

Universidad Nacional de Río Negro

Sede Alto Valle-Valle Medio, Choele Choel Río Negro

Medicina Veterinaria



“Utilización de Gabapentina como terapéutica multimodal del dolor
neuropático”

Bujer, Nahir Miriam

Tutor: MV., Rojas, Mauricio Ismael

Evaluadores: Dr., Audisio, Santiago Andrés

Dra., Torres, Perla Araceli

Dedicatoria

A mi perro Popeye por devolverme tanto amor y ser ese ángel guardián que me acompañara de aquí en adelante. Te llevo en mi corazón (2015-2022).

Agradecimientos

En primer lugar, quiero agradecer al motivo de 4 patas, por el cual comienzo a estudiar esta hermosa carrera, gracias Panchito por despertar la curiosidad. Y a todos los animales que me acompañaron y acompañan en mi vida. A Choco, Angel, Fermin, Minino, Bartolo, Popeye, Duque, Meme, Walter, Memita, Pupina, Copito y Enola.

A mi mamá, que es un pilar fundamental en mi vida, gracias por estar en muchos momentos difíciles y darme palabras de aliento cuando las necesite. A mi papá, por sembrar el amor hacia los animales y enseñarme el respeto hacia ellos, por la contención cuando lo necesite.

A mis hermanas. Belén, gracias por ser esa hermana/mamá y un gran sostén en momentos difíciles y ser esa hermana gamba. Andrea, gracias por escuchar, aconsejar y empatizar, se que entendiste muchos procesos similares a los que vivía yo, lejos de mamá y papá y los compartiste conmigo para que no sintiera que era la única persona que pasara por ello.

A Chacha, mi gran amor, amigo y hoy en día mi pequeña familia, a quien admiro muchísimo. Gracias por estar y permanecer en todo momento, por soñar conmigo y me acompañarme en todas.

Gracias por alentarme, exigirme y creer en mí. Por tu amor incondicional

A Yamila y Anael, mis amigas de la infancia que todavía conservo como un gran tesoro. Gracias por haber transitado la infancia conmigo y por seguir acompañándome, son dos hermosas mujeres que agradezco tener en mi vida.

A Luciana por ser esa amiga de fierro, incondicional. Admiro tu fortaleza y como enfrentas la vida, gracias por permitirme aprender de vos. Y por último gracias por estar cuando más lo necesitaba.

A Leyla y Maira. Amigas que me regalo los últimos años de la facultad, pero que en poco tiempo descubrí hermosas mujeres con quien contar.

A mis cuñados Joaquín y Andrés por su amistad y por los abrazos dados en el momento justo.

Y a mis sobrinitas Lulu y Cata, esas 2 chispitas de amor.

A Stella, Santi, Rocio, Morita y Azul, por sacarme una sonrisa siempre con su alegría, y por ser parte de mi familia. Y vos Anto, aunque hoy estes al otro lado del charco, cumpliendo tus sueños, sé que me acompañas a la distancia. Gracias por quedarte noches conmigo leyendo, aunque nada entendieras o por distraerme cuando lo necesitaba.

A mis facuamigos que pasaron y acompañaron esta carrera, por esos mates, clases y viajes compartidos.

A mis tutores y evaluadores que dedicaron su tiempo en este trabajo.

Y a todos ustedes que me acompañan este día tan importante.

Índice

Resumen	1
CAPITULO I	1
1.1. Orientación Practica Profesional (OPP)	1
1.1. Objetivo.....	4
1.2. Introducción	5
CAPITULO 2	6
2.1. Definición de Dolor	6
2.1.2 Consecuencias fisiopatológicas del dolor	6
2.2. Organización funcional de las vías del dolor.....	10
2.2.1. Los nervios periféricos	13
2.3. Esquema del funcionamiento del sistema nervioso	17
2.5. Proceso neuronal de la señal del dolor.....	22
2.5.1. Transducción	22
2.5.2. Transmisión.....	23
2.5.3. Modulación	24
2.5.4. Percepción	24
2.6. Clasificación del dolor	25
2.7. Dolor neuropático	26
2.8. Evaluación del dolor.....	29
2.8.1 Escalas de dolor en animales	30
CAPITULO III	35
3.1.1 Receptores GABA	35
3.2.1 Gabapentina.....	36
3.2.2 Mecanismo de acción	37
3.2.3 Farmacodinamia y farmacocinética	38
3.2.4. Contraindicaciones y reacciones adversas.....	38

