tutor.

Realizar una buena anamnesis es fundamental para poder determinar cambios conductuales provocados por el dolor, principalmente cuando nos enfrentamos a patologías desconocidas que generan manifestaciones dolorosas poco claras en nuestros pacientes. Es decir, no es lo mismo hacer un diagnóstico de dolor en un paciente que ha sido sometido a, por ejemplo, una cirugía traumatológica (donde es esperable que en la etapa posquirúrgica el animal sienta dolor), que realizar el diagnóstico en un paciente del cual no se tiene mucha información y el tutor solo manifiesta un leve cambio de conducta como puede ser la negativa a caminar.

Si bien los caninos y felinos comparten ciertas características, en general responden de manera diferente a las sensaciones dolorosas, siendo el gato la especie menos demostrativa y a la cual hay que prestar especial atención para no pasar por alto la presencia de dolor, ya que es la especie en la que se “(...) develan mayores falencias respecto del reconocimiento del dolor y el uso de analgésicos (...)” (Morales Vallecilla, 2016, p.123). Los perros generalmente disminuyen la actividad y la ingesta de alimento, se muestran intranquilos, agitados o agresivos, pueden presentar retención de orina y eliminación inadecuada de materia fecal, menor interacción con sus tutores y otros animales, alteraciones en las fascias, orejas hacia atrás, autoprotección del foco doloroso junto con lamido y/o mordisqueo de la zona llegando a veces a la automutilación; también pueden frotarse contra objetos y realizar vocalizaciones que mayoritariamente se manifiestan como

aullidos o ladridos. Los gatos que sufren dolor agudo pueden ocultar la cabeza o bien mantenerla hacia abajo, mostrar los ojos entrecerrados, lamer o morder heridas quirúrgicas, presentar flexión de columna, resistencia al movimiento, falta de micción (aún con la vejiga llena) e ignorar los intentos de interacción que realizan sus tutores. Cuando el dolor es crónico los gatos se encuentran apáticos, son menos sociales con sus tutores e incluso pueden agredirlos, orinan y/o defecan fuera de sus cajas sanitarias, presentan apetito disminuido y pérdida de peso, menor interés por sus actividades habituales, falta de aseo, también es frecuente que muestren una tendencia a esconderse; las vocalizaciones son menos frecuentes en esta especie, pero pueden presentarse y se manifiestan como maullidos y silbidos. Es necesario tener en cuenta que estos cambios conductuales son inespecíficos, no demuestran cuál es el origen del dolor ni se relacionan directamente en todos los casos con el progreso y severidad de la patología que lo provoca.

En ambas especies es común que aquellas lesiones que asientan en el aparato locomotor generen dificultad para levantarse y desplazarse, marcha rígida y/o diferentes grados de claudicación dependiendo del sitio afectado y la magnitud del daño.

A la palpación pueden mostrar un aumento de la tensión muscular (principalmente en el caso de que exista dolor abdominal) combinado con una respuesta agresiva hacia quien realiza la maniobra o un cambio de dirección de la mirada hacia el sitio de palpación. También pueden adoptar posturas antiálgicas y realizar vocalizaciones. Cuando hay presencia de dolor abdominal o torácico agudo normalmente evitan recostarse y pueden mantenerse sentados por largo tiempo. Es usual que adopten una posición de oración. Morales Vallecilla (2016), al respecto, señala que:

(...) la parte anterior del tronco desciende debido a la flexión de los miembros anteriores, que se colocan sobre la superficie de sustentación del animal, mientras la cabeza descansa sobre los

mismos y las extremidades posteriores permanecen sin flexionar, manteniendo arriba la parte posterior del cuerpo. (p. 122)

En esos casos también se puede observar hipoventilación y la adopción de una posición ortopneica en la cual se presentan en decúbito esternal con la cabeza y cuello extendidos.

Como fue mencionado anteriormente, también es frecuente detectar alteraciones en los parámetros fisiológicos como aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, cambios en el patrón respiratorio, aparición de arritmias, hipertermia, hipertensión arterial, piloerección y midriasis producto del estrés ocasionado por el dolor, el cual estimula la liberación de catecolaminas y cortisol. No obstante, es necesario tener en cuenta que estas modificaciones también pueden ser producidas por otros factores estresantes como el miedo y la ansiedad.

Métodos para evaluar y cuantificar el dolor

Es prácticamente imposible definir con exactitud la intensidad del dolor y respuesta a la analgesia debido a la gran variabilidad de signos y cambios comportamentales que presentan los distintos individuos, esto hace que su medición sea por demás subjetiva y variable entre un observador y otro. A causa a esto se han desarrollado múltiples escalas que permiten cuantificar el dolor mediante puntajes, la mayoría han sido elaboradas para cuantificar principalmente el dolor crónico ya que su categorización resulta más dificultosa que la del dolor agudo. También hay escalas descriptivas que clasifican al dolor en categorías: ausencia de dolor, dolor medio, moderado, serio e intolerable. Mientras mayor sea el número de categorías incluido en una escala más sensible será la prueba, evitando de esta manera producir subestimación o sobreestimación del dolor. Estas escalas se basan en el reconocimiento e interpretación de signos y comportamientos indicadores de la presencia o ausencia de dolor, algunas incluyen parámetros

fisiológicos como frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura rectal, tamaño pupilar, aunque variaciones en tales parámetros no son exclusivas de la presencia de dolor como ya se mencionó anteriormente, por lo que algunos autores no consideran correcta su inclusión en dichas escalas. Todas deben incluir la especie animal evaluada, raza (razas pequeñas y toy suelen manifestar más el dolor), edad (animales jóvenes son menos tolerantes al dolor), sexo, causas del dolor, región anatómica afectada, carácter del dolor (agudo o crónico) e intensidad. Al usarlas hay que tener en cuenta que con frecuencia los cambios comportamentales son sutiles e imperceptibles por lo que los animales deben ser observados de manera cuidadosa durante períodos prolongados, y en lo posible hay que realizar varias observaciones. Es por esto que las escalas deben utilizarse solo como un complemento de una correcta anamnesis y revisión clínica.

Algunas de las escalas utilizadas son:

Escalas unidimensionales

Sistema de puntuación preventiva

Se utiliza con el fin de ponderar el dolor que sentirá un animal en la etapa posquirúrgica, basándose en el tipo de procedimiento que se va a realizar y la cantidad de tejido involucrado. Los grados de dolor que se utilizan son ninguno, leve, ligero, moderado y severo. Esta prueba permite prever el protocolo analgésico que se utilizará en el posquirúrgico, sin embargo, no determina el grado de dolor individual, el cual varía de acuerdo a diversos factores (especie, raza, edad entre otros) (Morales Vallecilla, 2016).

Escala visual análoga (VAS)

Consiste en una línea horizontal de 100 mm de largo en cuyo extremo izquierdo se coloca la ausencia de dolor y en el extremo derecho el máximo dolor soportable, el observador

debe realizar una línea vertical a través de la escala que represente el dolor que cree está sintiendo el paciente (Otero, 2012). Cuando el valor se encuentra en 60 puntos es necesario administrar un tratamiento del dolor o modificar el protocolo analgésico utilizado en el paciente. Se utiliza mayoritariamente en la evaluación aguda del dolor, dolor postquirúrgico en el perro y gato (Audisio et al., 2011).

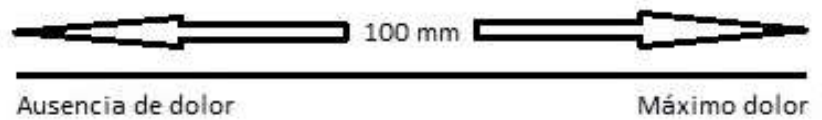


Figura 6. Fuente: Otero, 2012.

Escala numérica

El observador debe asignar un valor de 0 a 10 al dolor que supone está sintiendo el animal basándose en aspectos como la apariencia de los ojos, comportamientos interactivos y parámetros fisiológicos.

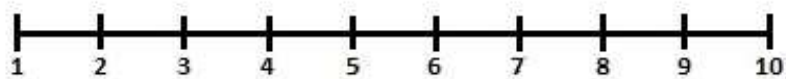


Figura 7. Fuente: Otero, 2012.

Escala descriptiva

Esta escala es poco sensible debido a que solo utiliza cuatro categorías para evaluar la intensidad del dolor:

- 0) Ausencia de dolor.
- 1) Dolor leve o mínimo.

- 2) Dolor moderado.
- 3) Dolor grave.

(Otero, 2012)

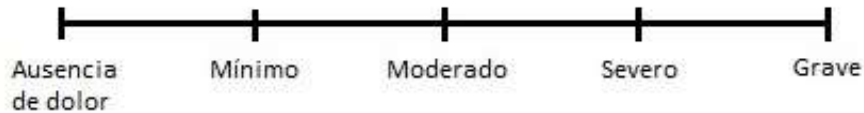


Figura 8. Fuente: Otero, 2012.

Escalas multidimensionales

La ventaja de estas escalas es que poseen una mayor sensibilidad que las unidimensionales, disminuyen la subjetividad del observador y permiten definir un punto de quiebre para el rescate analgésico y la respuesta del paciente al tratamiento analgésico instaurado (Otero, 2012).

Escala Glasgow

Esta escala está basada en la observación de signos específicos de dolor en perros. A cada comportamiento de dolor se le asignó una palabra específica. El evaluador debe identificar la presencia o ausencia de un comportamiento y escoger entre las opciones presentadas aquellas que describan los comportamientos individuales. Esta escala no incluye parámetros fisiológicos y es más precisa que las escalas unidimensionales, pero no tiene en cuenta algunos factores individuales como la conducta, temperamento y experiencias previas de cada paciente (Morales Vallecilla, 2016).

- A. Observar al paciente (canino) en la jaula. ¿Cómo se encuentra?

A1		A2	
Tranquilo	0	Ignora la herida y/o zona quirúrgica	0
Llora/gime	1	Mira la herida y/o zona quirúrgica	1
Se queja	2	Lame la herida y/o zona quirúrgica	2
Aúlla	3	Muerde la herida y/o zona quirúrgica	3

B. Retirar de la jaula y observar. El caminar es: *

Normal	0
Renguea	1
Lento o reticente	2
Rígido	3
Rehúsa moverse	4

*En caso de no caminar pasar al punto C.

C. Ejercer presión sobre la herida o área dolorida. ¿Cómo reacciona?

Sin reacción	0
Mira alrededor	1
Se estremece	2
Gime o protege la zona	3
Muerde	4
Vocaliza (llanto)	5

D. Actitud. El paciente (canino) está:

Feliz y vigoroso	0	Confortable	0
Tranquilo	1	Inquieto	1
Indiferente/no responde al operador	2	Insomne	2
Nervioso, ansioso y/o tenso	3	Encorvado, tenso	3
Deprimido / no responde al operador	4	Rígido	4

Tabla 2. Escala de Glasgow. El puntaje final se obtiene sumando los parciales de cada categoría, siendo el puntaje máximo de 24 o 20 (sin movilidad). Se recomienda realizar rescate analgésico con puntajes por encima de 6 (6/24) o 5 (5/20). Fuente: Otero, 2012.

Escala de Dolor de la Universidad de Melbourne (UMPS)

En esta escala se consideran diversas respuestas comportamentales y fisiológicas específicas. Emplea seis categorías de parámetros o comportamientos de dolor, con varios descriptores. Esta escala es más precisa, sensible y específica que las escalas unidimensionales. Se

utiliza específicamente para evaluar el grado de dolor que presentan los perros en la etapa posquirúrgica. Es necesario conocer la conducta del animal previa a la anestesia y cirugía (Morales Vallecilla, 2016).

Categoría	Características	Puntaje	
Datos fisiológicos	a. Parámetros dentro del rango fisiológico	0	
	b. Pupilas dilatadas	2	
	c. * Incremento de la frecuencia cardíaca	> 20%	1
		> 50%	2
		> 100%	3
		d. Temperatura por encima del límite de referencia	1
	e. Salivación / Babeo	2	
Respuesta a la palpación de la herida*	Sin cambios	0	
	Reacciones al contacto ¹	2	
	Reacciones antes del contacto ¹	3	
Actividad*	Está descansando, durmiendo, semiconsciente	0	
	Está despierto	1	
	Está comiendo	0	
	Está inquieto	2	
	Se mueve constantemente	3	
Estado mental*	Dócil	0	
	Muy amigable (sumiso)	1	
	Asustado	2	
	Agresivo	3	
Postura	a. Protege la zona afectada	2	
	b. *Decúbito lateral	Decúbito esternal	1
		Sentado o levantado con la cabeza erguida	1
	Sentado o levantado con la cabeza caída	2	
	Cambia frecuentemente de posición	1	
	Postura anormal (rezo, arqueado, etc.)	2	
	Vocalización#	No vocaliza	0
Vocaliza cuando lo tocan		1	
Vocaliza de manera intermitente		2	
Vocaliza de manera continua		3	
Puntaje total			

Tabla 3. Escala de la UMPS. *Escoger una opción. #Se excluye el ladrado de alerta. 1Lamido, rascado, mordisqueo o protección de la herida también se consideran signos positivos para este ítem. El puntaje máximo es 27. Se recomienda realizar rescate analgésico con puntajes por encima de 7. Fuente: Otero, 2012.

En el año 2019 investigadores de la Universidad de Montreal presentaron una nueva escala que interpreta el dolor en los gatos mediante sus expresiones faciales. En esta escala se tienen en cuenta cinco expresiones indicativas de dolor en los felinos: posición de las orejas, ajuste orbital, tensión del hocico, posición del bigote y posición de la cabeza (AVMA, 2019).

Expresión facial	Características	Puntaje
Posición de las orejas	Orejas mirando hacia delante	0
	Orejas ligeramente separadas	1
	Orejas planas y giradas hacia afuera	2
Ajuste orbital	Ojos abiertos	0
	Ojos parcialmente abiertos	1
	Ojos entrecerrados	2
Tensión del hocico	Hocico relajado (redondo)	0
	Hocico ligeramente tenso	1
	Hocico tenso (elíptico)	2
Posición del bigote	Bigotes sueltos y curvos	0
	Bigotes ligeramente curvados o rectos	1
	Bigotes rectos y avanzando	2
Posición de la cabeza	Cabeza sobre la línea del hombro	0
	Cabeza alineada con la línea del hombro	1
	Cabeza debajo de la línea del hombro	2
Puntaje final		

Tabla 4. Escala de expresión facial felina. El puntaje máximo es de 10, se recomienda realizar rescate analgésico con un puntaje igual o superior a 4. Fuente: AVMA, 2019.

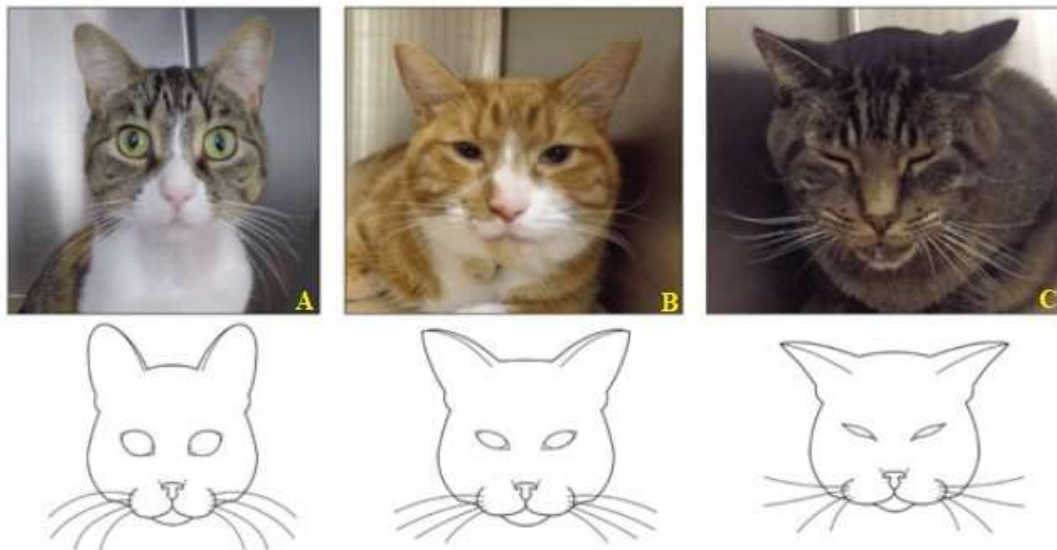


Figura 9. A) Ausencia de dolor. B) Presencia de dolor moderado. C) Presencia marcada de dolor. Fuente: AVMA, 2019

CAPÍTULO V

ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS PARA EL MANEJO DEL DOLOR EN CANINOS Y FELINOS

Una vez que se ha podido determinar la presencia y el tipo de dolor en un paciente, y se ha cuantificado la intensidad del mismo, es necesario evaluar las distintas alternativas terapéuticas disponibles para llevar adelante una estrategia multimodal del manejo del dolor, buscando maximizar los beneficios y disminuir la posibilidad de aparición de efectos indeseados. El tratamiento analgésico debe instaurarse lo más pronto posible, tanto para mejorar la calidad de vida del paciente afectado como para evitar la aparición de fenómenos de sensibilización (Morales Vallecilla, 2016).