3.3.1. Manejo multimodal del dolor	38
3.4.1 Relación médico-paciente-tutor	41
CAPITULO 4	43
4.1.1 Presentación de un caso clínico	43
4.1.2. Reseña del paciente	43
4.1.3. Anamnesis	44
4.1.4 Examen objetivo general (EOG) y Examen Objetivo Particular (EOP)	44
4.1.5. Exámenes complementarios.....	46
4.1.6. Terapéutica implementada.....	49
4.1.7. Resultados.....	52
4.1.8. Pronostico	54
Conclusión.....	55
Anexo I	57
Anexo II	60
Bibliografía	64

Índice de figuras

Figura 1. Hospital Escuela de Medicina Veterinaria. Fuente: Propia	2
Figura 2. Actividades Prácticas Profesionales realizada en el quirófano del Hospital Escuela: Ovariectomía por flanco.	3
Figura 3. Actividades Prácticas Profesionales. Embrocado de la zona lumbosacra para realización de Anestesia epidural. Fuente: Propia	3
Figura 4. Actividades prácticas profesionales. Examen Objetivo General realizado por Bruno Brisotto, compañero de burbuja en las OPP.	4
Figura 5 Cambios de conductas en los animales a consecuencia del dolor. Graña 2011	9
Figura 6. Fibras sensitivas y somáticas.	13
Figura 7. Disposición de nervios craneanos emergiendo del tronco encefálico.	14
Figura 8. Clasificación de los nervios espinales en motor, sensitivo o mixto.	15
Figura 9. Diferencia entre una fibra mielínica y una fibra amielínica.	16
Figura 10. Función global del Sistema nervioso	17
Figura 11. Esquema del proceso neurofisiológico de la nocicepción: transducción, transmisión, modulación	25
Figura 12. Tipos de dolor que engloba el dolor geriátrico.	29
Figura 13. Escala de Glasgow Abreviada.	32
Figura 14. Escala Analógica Visual (VAS).	33
Figura 15 (a y b) Estructura química del ácido gaba amino butírico. (Cortes, 2011)	35
Figura 16. Esquema simplificado del mecanismo de acción de la Gabapentina y los principales fármacos antiepilépticos en la sinapsis neuronal.	36
Figura 17. Esquema analgesia multimodal. Punto de acción de los distintos fármacos	39
Figura 18. Terapia multimodal integral del dolor, donde combina distintos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.	40
Figura 19. Escalera del dolor, de menor a mayor escala para lección de tratamientos según la gravedad y persistencia del dolor. Fuente: Dolor crónico en el perro (Ruano, 2017).	41
Figura 20. Código QR de acceso a material audio visual del caso clínico reportado.	45
Figura 21. Paciente con postura antiálgica de rigidez.	45
Figura 22. Ciclo fisiopatológico de la enfermedad degenerativa articular.	46
Figura 23. (a y b) Radiografías de columna toracolumbar incidencia laterolateral izquierda. Presencia de osteofitos entre L2 Y L7.	47
Figura 24. Radiografía de columna lumbar con incidencia ventro-dorsal. Se puede visualizar perdida de la morfología vertebral normal. Fuente: Cortesía del M.V Franco Fantini	47
Figura 25. Radiografía de columna cervical con incidencia latero-lateral izquierda. Se puede visualizar colapso articular entre C6 y C7, C5 y C6 y presencia de osteofitos, "picos de loro".	48
Figura 26. Radiografía de columna cervical con incidencia ventro-dorsal.	48
Figura 27. Código QR de acceso a material audio visual del caso clínico reportado.	51
Figura 28. Gráfico eje x-y que representa la evolución del paciente pre y post tratamiento con respecto a la Escala de calidad vida de Helsinki.	53
Figura 29. Gráfico eje x-y que representa la evolución del paciente pre y post tratamiento con respecto al Breve Inventario de dolor de Brown y Col.	54

Índice de tablas

<i>Tabla 1. Consecuencias fisiopatológicas del dolor. Fuente: Aguiar Arriola y Pascale, 2020 (Adaptación de Gaynor y Muir, 2009).....</i>	<i>7</i>
<i>Tabla 2. Clasificación de las fibras nerviosas según velocidad de conducción y el tamaño.....</i>	<i>16</i>
<i>Tabla 3. Clasificación fisiopatológica de las principales características del dolor. Fuente: Adaptado de Dolor. Evaluación y tratamiento en pequeños animales, Otero 2004.....</i>	<i>20</i>
<i>Tabla 4. Términos utilizados en el estudio de la fisiopatología del dolor. Fuente: Dolor. Evaluación y tratamiento en pequeños animales, Otero 2004</i>	<i>21</i>

Resumen

El presente trabajo hará una breve revisión bibliográfica sobre Manejo terapéutico del dolor neuropático con Gabapentina y se anexa un caso clínico con el objetivo de ejemplificar la utilización de esta terapéutica como aplicación en el tratamiento del dolor. La paciente del caso clínico fue atendida en SAVET, Sanatorio Veterinario de la ciudad e General Roca a cargo del Médico Veterinario Mauricio Ismael Rojas.

CAPITULO I

1.1. Orientación Practica Profesional (OPP)

La carrera de Medicina Veterinaria de la sede Valle Medio y Alto, ubicada en la ciudad de Choele Choel ofrece una oportunidad a sus estudiantes, de cursar su carrera universitaria y como instancia final realizar una OPP, donde se integran los conocimientos aprendidos durante todo el recorrido del estudiante. El plan de estudio a su vez ofrece, cuatro diferentes orientaciones para realizar la práctica profesional final:

- ❖ Medicina de Pequeños Animales
- ❖ Medicina de Grandes Animales
- ❖ Producción Animal (bovino, ovino, aviar, porcino, equino)
- ❖ Medicina preventiva, Salud Pública y Bromatología

Particularmente mis prácticas hospitalarias se realizaron durante la pandemia COVID19, donde el equipo de docentes de las OPP de Pequeños Animales a cargo de M.V Andrés Sosa y su equipo de ayudantes M.V Cristian Ibañez, M.V Pamela Lippi y M.V Silvina Busson, desarrollaron una dinámica donde se alternaban clases prácticas de burbujas de dos alumnos por turnos mañana/tarde, intercalando con exposiciones de diferentes casos clínicos. También nos brindaron clases online con profesionales especialistas en distintas disciplinas con un enfoque más integral de la Medicina Veterinaria. Estas disciplinas fueron:

- Coaching ontológico
- Dermatología
- Etología
- Medicina felina
- Neurología
- Nutrición animal

Las actividades prácticas se llevaron a cabo en el Hospital Escuela De Medicina Veterinaria HeMeVe, ubicado en RN22 km 997 (fig. 1). Allí realizamos nuestras primeras atenciones clínicas guiadas y acercamiento con los pacientes, donde la posibilidad de interactuar con los tenedores de los animales incentiva la relación médico-tutor-paciente. (Figuras N° 2,3,4) Por otro lado, cabe destacar que logramos poner en práctica la dinámica de realizar exámenes prequirúrgicos dirigidos, de todos los pacientes que ingresaron al quirófano.



Figura 1. Hospital Escuela de Medicina Veterinaria. Fuente: Propia



*Figura 2. Actividades Prácticas Profesionales realizada en el quirófano del Hospital Escuela:
Ovariectomía por flanco.*

Fuente: Propia



*Figura 3. Actividades Prácticas Profesionales. Embrocado de la zona lumbosacra para realización de
Anestesia epidural. Fuente: Propia*

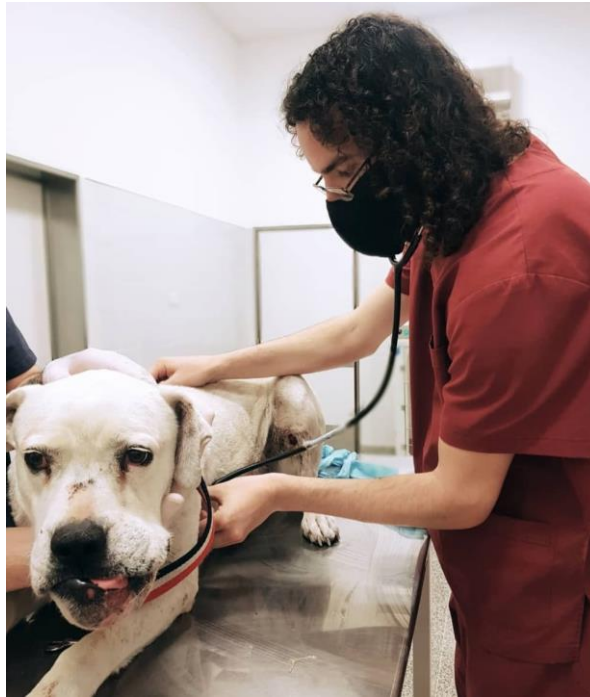


Figura 4. Actividades prácticas profesionales. Examen Objetivo General realizado por Bruno Brisotto, compañero de burbuja en las OPP.