Es importante tener en cuenta que, siempre que sea posible, se debe instaurar un tratamiento analgésico para prevenir el síndrome doloroso, ya que resulta mucho más sencillo prevenir que tratar el dolor. Esto cobra gran importancia al momento de realizar intervenciones quirúrgicas, en cuyo caso se recomienda administrar fármacos analgésicos tanto al momento de administrar la medicación pre anestésica como en el post operatorio. A esto se lo conoce como analgesia perioperatoria, la cual favorece la recuperación de aquellos pacientes que han sido sometidos a un acto quirúrgico (Morales Vallecilla, 2016; Grimm et al., 2013).

Para que la estrategia analgésica propuesta sea exitosa, se deben tener en cuenta los aspectos individuales de cada paciente como especie, raza, sexo, edad y estado fisio patológico. Es fundamental conocer la fisiopatología de la enfermedad a la cual se le atribuye el síndrome doloroso, así como su tiempo de evolución. Otro factor muy importante que se debe tener en cuenta es la posibilidad de los tutores de llevar a cabo la terapéutica que se desea instaurar, quienes, además, deben comprometerse a mantener al paciente en un ambiente cálido, limpio, seco y

tranquilo, así como también ofrecerle una alimentación apropiada para favorecer su recuperación (Morales Vallecilla, 2016).

Actualmente hay distintos tipos de tratamiento que pueden combinarse en una terapia analgésica multimodal, entre los que se encuentran los tratamientos farmacológicos, físicos y biológicos (Zysman, 2020). También es necesario mencionar la existencia de otras terapias analgésicas, entre las cuales se incluyen la fitoterapia, homeopatía y terapia neural (Audisio et al., 2011).

Grimm et al. (2013) afirma que “el objetivo no debe ser eliminar el dolor por completo, sino hacerlo lo más tolerable posible sin deprimir indebidamente a los pacientes” (p. 97).

Tratamientos físicos

Dentro de esta categoría se incluye la fisioterapia y la acupuntura. Ambos métodos han mostrado buenos resultados en el tratamiento de afecciones crónicas y en procesos de rehabilitación, como es el caso de ciertas patologías osteoarticulares. El uso de estos tipos de tratamiento ha ido en aumento (Morales Vallecilla, 2016).

Tratamientos biológicos

Dentro de este grupo se incluye el tratamiento con células madres y hemoderivados como el plasma rico en plaquetas (PRP).

El PRP se obtiene a partir de sangre periférica del paciente a tratar, y se aplica directamente en el sitio de lesión, idealmente de forma eco - guiada. Las plaquetas contienen una gran cantidad de factores de crecimiento y citocinas que favorecen la activación de fibroblastos y

el reclutamiento de leucocitos en el sitio de lesión, generando un efecto quimiotáctico que favorece la migración de células mesenquimatosas, facilitando la regeneración tisular en lesiones de ligamentos, tendones y cartílago articular (Nardelli Goncalves, Frantz & de Oliveira, 2019).

Webster, Blaber, Herbert, Wilkins & Vesey (2012) afirman que las células madres mesenquimatosas (MSC) son células no especializadas que poseen la capacidad de diferenciarse en células especializadas que constituyen distintos tipos de órganos y tejidos. Zuk et al., 2001 (citado por Webster et al., 2012) explica que entre los tipos celulares en que pueden diferenciarse las MSC, se incluyen linajes celulares como los osteogénicos, miogénicos y condrogénicos. Otra característica de las MSC es su capacidad de secretar factores de crecimiento y citoquinas antiinflamatorias que favorecen la regeneración tisular, permitiendo la restauración de la estructura y función original de los tejidos dañados. Las MSC generalmente se obtienen a partir de tejido adiposo debido a que su concentración en este tipo de tejido es superior a la que se encuentra en la médula ósea, tal como explica Varma et al., 2005 (citado por Webster et al., 2012). Una vez que las células fueron aisladas y expandidas en laboratorio, pueden aplicarse en el paciente por distintos métodos según cual sea el tipo de patología a tratar. En el caso de lesiones tendinosas o ligamentosas, la aplicación se realiza directamente en el sitio de lesión en forma ecoguiada; en casos de osteoartritis se realiza inyección intraarticular, según indica Horie et al., 2009 (citado por Webster et al., 2012). También pueden aplicarse in situ de manera intraquirúrgica, y en el caso de enfermedades sistémicas se utiliza la vía endovenosa. Además de su efectividad en lesiones ortopédicas, se ha evidenciado su eficacia en el tratamiento de pacientes felinos con gingivostomatitis, patologías dermatológicas, heridas de piel, quemaduras y pérdida de tejido (Luka, 2019). Sánchez Carmona, et al., (2018) señalan que las MSC “pueden ser una herramienta terapéutica de apoyo en casos con elevada severidad” (p.3). El efecto antiinflamatorio y de

regeneración tisular de las MSC se prolonga más allá del tiempo de duración de dichas células en el paciente.

Tratamientos farmacológicos

A pesar de que se han desarrollado distintas alternativas terapéuticas no farmacológicas para el tratamiento del dolor, cuya aplicación ha ido aumentando en los últimos años, la terapia farmacológica continúa siendo la opción principal para modular el dolor en la mayoría de los pacientes.

Existen en el mercado una gran cantidad de fármacos analgésicos, los cuales son agrupados según cuál sea su mecanismo de acción. Esta clasificación facilita el estudio de los distintos analgésicos, lo que permite optimizar su utilización. De esta manera, se reconocen los siguientes grupos: analgésicos opioides, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), agonistas α_2 adrenérgicos, antagonistas de los receptores NMDA, analgésicos locales y analgésicos generales. El uso de uno o algunos de los fármacos constituyentes de los distintos grupos puede ser acompañado de la administración de adyuvantes analgésicos, los cuales no tienen acción directa sobre las vías nociceptivas, pero contribuyen a la disminución de la percepción del dolor (Morales Vallecilla, 2016).

Una consideración importante, que siempre se debe recordar en el manejo farmacológico en general y del dolor en particular, es que las respuestas clínicas de los pacientes son individuales. Así, un fármaco que a la dosis terapéutica produce en un individuo una respuesta favorable, es posible que en otro no alcance la misma eficacia o genere reacciones indeseables. (Morales Vallecilla, 2016, p.157)

Analgésicos opioides

Los fármacos pertenecientes a este grupo actúan sobre la transducción, modulación y percepción del estímulo doloroso (Zysman, 2020). Esto ocurre principalmente debido a su unión a receptores μ , κ y δ , los cuales se ubican mayoritariamente a nivel del asta dorsal de la médula espinal y el tronco encefálico, y en menor medida en tejidos periféricos.

De acuerdo al grado de afinidad que presentan sobre los tres tipos de receptores mencionados, los analgésicos opioides se clasifican en: a) agonistas puros, b) agonistas parciales, c) agonistas – antagonistas, y d) antagonistas.

- a) Agonistas puros: Los analgésicos que se incluyen en esta clasificación son los que logran la eficacia analgésica máxima, dada por su unión a receptores μ , sin mostrar efecto techo. Dentro de este grupo se encuentran la morfina, codeína, fentanilo y meperidina, entre otros.
- b) Agonistas parciales: En esta categoría se incluyen aquellos analgésicos opioides que presentan afinidad por los receptores μ , pero presentan efecto techo. Esto quiere decir que su acción analgésica es limitada y no puede aumentar, aunque se incremente la dosis administrada. Dentro de este grupo se incluye a la buprenorfina y el tramadol.
- c) Agonistas – antagonistas: Estos analgésicos son agonistas de los receptores κ , y agonistas parciales o antagonistas de los receptores μ . Los opioides más reconocidos dentro de este grupo son la nalbufina y el butorfanol.
- d) Antagonistas: Los opioides que se incluyen en esta clasificación son aquellos que tienen efecto antagonista sobre todos los receptores opiáceos, por lo que inhiben la acción de cualquier analgésico opioide perteneciente a los grupos anteriormente mencionados. El principal opioide antagonista es la naloxona.

En cuanto a las vías de administración, se incluyen la vía oral, subcutánea (baja biodisponibilidad), intramuscular, endovenosa (solos o formando parte de goteos analgésicos), transdérmica y epidural, dependiendo del analgésico opioide que se quiera administrar (Morales Vallecilla, 2016; Zysman, 2020).

El metabolismo de estos fármacos se produce principalmente en el hígado, mediante reacciones de glucuronización y dimetilación. También ocurre degradación en el pulmón y en el riñón, pero en menor medida. Una excepción es la del remifentanilo, un analgésico cuya acción es ultracorta debido a que su degradación se produce por la acción de esterasas plasmáticas, por lo que su uso es recomendado en pacientes que sufren algún tipo de alteración en el funcionamiento hepático (Morales Vallecilla, 2016).

Entre los posibles efectos colaterales que pueden ocurrir al administrar analgésicos opioides, podemos mencionar: sedación, euforia, disforia, depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia, náuseas, vómitos, constipación, prurito y retención de orina.