Fuente: Propia

Fuera del marco institucional, tuve la posibilidad de conocer otras clínicas veterinarias, donde obtuve conocimientos que contribuyeron a mi formación y por otro lado el poder acceder a realizar un curso de anestesiología y analgesia veterinaria, abrió una puerta de interés sobre el caso a presentar y los muchos casos donde esta temática puede aplicarse.

Particularmente mi trabajo final describe modelos de dolor crónico, en específico el dolor neuropático y evalúa una alternativa terapéutica. Considero una tanto a la Anestesiología como Algesiología, una especialidad de la Medicina Veterinaria de mi interés y donde abunda información en lo que quiero seguir formándome de aquí en adelante.

1.1. Objetivo

El objetivo es comunicar los resultados obtenidos con el empleo terapéutico de la gabapentina como protagonista en el manejo del dolor crónico, provocado por una enfermedad degenerativa

articular, uno de los ejemplos más comunes en caninos de dolencias crónicas. Es importante aclarar que este plan analgésico fue diseñado y adaptado a la idiosincrasia de la paciente y es importante hacerlo en cada individuo en particular y no reproducir protocolos, ya que tratamos pacientes individuales con patologías y no patologías *per se*.

1.2. Introducción

‘El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con daño tisular real o potencial’ (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, 2020) y su característica desagradable, es donde radica su fundamento, ya que avisa de agentes causales que pueden ser lesivos para el organismo.

Para garantizar el bienestar de nuestros pacientes, es importante identificar y tratar el dolor crónico; Sin embargo, esto no siempre es fácil de lograr. Se requiere la participación total del propietario, ya que estos pacientes pueden ser difíciles de evaluar en el entorno clínico y se les puede pedir que den su opinión sobre los efectos del tratamiento prescrito (Ruano, 2017).

Es importante entender en profundidad la fisiología del dolor, ya que nos lleva a desarrollar un pensamiento crítico a la hora de elegir una terapia analgésica. Los fármacos emulan acciones del propio cuerpo, aumentan o atenúan procesos fisiológicos, y esto es necesario a la hora de pensar en una terapia. Se debe realizar un manejo a conciencia, con un pensamiento médico, científico y no sólo ajustarse a tecnicismo de protocolos estabulados. No hay tratamientos para el dolor crónico, hay herramientas médicas para tratar pacientes con modelos de dolor crónico y cada uno se ajustará a la idiosincrasia del animal. Hay que entender que estamos trabajando con un organismo que posee su fisiología alterada y no desvincular al paciente de la patología simplemente, ya que trabajamos con enfermos y no con enfermedades.

CAPITULO 2

Reseña bibliográfica del dolor

En los seres humanos la detección del dolor es mucho más sencilla, ya que a través del lenguaje verbal podemos indicar y hasta muchas veces especificar y describir la sensación dolorosa. Sin embargo, en pacientes pediátricos, niños y personas con discapacidad, puede que esto se dificulte, y allí es donde el rol del médico debe ser cauteloso para no pasar por alto el dolor. En medicina veterinaria ocurre una situación parecida, ya que los animales no tienen la capacidad de expresar en un lenguaje verbal su dolencia, y debemos hacernos de herramientas para poder detectar el dolor y no caer en la subjetividad de minimizar el dolor de nuestros pacientes, y poder actuar rápida y eficazmente frente al dolor, no solo por una razón ética y humanitaria, si no que el estímulo doloroso provoca cambios fisiopatológicos. Hoy en día contamos con diferentes escalas y cuestionarios sobre dolor, donde podemos clasificarlo en leve, moderado y alto, o bien con puntajes e ir evaluando el aumento o disminución a lo largo del tiempo.

2.1. Definición de Dolor

El dolor es una experiencia universal y subjetiva de carácter desagradable, donde hay daño tisular potencial o real. La percepción del dolor está condicionada por múltiples factores de tipo afectivo, emocional y motivacional, alarmando al organismo del individuo de una posible lesión de su integridad física. Se lo considera también como una adaptación fisiológica, que más tarde puede convertirse en un fenómeno patológico (Otero, 2004).