El uso de estos fármacos está contraindicado en pacientes que padezcan de aumento de la presión intraocular o intracraneal, trastornos cardíacos o respiratorios, náuseas, constipación y/o convulsiones (Zysman, 2020).

Tramadol

El tramadol es un analgésico opioide agonista parcial de origen sintético, que presenta una eficacia aceptable en el tratamiento del dolor leve a moderado; su eficacia es menor en el tratamiento de dolor crónico. Su administración en pacientes que han sido sometidos a algún tipo de intervención quirúrgica muestra buenos resultados cuando el dolor postoperatorio es moderado a severo, y la inclusión de tramadol en la medicación pre anestésica generalmente se traduce en

una mejor analgesia intraoperatoria. La eficacia del tramadol aumenta cuando se incluye en estrategias multimodales para el manejo del dolor, principalmente cuando se combina con algún AINE (Morales Vallecilla, 2016).

Admite todas las vías de administración, aunque se desaconseja su uso vía endovenosa en felinos debido a que puede producir excitación (Zysman, 2020; Otero, 2012). Este fármaco es metabolizado en hígado y eliminado por riñón (Morales Vallecilla, 2016).

En cuanto a los efectos colaterales, el tramadol puede ocasionar alteraciones gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea (Otero, 2012). En combinación con agonistas α_2 adrenérgicos puede generar depresión respiratoria. En dosis elevadas puede afectar la contractibilidad cardíaca en caninos (Morales Vallecilla, 2016).

Dosificación en caninos: 1-2 mg/kg cada 6-8 hs vía IM o SC, 2-4 mg/kg cada 8-12 hs vía oral o EV (Morales Vallecilla, 2016; Otero, 2012).

Dosificación en felinos: 0,5-1 mg/kg cada 12 hs vía IM o SC, 1-2 mg/kg cada 12 hs vía oral (Morales Vallecilla, 2016).

AINES

Los antiinflamatorios no esteroides constituyen un grupo de numerosas sustancias químicas de estructura variable, las cuales tienen acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética. Su principal mecanismo de acción, es inhibir la ciclooxigenasa (COX), por lo que reducen o incluso anulan la síntesis de prostaglandinas (Rubio & Boggio, 2009), las cuales inducen procesos de sensibilización sobre las fibras aferentes primarias (Morales Vallecilla, 2016). Su acción analgésica es dosis independiente, por lo que se debe buscar la dosis efectiva mínima para cada individuo; además, los AINEs presentan efecto techo. Esto quiere decir que su efecto analgésico

tiene un límite, entonces, si se aumenta la dosis del AINE elegido por encima de la dosis indicada en el prospecto, no se va a lograr aumentar el efecto analgésico, sino que, por el contrario, aumentan las probabilidades de observar efectos indeseados. También hay que tener en cuenta que la dosis analgésica puede alcanzar hasta un 25% menos de la dosis antiinflamatoria indicada en el prospecto de cada fármaco (Zysman, 2020). Otero (2012) indica que siempre que se quiera agregar un AINE en la medicación pre anestésica, es necesario contemplar el perfil renal del paciente, los mecanismos de hemostasia, el nivel de hidratación y el uso previo o concomitante de glucocorticoides. Además, señala que el uso de estos fármacos durante la medicación pre anestésica se asocia con una mayor analgesia transoperatoria, menor rescate analgésico en el posoperatorio y una mejor resolución de heridas quirúrgicas.

De acuerdo a la selectividad que presentan para inhibir la COX₁ y/o COX₂, los AINEs se clasifican en cuatro grupos:

- a) Compuestos con mayor selectividad sobre la COX₁: Dentro de este grupo se encuentran la aspirina (ácido acetilsalicílico) y piroxicam.
- b) Grupo de fármacos con acción sobre COX₁ y COX₂, también conocidos como no selectivos: En este grupo se incluye al ketoprofeno y flunixin.
- c) Grupo con mayor selectividad sobre COX₂, también conocidos como preferenciales COX₂: Dentro de este grupo se encuentran el carprofeno y meloxicam.
- d) Compuestos inhibidores selectivos de la COX₂, también conocidos como COXIBs: Entre estos compuestos se incluye al robenacoxib, firocoxib y mavacoxib.

Las principales vías de administración de estos fármacos son la oral y subcutánea. La biodisponibilidad de los AINEs administrados vía oral es cercana al 100%. Presentan fuerte unión a proteínas plasmáticas, entre un 98-99 % (excepto la aspirina, que presenta una unión del 50% aproximadamente), característica que debe ser tenida en cuenta ya que cualquier trastorno o patología que altere la concentración de dichas proteínas puede favorecer la aparición de efectos tóxicos.

Los AINEs son metabolizados en el hígado mediante reacciones de oxidación y conjugación con ácido glucurónico y glicina. Debido a que los gatos poseen un déficit de la enzima glucuroniltransferasa, la conjugación de los AINEs con ácido glucurónico en esta especie es poco eficiente, por lo cual la vida media de estos fármacos es más prolongada. La principal vía de eliminación es la renal.

En cuanto a los efectos colaterales que pueden presentarse a causa de la administración de AINEs, es posible la aparición de trastornos gastrointestinales tales como dispepsia, náuseas, vómitos, gastritis, úlcera gástrica y/o duodenal; toxicidad renal y/o hepática, reacciones de hipersensibilidad y discrasias sanguíneas. La aparición de dichos efectos colaterales depende de la dosis administrada e intervalo posológico, y de la idiosincrasia de cada individuo (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009).

El uso de este tipo de fármacos está contraindicado en pacientes con lesiones en la mucosa digestiva, insuficiencia hepática crónica, insuficiencia renal aguda, deshidratación severa, hipotensión e hipovolemia, trastornos respiratorios o cardíacos graves, déficit en la coagulación y/o en pacientes que estén bajo tratamiento con antiinflamatorios esteroides (Zysman, 2020; Morales Vallecilla, 2016, Grimm et al, 2013).

Es muy importante que aquellos pacientes que reciben tratamiento prolongado con AINES sean evaluados cuidadosamente con regularidad, con el fin de detectar de manera rápida la aparición de efectos tóxicos si los hubiera. El control periódico de dichos pacientes debe incluir análisis de sangre y orina, para poder evaluar la funcionalidad renal y hepática. Además, es necesario explicarles a los tutores sobre la posibilidad de que se presenten efectos adversos debido al tratamiento, y que es importante que presten atención a la aparición de ciertos signos clínicos como mayor ingesta de agua, vómitos, anorexia, depresión y letargo, en cuyo caso deben acudir al veterinario en forma inmediata (Grimm et al., 2013).

Meloxicam

El meloxicam es un antiinflamatorio no esteroideo del grupo de los preferenciales COX₂ que suele ser indicado para el tratamiento del dolor agudo y crónico, tanto en felinos como en caninos. Es metabolizado en hígado, y su vida media en el organismo es de 24 horas aproximadamente. Es uno de los fármacos de elección para el tratamiento de la osteoartritis en pacientes caninos. Además, debido a que su administración no suele alterar de manera significativa la funcionalidad renal, puede incluirse dentro de protocolos analgésicos perioperatorios. A partir de los resultados obtenidos en un estudio retrospectivo realizado en felinos, se determinó que el meloxicam puede ser utilizado en tratamientos prolongados, como es el caso de pacientes con osteoartritis, incluso en animales mayores de 7 años que presentan estadios iniciales de enfermedad renal, administrando una dosis de 0,02 mg/kg cada 24 hs. En estos casos es recomendable realizar análisis de sangre con cierta frecuencia para evaluar la funcionalidad renal principalmente (Morales Vallecilla, 2016).

Dosificación en caninos: La dosis de ataque es de 0,2 mg/kg PO, EV o SC. Luego puede continuarse el tratamiento con 0,1 mg/kg cada 24 hs por las mismas vías de administración (Morales Vallecilla, 2016).

Dosificación en felinos: La dosis de ataque es de 0,2-0,3 mg/kg PO o SC. Luego puede continuarse el tratamiento con 0,1 mg/kg cada 24 hs (Morales Vallecilla, 2016; Otero, 2012; Rubio & Boggio, 2009).

Firocoxib

El firocoxib es un AINE selectivo sobre COX₂ que puede ser utilizado tanto en protocolos analgésicos postoperatorios como en tratamientos crónicos. Administrándolo en las dosis adecuadas, no suele producir efectos colaterales a nivel gastrointestinal, tampoco genera variaciones significativas en los parámetros hematológicos y de bioquímica sanguínea (Morales Vallecilla, 2016).

Dosificación en caninos: 5 mg/kg PO cada 24 hs (Morales Vallecilla, 2016; Otero, 2012).