2.1.2 Consecuencias fisiopatológicas del dolor

Cuando el dolor no es detectado y tratado precozmente, prolonga el tiempo de recuperación y hospitalización, dificulta la cicatrización, produce automutilación, es causa de hipoxia e hipercapnia,

incrementa el catabolismo celular, produce sensibilización neuronal (Tabla 1), y todo esto aumenta la morbimortalidad de los pacientes (Otero, 2004).

Por su naturaleza de predadores tanto caninos como felinos, no suelen mostrarse débiles, ya que pueden ser presas de otros predadores de mayor jerarquía e instintivamente, generando un riesgo para su vida y encubren el dolor. Por ello muchas veces es tan difícil realizar el diagnóstico del mismo en estas especies, haciendo que los mismos generen modelos de dolor oculto como forma de supervivencia. Esto es un problema tanto para el Médico/a Veterinario/a, como para el animal. El/la médico/a debe enfrentarse a un paciente que oculta su dolor, o en el peor de los casos, lo demostrara cuando ya sus mecanismos fisiológicos de compensación se agotan y hay compromiso de la vida del paciente.

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

Tabla 1. Consecuencias fisiopatológicas del dolor.

Fuente: (Aguar, 2020) Adaptación de Gaynor y Muir, 2009

La semiología es la ciencia que estudia los métodos para la realización del examen clínico del animal, investigando los síntomas, indicando los mecanismos más correctos para realizarlo; apoyados

en valores de referencia, para lograr reunir así, los elementos necesarios para construir un diagnóstico y deducir el pronóstico del paciente. Nos da un orden en la consulta (reseña, anamnesis, EOG, EOP, pronóstico), que detalladamente y paso a paso, nos brindan herramientas para detectar la sintomatología y poder diagnosticar modelos de dolor agudo y crónico, e instaurar una terapia agresiva (Fumagalli, 2016).

Por su parte la etología, ciencia que estudia el comportamiento animal, nos aportan información sobre el comportamiento tanto normal como la alteración de la conducta y esto nos ayuda a sospechar de modelos de dolor patológicos. Dentro de la sintomatología del dolor hay signos fácilmente identificables, más evidentes, como cambios en la postura corporal, expresiones faciales o vocalizaciones. Sin embargo, en ocasiones, aparecen cambios de comportamiento que no siempre son fáciles de asociar al dolor; y que el clínico debe conocer para poder establecer un diagnóstico correcto y el tratamiento adecuado. Por otra parte, además de la aparición de conductas anormales, se puede dar la desaparición de conductas normales, lo cual es tan preocupante como lo anterior (ver figura 5) (Graña, 2021)

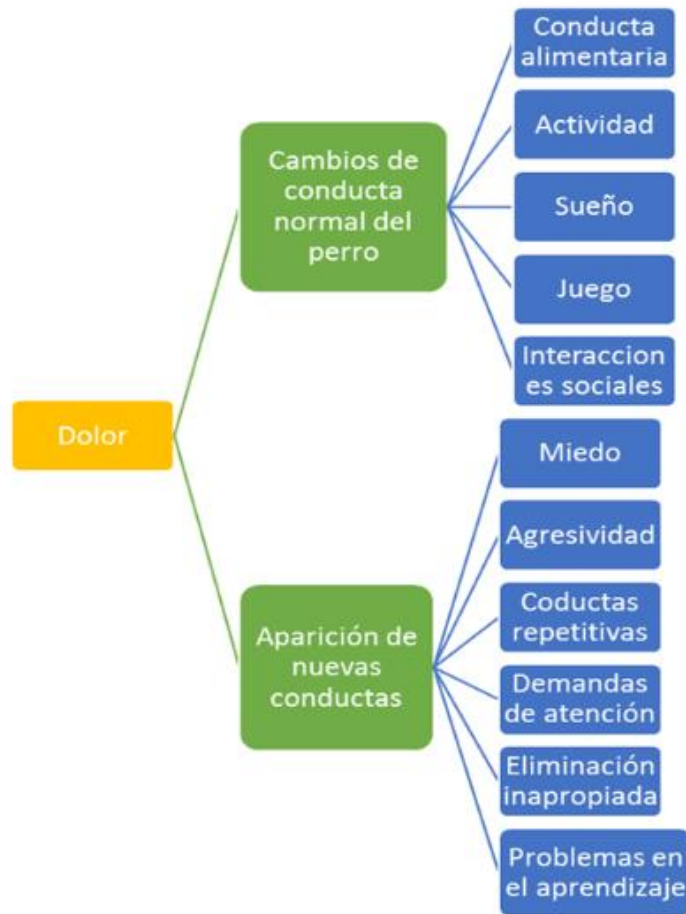


Figura 5 Cambios de conductas en los animales a consecuencia del dolor. Graña 2011