Dosificación en felinos: 1-2,5 mg/kg PO cada 24 hs (Morales Vallecilla, 2016).

Agonistas α_2 adrenérgicos

Los fármacos pertenecientes a este grupo producen efecto sedante, relajación muscular y analgesia, mediante su unión y estimulación de los receptores α_2 adrenérgicos presinápticos ubicados en el sistema nervioso central (SNC). (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009). Si son utilizados como analgésicos durante una cirugía, es necesario suplementar la analgesia en el posoperatorio, ya que su efecto analgésico es de corta duración (15 a 30 minutos)

(Otero, 2012; Rubio & Boggio, 2009). Para prolongar su efecto analgésico, pueden administrarse en infusión continua endovenosa (Otero, 2012). Cabe destacar que la analgesia que producen se da principalmente a nivel visceral (Morales Vallecilla, 2016).

En cuanto a las vías de administración, se incluyen la vía endovenosa, intramuscular y subcutánea (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009). También pueden administrarse vía epidural e intraarticular (Audisio et al., 2011).

Entre los posibles efectos colaterales que pueden ocurrir al administrar fármacos agonistas α_2 adrenérgicos, podemos mencionar: leve hipertensión seguida por hipotensión moderada, bradicardia y disminución del gasto cardíaco, aparición de bloqueos atrio ventriculares de primer y segundo grado, disminución de la frecuencia respiratoria, hiperglucemia y emesis (principalmente en gatos) (Morales Vallecilla, 2016).

El uso de este tipo de fármacos está contraindicado en pacientes que padecen diabetes, cardiopatías severas, hipertensión arterial, obstrucción de vías respiratorias y/o aumento de la presión intra craneal (Zysman, 2020).

Dentro de este grupo farmacológico se encuentran la xilacina, dexmetomidina, metomidina y romifidina, entre otros (Zysman, 2020). Los efectos de estos fármacos pueden ser revertidos mediante el uso de antagonistas α_2 adrenérgicos, como la yohimbina o el atipamezol (Audisio et al., 2011). Es recomendable tener a disposición alguno de estos agentes siempre que se utilicen agonistas α_2 presinápticos (Morales Vallecilla, 2016).

Xilacina

La xilacina produce efecto analgésico y sedante debido a que su unión a los receptores α_2 presinápticos en el SNC induce hiperpolarización e inhibición de la liberación de noradrenalina

y dopamina. Además, genera relajación muscular al inhibir la transmisión intraneuronal de impulsos en el SNC (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009). También produce relajación de la laringe e inhibición del reflejo de la tos (Morales Vallecilla, 2016).

La inclusión de la xilacina en protocolos anestésicos para pacientes quirúrgicos disminuye notablemente las dosis requeridas de otros anestésicos inyectables e inhalatorios (Grimm et al., 2013).

Puede administrarse vía endovenosa, intramuscular, subcutánea y epidural (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009). Cuando es administrada vía intramuscular, el tiempo de latencia es de 10 a 15 minutos, y de 3 a 5 minutos cuando se utiliza la vía endovenosa. La duración del efecto sedante es de 1 a 2 horas aproximadamente, mientras que el efecto analgésico dura solamente 15 a 30 minutos. Los perros y gatos generalmente se recuperan luego de 2 a 4 horas de la administración (Rubio & Boggio, 2009).

A nivel cardiovascular, la xilacina puede generar un breve período de hipertensión seguido de una hipotensión de mayor duración, asociada a una disminución en la frecuencia y contractibilidad cardíaca. También puede ocasionar la aparición de bloqueos atrio ventriculares. A nivel del sistema respiratorio, puede causar una disminución de la frecuencia respiratoria (Rubio & Boggio, 2009). Sin embargo, esta disminución de la frecuencia respiratoria no afecta la saturación arterial de oxígeno y dióxido de carbono en sangre, ni el pH (Morales Vallecilla, 2016). A nivel del sistema digestivo, la xilacina suele producir emesis y disminución de la motilidad intestinal. Otros efectos colaterales son el incremento de la glucemia y aparición de glucosuria durante un tiempo no mayor a 6 horas, disminución de la liberación de insulina, aumento de la diuresis durante 5 horas post administración de xilacina (Rubio & Boggio, 2009).

Si se administra xilacina en animales que presentan depresión respiratoria, cardiopatías, nefropatías, hepatopatías, shock u otras situaciones de estrés, el monitoreo debe ser minucioso. El uso de xilacina está contraindicado en hembras que se encuentren en el último tercio de gestación, ya que puede producir aborto o parto prematuro (Rubio & Boggio, 2009).

Dosificación: 0,4-1 mg/kg por vía EV o IM. La dosis para infusión continua endovenosa en caninos es de 0,1-0,5 mg/kg/hora (Otero, 2012). Si se utiliza vía epidural la dosis es de 0,02-0,25 mg/kg (Morales Vallecilla, 2016).

Antagonistas de los receptores NMDA

Los fármacos pertenecientes a este grupo se conocen como anestésicos disociativos, debido a que producen disociación entre el sistema límbico y el sistema tálamo-cortical; generan depresión de la actividad neuronal cortical y activación concomitante del sistema límbico (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009). Grimm et al. (2013) indica que “la anestesia disociativa se caracteriza por un estado cataleptoide en el cual los ojos permanecen abiertos con una mirada nistágmica lenta” (p.55).

Estos fármacos se utilizan principalmente debido a su efectos anestésico y analgésico, los cuales están dados primordialmente por su acción antagonista de los receptores NMDA (Otero, 2012; Audisio et al., 2011). El efecto analgésico que producen se da mayormente a nivel somático; cabe destacar que tal efecto ocurre con dosis subanestésicas (Grimm et al., 2013).

Los anestésicos disociativos pueden generar hipertono muscular, mioclonías y convulsiones, por lo que se recomienda que sean combinados con miorelajantes, tranquilizantes u otros anestésicos, por ejemplo, benzodiazepinas o agonistas α_2 adrenérgicos (Morales Vallecilla

2016; Grimm et al., 2013; Otero, 2012; Rubio & Boggio, 2009). Además, producen aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (Morales Vallecilla, 2016; Grimm et al., 2013).

El uso de estos fármacos está contraindicado en pacientes con trauma cráneo encefálico (Zysman, 2020). Se deben administrar con precaución en pacientes cardiopatas, ya que pueden inducir edema pulmonar (Morales Vallecilla, 2016).

Durante la etapa de recuperación de la anestesia disociativa, los pacientes pueden presentar ataxia, contracciones musculares, hiperreflexia, vocalizaciones y, en algunas ocasiones, recuperación violenta (Morales Vallecilla, 2016; Grimm et al., 2013).

Los agentes disociativos pueden administrarse por vía endovenosa, intramuscular, oral, subcutánea y epidural (Morales Vallecilla, 2016; Audisio et al., 2011; Rubio & Boggio, 2009).

Los fármacos que se incluyen en esta categoría son la ketamina, tiletamina y amantadina.

Ketamina

La ketamina es una antagonista de los receptores NMDA que puede incluirse en diversos protocolos anestésicos y del manejo del dolor. Rubio & Boggio (2009) señalan que “(...) la ketamina tiene más valor como agente inmovilizante para maniobras semiológicas, técnicas radiográficas, transporte y agente inductor de la anestesia inhalatoria, junto con miorrelajantes” (p. 197).

En los caninos la ketamina es metabolizada en hígado y eliminada por orina, mientras que en felinos el 80-95 % es eliminada mediante filtración renal sin sufrir alteración (Morales Vallecilla, 2016).

El uso de este fármaco está contraindicado en pacientes convulsivos, con trauma cráneo encefálico, glaucoma, hipertensión arterial, insuficiencia renal, hepática y/o cardíaca grave (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009).

Dosificación:

- Vía endovenosa: 10 mg/kg.
- Vía subcutánea o intramuscular: 25 mg/kg (Rubio & Boggio, 2009).
- Vía epidural: Para administrarse vía epidural, se calcula una dosis de 2 mg/kg que se diluye en 1 ml de solución salina isotónica. Se debe instilar 1 ml/kg de la solución preparada (Morales Vallecilla, 2016).

Otros fármacos analgésicos

Paracetamol

El paracetamol o acetaminofeno presenta efecto analgésico mediante su inhibición de la enzima COX₃. Su efecto sobre las enzimas COX₁ y COX₂ es prácticamente nulo, por lo que su capacidad antiinflamatoria es mínima, esto lo diferencia de los AINEs. También presenta un eficaz efecto antipirético (Morales Vallecilla, 2016). Este fármaco puede ser incluido en protocolos de manejo multimodal del dolor, especialmente en dolor crónico de tipo neuropático.

El paracetamol es metabolizado en hígado, por lo que no se recomienda su uso en pacientes con insuficiencia hepática (Morales Vallecilla, 2016). Su uso está contraindicado en

gatos debido a que en esta especie la glucuronización es deficiente y se produce toxicidad con presencia de insuficiencia hepática aguda, metahemoglobinemia, anemia hemolítica, con consecuente ictericia y hemoglobinuria. También es frecuente la aparición de cuerpos de Heinz. En caninos se han reportado casos de hepatotoxicidad y anemia cuando se usan dosis superiores a las indicadas (Zysman, 2020; Morales Vallecilla, 2016).

La vía de administración es oral, la dosis es de 10-15 mg/kg cada 8-12 hs (Morales Vallecilla, 2016).

Gabapentinoides

Dentro de este grupo farmacológico se encuentran la pregabalina y gabapentina, los cuales poseen una estructura análoga al GABA. Actúan inhibiendo la liberación de glutamato y SP en el asta dorsal de la médula espinal al disminuir el ingreso de Ca^{++} en la terminal presináptica. Poseen efecto analgésico, sedante y anticonvulsivante. Se utilizan principalmente en protocolos analgésicos multimodales para el manejo del dolor crónico neuropático, oncológico y osteoartrósico.

Dosificación de gabapentina:

- Caninos: 15-20 mg/kg vía oral cada 8 horas.
- Felinos: 10-15 mg/kg vía oral cada 8 horas.

Dosificación de pregabalina: 4 mg/kg vía oral cada 12 horas (Morales Vallecilla, 2016).

Dipirona

La dipirona o metamizol es un fármaco que posee efecto analgésico (es un excelente analgésico visceral), antiespasmódico y antipirético mediante distintos mecanismos de acción. El efecto analgésico se produce al inhibir las prostaglandinas a nivel del SNC, mientras que el efecto antipirético se produce debido a la inhibición de la enzima COX₃. También genera una menor excitabilidad de las fibras musculares lisas, lo que explica su efecto antiespasmódico (Morales Vallecilla, 2016).

Se puede utilizar para el manejo del dolor intra y posoperatorio, también puede incluirse en protocolos multimodales de manejo del dolor oncológico (Morales Vallecilla, 2016). Puede combinarse con analgésicos opioides, AINEs, corticoides (Zysman, 2020; Morales Vallecilla, 2016; Otero, 2012).

En cuanto a las vías de administración se incluyen la vía endovenosa, intramuscular y subcutánea (Otero, 2012).

Dosificación en caninos: 16 mg/kg cada 12-24 horas.

Dosificación en felinos: 8-12 mg/kg cada 12-24 horas (Zysman, 2020).

En ambas especies puede utilizarse en infusión continua endovenosa a una dosis de 10mg/kg/hora (Otero, 2012).

Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación neuronal de noradrenalina, dopamina y serotonina, aumentando la disponibilidad de estos neurotransmisores, los cuales generalmente se encuentran disminuidos en pacientes que presentan dolor crónico (Morales Vallecilla, 2016).

En medicina veterinaria el antidepresivo tricíclico más utilizado es la amitriptilina, la cual generalmente se incluye en protocolos de manejo del dolor crónico neuropático (Zysman, 2020). La amitriptilina se administra vía oral ya que tiene buena absorción a nivel digestivo. En caninos la vida media del fármaco es de 6-8 horas, y se elimina por vía renal.

Dosificación en caninos: 1-4 mg/kg cada 24 horas.

Dosificación en felinos: 0,5-2 mg/kg cada 12 horas.

Se recomienda comenzar administrando dosis bajas, evaluar la respuesta y aumentar la dosis gradualmente si es necesario, hasta alcanzar el efecto analgésico deseado, evitando la sedación del paciente.

No se recomienda utilizar amitriptilina de manera concomitante con tramadol u otros fármacos que disminuyan la recaptación de serotonina, ni tampoco con inhibidores de la MAO (Morales Vallecilla, 2016).

Anestésicos locales

Los anestésicos locales “son sustancias químicas que bloquean la conducción nerviosa de una manera específica, temporal y reversible, sin afectar la conciencia del paciente” (Rubio & Boggio, 2009, p.235). Esta acción la producen al bloquear los canales de sodio, lo que genera un estado de hiperpolarización que bloquea la transmisión de las señales sensitivas y motoras a lo largo de las fibras nerviosas (Morales Vallecilla, 2016). Si bien los anestésicos locales tienen acción sobre todas las fibras nerviosas y en todos los niveles del sistema nervioso, las fibras C son las más sensibles, por lo que es posible bloquear la conducción de las fibras que transmiten estímulos dolorosos sin afectar los demás tipos de fibras. Esto se logra ajustando las dosis del fármaco empleado (Rubio & Boggio, 2009).

De acuerdo a su estructura química, los anestésicos locales se clasifican en ésteres y amidas:

- ~ Ésteres: Se metabolizan rápidamente por la pseudocolinesterasa plasmática. Producen reacciones alérgicas con mayor frecuencia que las amidas, aunque tales reacciones son de rara aparición. Ejemplos: Procaína, tetracaína y benzocaína.
- ~ Amidas: Se degradan y metabolizan en forma más lenta que los ésteres mediante los microsomas hepáticos, por lo que su uso debe evitarse o realizarse con una dosificación menor en pacientes que presenten insuficiencia hepática severa. Presentan alta unión a proteínas plasmáticas (55-95%). Ejemplos: Lidocaína, bupivacaína, mepivacaína, prolicaína y ropivacaína (Rubio & Boggio, 2009; Morales Vallecilla, 2016; Grimm et al., 2013).

Teniendo en cuenta la potencia anestésica y la duración de acción, los anestésicos locales pueden clasificarse de la siguiente manera:

- ~ “De acción corta y potencia anestésica baja: Procaína
- ~ De acción media y potencia anestésica intermedia: Lidocaína, mepivacaína y prilocaína.
- ~ De acción larga y potencia anestésica elevada: Bupivacaína y ropivacaína”
(Rubio & Boggio, 2009, p.237).

Los anestésicos locales son utilizados principalmente para producir anestesia regional, también constituyen una buena alternativa para ser combinados con otros

analgésicos/anestésicos generales en protocolos de manejo multimodal del dolor perioperatorio (Morales Vallecilla, 2016; Rubio & Boggio, 2009). Grimm et al. (2013) indica que “la interrupción de la transmisión neural en nervios o haces aferentes sensitivos por un fármaco anestésico local (...) previene o reduce de manera singular y muy eficaz las señales aferentes de dolor o nociceptivas durante la operación y después” (p. 326). Es importante tener en cuenta que los anestésicos locales (en particular la lidocaína) se utilizan como antiarrítmicos. Para tal fin es imprescindible utilizar lidocaína sin adición de adrenalina (Rubio & Boggio, 2009).

Los anestésicos locales pueden administrarse utilizando diversos métodos:

- Anestesia tópica: Los anestésicos locales pueden aplicarse sobre piel o mucosas (generalmente ocular, nasal y/o bucal).
- Infiltración local: Consiste en la aplicación de anestésicos locales mediante múltiples inyecciones intramusculares o subcutáneas. Es uno de los métodos de más frecuente utilización.
- Anestesia troncular o bloqueo nervioso periférico: Se produce al inyectar anestésicos locales en la vecindad inmediata de un nervio.
- Anestesia paravertebral: Se obtiene cuando los anestésicos locales se aplican en la emergencia de los nervios espinales a través de los orificios intervertebrales.
- Anestesia epidural o peridural: Esta técnica consiste en la aplicación de anestésicos en el espacio epidural a nivel del espacio lumbosacro o en el primer espacio intercoxígeo. En este caso el anestésico actúa sobre los nervios espinales antes de emerger a través de los orificios intervertebrales.
- Anestesia espinal o subaracnoidea: Se produce al aplicar el anestésico en el espacio subaracnoideo, generalmente a nivel lumbosacro.

- Anestesia intraarticular (Rubio & Boggio, 2009).

“Con tales técnicas no solo es completa la analgesia en la zona desensibilizada, sino que además se elimina la sensibilización secundaria (central) inmediata al dolor y se reduce la facilitación central de la vía nociceptiva” (Grimm et al., 2013, p.236).

Además de las técnicas anteriormente mencionadas, es frecuente la utilización de goteos analgésicos que incluyen lidocaína, tales como el FLK (fentanilo, lidocaína y ketamina) y el MLK (morfina, lidocaína y ketamina) (Otero, 2012). No se recomienda la utilización de lidocaína endovenosa en gatos (Zysman, 2020).

En caso de sobredosificación y/o introducción accidental de anestésicos locales al torrente sanguíneo pueden aparecer efectos tóxicos, principalmente a nivel cardiovascular y del sistema nervioso. Estos efectos también pueden aparecer cuando se produce absorción sistémica desde el lugar local de aplicación, hecho que puede acontecer cuando se administran en áreas de tejidos muy vascularizados (Rubio & Boggio, 2009). A nivel cardiovascular se puede producir depresión del miocardio, arritmias y dilatación arteriolar. Estos signos generalmente son precedidos por los de afectación del sistema nervioso, tales como temblores, convulsiones, depresión y somnolencia. Debido a los efectos tóxicos anteriormente mencionados se puede producir la muerte del paciente. La muerte puede producirse en ausencia de signos de estimulación del sistema nervioso cuando los anestésicos locales se administran vía endovenosa rápida a altas dosis. Lo que ocurre en estos casos es una depresión simultánea de todas las neuronas.

Las reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales son excepcionales. En estos casos los pacientes presentan taquicardia, hipotensión y arritmias supraventriculares (Morales Vallecilla, 2016). En el sitio de infiltración se puede producir daño tisular por irritación,

la aparición de este fenómeno es rara y se describe su aparición en tejido muscular esquelético a dosis terapéuticas (Rubio & Boggio, 2009).

Lidocaína

La lidocaína es uno de los anestésicos locales más utilizados en medicina veterinaria (Rubio & Boggio, 2009). Debido a su naturaleza liposoluble, difunde fácilmente en los tejidos, por lo que produce en forma rápida el bloqueo de fibras nerviosas. El efecto dura 40-60 minutos, pero si se administra junto con adrenalina el tiempo de acción se extiende hasta unos 100-120 minutos.

Este fármaco se utiliza principalmente como anestésico, pero es importante tener en cuenta su utilidad para el tratamiento de arritmias cardíacas cuando se utiliza vía endovenosa.

La lidocaína es metabolizada en hígado, y sus metabolitos se eliminan principalmente por vía renal.

Los posibles efectos tóxicos de la lidocaína son los anteriormente descritos en las generalidades de los anestésicos locales, afectando mayoritariamente al sistema nervioso y cardiovascular (Morales Vallecilla, 2016).

Bupivacaína

Este anestésico local es ampliamente utilizado en medicina veterinaria. Es 4 veces más potente que la lidocaína. Su período de latencia es de aproximadamente 20 minutos, y su efecto dura 6-10 horas.

Del mismo modo que ocurre con la lidocaína, el efecto de la bupivacaína se prolonga si se combina con adrenalina. Dicha combinación también reduce la toxicidad sistémica de la

bupivacaína, la cual se produce principalmente a nivel cardiovascular (es más cardiotóxica que la lidocaína).

La bupivacaína se metaboliza en hígado (Morales Vallecilla, 2016).

A continuación, se realizará la descripción del bloqueo paravertebral del plexo braquial que fue realizado en el caso clínico reportado en el presente informe (ver capítulo II).

Bloqueo paravertebral del plexo braquial

El bloqueo paravertebral del plexo braquial provee analgesia al miembro torácico desde la articulación escapulo humeral, y es útil para el manejo del dolor de aquellos pacientes que presentan fracturas u otras lesiones en dicho miembro.

El plexo braquial está conformado por las raíces de los pares nerviosos C6, C7, C8 y T1, las cuales emergen entre C5-C6, C6-C7, C7-T1 y T1-T2.

Para llevar a cabo este bloqueo es necesario desplazar la escápula hacia caudal e identificar la apófisis transversa de C6 y la cabeza de la primera costilla. Por delante de la apófisis transversa de C6, que concuerda con la emergencia de la rama C6, se realiza la primera instilación de anestésico local. La segunda instilación se realiza por detrás de la apófisis transversa de C6, que concuerda con la emergencia de la rama C7. La tercera instilación debe hacerse en craneal y caudal de la cabeza de la primera costilla, permitiendo así el bloqueo de las ramas C8 y T1.

Para constatar que el anestésico local no se administre vía endovenosa, hay que aspirar la jeringa antes de cada instilación. También es necesario constatar que la aguja no se encuentre en el espacio epidural o subaracnoideo. Es recomendable la utilización de neuroestimulador para realizar este bloqueo.

Existe el riesgo potencial de que se produzca el bloqueo unilateral del nervio frénico, complicación que no compromete la ventilación del paciente. Sin embargo, se desaconseja realizar esta técnica a ambos lados de la columna vertebral, ya que el bloqueo bilateral del nervio frénico si puede comprometer la función respiratoria del paciente.

Para realizar este bloqueo anestésico se utilizan dosis de 0,05-1 ml/kg por sitio de instilación (Otero, 2012).

Terapia con cannabinoides

El cannabis y sus derivados, actúan sobre el sistema endocannabinoide (ECS), el cual ha sido identificado en la mayoría de los animales, desde los mamíferos complejos hasta animales filogenéticamente primitivos. Estos compuestos actúan sobre receptores CB₁ y CB₂. Los receptores CB₁ se encuentra principalmente en el SNC y, en menor medida, en los tejidos del sistema cardiovascular, inmune, gastrointestinal y reproductivo, mientras que los receptores CB₂ están más relacionados con las células responsables de la inmunidad, por lo que participan en la regulación del sistema inmunológico y los procesos inflamatorios. Cuando existen patologías que afectan el sistema nervioso como cáncer (gliomas) o enfermedades inflamatorias y/o neurodegenerativas, la presencia de receptores CB₂ en el cerebro aumenta considerablemente. Ambos receptores son importantes para el desarrollo de múltiples procesos orgánicos como la plasticidad neuronal, el dolor, la ansiedad, neuroinflamación, función inmunológica, regulación metabólica y el crecimiento óseo.

El consumo de cannabis en animales ha demostrado múltiples beneficios tales como reducción de la ansiedad, disminución del dolor, mejor movilidad en pacientes con osteoartritis, reducción en el tamaño de tumores, aumento del apetito, mejor manejo de diabetes tipo 2,

patologías inflamatorias y digestivas, y un mejor control de episodios convulsivos en pacientes epilépticos.

Los cannabinoides poseen acción antiinflamatoria debido a que inducen la apoptosis, inhiben la proliferación celular e inducen la actividad de las células T reguladoras; promueven la producción de interleucinas antiinflamatorias e inhiben la producción de citocinas proinflamatorias como el TNF- α (Gupta, Srivastava, & Lall, 2019). En cuanto al manejo del dolor, Gupta et al (2019) indica que “el uso de cannabis como un medio alternativo para disminuir el dolor de la artritis puede sustituir (...) o permitir dosis más bajas y seguras de los productos farmacéuticos” (p.143).

Existen distintos tipos de preparados cannabinoides, en los que varían las concentraciones de THC y CBD. Se recomienda iniciar con dosis bajas e ir evaluando la respuesta del paciente. En caso de que la respuesta del paciente sea inadecuada a las dos semanas de iniciado el tratamiento, se puede aumentar la dosis en forma gradual hasta obtener el resultado clínico esperado. Se recomienda iniciar el tratamiento con preparados que tengan una proporción alta de CBD y baja de THC (por ejemplo, una relación THC/CBD de 1:25); esto permite que los pacientes desarrollen tolerancia a los efectos adversos del THC, evitando así sus efectos psicoactivos. Una vez que el paciente haya desarrollado tolerancia, se puede aumentar en forma segura la proporción de THC si fuera necesario. Para el manejo del dolor moderado a severo se utilizan generalmente formulaciones equilibradas en cuanto a la proporción de CBD y THC (relación 1:1). Sin embargo, algunos pacientes requieren una mayor proporción de THC para obtener un manejo del dolor adecuado (Gupta et al., 2019). McCallum & Russo (citados por Gupta et al., 2019) indican que las dosis de los medicamentos cannábicos se deben establecer en forma individual, buscando

determinar la dosis efectiva mínima para cada paciente, que depende del tono endocannabinoide de cada individuo.

Los principales efectos adversos que se han reportado son diarrea, sedación y aumento de la enzima fosfatasa alcalina. Tales efectos generalmente se producen cuando se utilizan macro dosis de CBD (10-20 mg/kg/día) (Gupta et al., 2019).

CONSIDERACIONES FINALES

El hecho de realizar este informe me permitió aprender más y profundizar mis conocimientos sobre el manejo del dolor en pequeños animales. No cabe duda alguna sobre la importancia que tiene realizar un adecuado reconocimiento y valoración del dolor para poder tratarlo en forma adecuada y, de esta manera, generar un impacto positivo en nuestros pacientes al mejorar su bienestar y calidad de vida. Debido a esto considero oportuno que los médicos veterinarios se formen y actualicen constantemente para poder identificar, valorar y tratar el dolor de caninos y felinos de manera apropiada, y conozcan las graves consecuencias que puede ocasionar en tales especies un ausente o inadecuado tratamiento analgésico. Por lo tanto, considero importante destacar los siguientes puntos:

- 1) Se debe evitar, siempre que sea posible, el dolor en nuestros pacientes. Esto hace referencia al dolor quirúrgico principalmente.
- 2) Es muy importante realizar, siempre que sea posible, un diagnóstico temprano e instaurar rápidamente un tratamiento analgésico apropiado para evitar la aparición de sensibilización central que da lugar al dolor crónico, el cuál es más complejo de manejar.
- 3) Es imprescindible comprender que caninos y felinos expresan la presencia de dolor de maneras diferentes. También es importante realizar una correcta anamnesis.
- 4) Para poder evaluar en forma objetiva la intensidad del síndrome doloroso y la respuesta a los tratamientos analgésicos instaurados, es menester conocer las distintas escalas que sirven para cuantificar el dolor en pequeños animales.
- 5) Es sumamente importante recordar que el dolor se trata mejor cuando se instauran protocolos analgésicos multimodales, siempre teniendo en cuenta las particularidades de cada paciente.

- 6) También es necesario tener en cuenta la existencia de diversos tratamientos físicos y biológicos, cuya aplicación puede favorecer la reducción de las dosis de los fármacos analgésicos empleados, llegando en algunos casos a discontinuar la administración de los mismos.

Los puntos anteriormente mencionados fueron tenidos en cuenta a la hora de abordar el caso de Catriel, en el cual se hizo una anamnesis actual y remota que, sumada a la revisión clínica, nos permitió determinar la presencia de dolor crónico. Debido al sitio y características de la lesión en el MAD del paciente, se decidió que la amputación era la mejor alternativa para eliminar el foco de dolor. Además, se instauró una terapia analgésica multimodal tanto en el período intraquirúrgico como en el posoperatorio inmediato y tardío, que fue determinante para la recuperación exitosa del paciente.

Finalmente, debo mencionar la enorme felicidad que me produce el haber podido llevar a cabo mi orientación y prácticas profesionales en el área de Medicina de Pequeños Animales en el HeMeVe, junto a mis compañeros: Aguilera, Nadia, Aman, Hilén, Galfrascoli, Melina, Ibarra, Yanina, Jara, Lorena, Lucero, Mariano y Román, Luciana, con quienes pudimos formar un gran equipo de trabajo, que siempre estuvo enfocado en brindarle a cada uno de nuestros pacientes la mejor atención posible. No quiero dejar de mencionar lo importante que fue contar con la guía y apoyo constante de los M.V. Chávez, Ezequiel, Busson, Silvina y Palau, Mariano, ayudantes de las OPP, y del M.V. Álvarez Marcelo, director del HeMeVe. También resaltar el excelente desempeño del M.V. Esp. Andrés Sosa como director de las OPP, que fue determinante para que pudiéramos desarrollar aptitudes necesarias para desenvolvemos adecuadamente en la clínica de pequeños animales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Audisio, Santiago. A., Torres, Perla. A., Vaquero, Pablo. G. & Verna, Edgardo. (Ed). (2011).

Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico. General Pico: UNLPam

AVMA. (2019). New scale interprets pain from feline facial expressions. Recuperado de:

<https://www.avma.org/javma-news/2019-10-01/new-scale-interprets-pain-feline-facial-expressions>

Barret, Kim. E., Barman, Susan. M., Boitano, Scott & Brooks, Heddwen. (2012). *Ganong*

fisiología médica. México, D.F: Mc Graw Hill

Brynkie, J. (2018). Multimodalidad “el único camino a un manejo correcto del dolor”. Muniz,

Silvina (Presidencia). *Memorias del XVIII Congreso Nacional de AVEACA*. Simposio llevado a cabo en el XVIII Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina (AVEACA), Buenos Aires, Argentina

Hartsel, Joshua. A., Boyar, Kyle., Pham, Andrew., Silver, Robert. J. & Makriyannis, Alexandros.

(2019). Cannabis in Veterinary Medicine: Cannabinoid Therapies for Animals. En Gupta, Ramesh. C., Srivastava, Ajay. & Lall, Rajiv. (Ed). *Nutraceuticals in Veterinary Medicine* (pp.121-150). Cham: Springer.

Hellyer, Peter. W., Robertson, Sheilah. A., Fails, Ana. D., Lamont, Leigh. A., Mathews, Karol.

A., Skarda, Roman. T., Glowaski, Maria., Dunning, Dianne. & Lascelles, Duncan. X. (2013). Fisiología, farmacología y tratamiento del dolor. En Grimm, Kurt. A., Lamont, Leigh. A. & Tranquilli, William. J. (Ed.), *Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies* (pp. 83-97). México D.F: Manual Moderno.

Lascelles, Duncan. X. & Gaynor, James. S. (2013). Tratamiento del dolor crónico. En Grimm,

Kurt. A., Lamont, Leigh. A. & Tranquilli, William. J. (Ed.), *Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies* (pp. 149-153). México D.F: Manual Moderno.

Luka, N. (2019). La Dra. Natalia Luka acerca de las terapias biológicas y células

- madre dice: El futuro llegó hace rato. *Vet Market*. Recuperado de:
<https://vetmarketportal.com.ar/nota/735/la-dra--natalia-luka-acerca-de-las-terapias-biologicas-y-celulas-madre-dice--el-futuro-llego-hace-rato/>
- Meintjes, R. A. (2012). An overview of the physiology of pain for the veterinarian. *The Veterinary Journal*, 193(2), 344-348. Doi: 10.1016/j.tvjl.2012.03.001
- Morales Vallecilla, C. A. (2016). *Bases para el manejo del dolor en perros y gatos*. Medellín: Universidad de Antioquia
- Muir, William. W., McDonell, Wayne. N., Kerr, Carolyn. L., Grimm, Kurt. A., Lemke, Kip. A., Branson, Keith. R., Lin, Hui-Chu., Steffey, Eugene.P., Mama, Khursheed, R., Martinez, Elizabeth. A. & Keegan, Robert. D. (2013). Fisiología y farmacología anestésicas. En Grimm, Kurt. A., Lamont, Leigh. A. & Tranquilli, William. J. (Ed.), *Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies* (pp. 47-57). México D.F: Manual Moderno.
- Nardelli Goncalves, N. J., Frantz, N., & de Oliveira, R. M. (2019). Platelet-rich plasma (PRP) therapy: An approach in reproductive medicine based on successful animal models. *Animal Reproduction*, 16 (1), 93-98. doi: 10.21451/1984-3143-AR2018-0093
- O'Hagan, B. J. (2006). Case Report: Neuropathic pain in a cat post-amputation. *Australian veterinary journal*, 84(3), 83-86. Doi: 10.1111/j.1751-0813.2006.tb12233.x.
- Otero, P. (2012). *Protocolos anestésicos y manejo del dolor*. Buenos Aires: Inter-Médica
- Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S.,...Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161 (9), 1976-1982. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939
- Rubio, M. R., & Boggio, J. C. (Ed). (2009). *Farmacología veterinaria*. Córdoba: Universidad Católica de Córdoba.
- Sánchez Carmona, A., Rodríguez-García, M. I., Núñez-Naveira, L., Hermida-Prieto, M., &

- Mariñas-Pardo, L. (2018). Eficacia del tratamiento con células madre mesenquimales (MSC) de una rodilla con daño osteocondral severo tras una artritis séptica. En A. Agut Gimenez (Presidencia), XII Southern European Veterinary Conference. Simposio llevado a cabo en el 53 Congreso Nacional AVEPA, Madrid.
- Skarda, Roman. T., & Tranquilli, William. J. (2013). Anestésicos locales y técnicas analgésicas regionales. En Grimm, Kurt. A., Lamont, Leigh. A. & Tranquilli, William. J. (Ed.), *Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies* (pp. 236-). México D.F: Manual Moderno.
- Webster, R. A., Blaber, S. P., Herbert, B. R., Wilkins, M. R., & Vesey, G. (2012). The role of mesenchymal stem cells in veterinary therapeutics – a review. *New Zealand Veterinary Journal*, 60 (5), 265-272. doi: 10.1080/00480169.2012.683377
- Zysman, M. (2019). Todo veterinario debe saber modular el dolor de sus pacientes. *Vet market*. Recuperado de: <https://vetmarketportal.com.ar/nota/860/todo-veterinario-debe-saber-modular-el-dolor-de-los-pacientes>
- Zysman, M. (2018). Dolor agudo vs dolor crónico, alternativas terapéuticas. En S. Muniz (Presidencia). *Memorias del XVIII Congreso Nacional de AVEACA*. Simposio llevado a cabo en el XVIII Congreso Nacional de la Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina (AVEACA), Buenos Aires, Argentina.
- Zysman, M. (2020). Evolución, anatomía, fisiología y fisiopatología y diagnóstico del dolor agudo. En M. Zysman (Presidencia). Conferencia llevada a cabo en el Diplomado SIAVET de analgesia y anestesia, Buenos Aires, Argentina.