1. Modificaciones en la conducta alimentaria: puede existir una reducción del apetito, de la ingesta de alimento o el perro puede presentar apetito caprichoso, comiendo únicamente los alimentos que le resultan muy apetecibles.
2. Reducción del nivel de actividad: pueden pasar más tiempo en su lugar de descanso, tumbados, y presentan reticencia a acudir a la llamada. Otra de las modificaciones frecuentes es que rehúsen realizar movimientos habituales como subir escaleras, subir al coche o que rechacen el paseo, que se tumben durante el mismo porque no quieren continuar o que intenten regresar a casa.
3. Alteraciones del sueño: el dolor hace que el descanso nocturno empeore y pueden buscar el contacto de los tutores o deambular por la casa.

4. Cambios en la conducta de juego: no responden a las demandas de juego de sus tutores o se cansan rápidamente.
5. Problemas en las interacciones sociales: se puede apreciar una reducción de dichas interacciones con la familia y en el caso de sus congéneres se puede ver al perro con dolor separado de los que están jugando (Graña, 2021)

Por otro lado, diversos autores que a lo largo de los años vienen estudiando los distintos tipos de dolor y cambios comportamentales, nos han facilitados distintas escalas de dolor. Mucho de los que hoy se sabe del dolor, primero se ha realizado (implementado) en humanos y luego se han hecho los mismos estudios en medicina veterinaria, por lo que hoy contamos con escalas como las de Glasgow, Dolor agudo de la Universidad de Colorado State, Escala de calidad de vida de Helsinki, etc.

Hoy en día se reconoce que el control y el tratamiento del dolor es la esencia de una actuación profesional competente y todavía queda un arduo trabajo por recorrer de investigación.

2.2. Organización funcional de las vías del dolor

El dolor es una percepción y no una entidad cuantificable, que genera respuestas de alarma y protección del organismo, consistentes en acciones reflejas, acciones motoras voluntarias y recordables, acciones vegetativas y acciones conductuales o de comportamiento (Otero, 2004).

Requiere de vías de transmisión, propagación y modulación. El modelo más sencillo se encuentra comprendido por una cadena de tres neuronas. La neurona de primer orden se halla localizada en el ganglio espinal, la neurona de segundo orden ubicada en el asta dorsal de la médula y la neurona de tercer orden, proyecta el estímulo de dolor a la corteza cerebral. En un nivel más complejo, la vía del dolor posee neuronas inhibitorias descendentes desde el cerebro que modulan la transmisión aferente de los estímulos dolorosos (Audisio, Vaquero, Torres, & Verna, 2012).

El dolor comienza con el proceso de nocicepción transformando los estímulos nocivos mecánicos, químicos y térmicos en impulsos eléctricos. Este proceso se lleva a cabo en los nociceptores, los cuales son terminaciones nerviosas aferentes de la neurona de primer orden y su función es preservar la homeostasis del tejido mediante señales de injurias reales o potenciales. Poseen alto umbral para estímulos específicos de gran intensidad, localizados y limitados en el tiempo (Audisio, Vaquero, Torres, & Verna, 2012).

Los nociceptores están ampliamente distribuidos por todo el organismo; se encuentran densamente concentrados en la piel, mucosa, articulaciones, y músculos y, en menor grado, en las vísceras. La sensación de dolor que se capta por los primeros se lo conoce como dolor somático y dolor visceral al que captan los segundos (Audisio, Vaquero, Torres, & Verna, 2012).

Si bien generalmente la literatura especializada suele referirse a “estímulos dolorosos” o vías del dolor, no es del todo correcto y es más preciso hablar de estímulos nociceptivos (noxa significa lesión o daño), nociceptores y vías nociceptivas. La sensación dolorosa final es percibida por el sujeto, producto de la acción ejercida por estímulos nociceptivos (noxa: lesión o daño) sobre receptores especializados denominados nociceptores, que se comunican con el Sistema Nervioso Central (SNC) a través de vías nociceptivas (Vallecilla, 2016).

Una vez ingresados en el organismo, los mensajes nociceptivos se dirigen simultáneamente en dos direcciones diferentes. En un primer lugar, hacia motoneuronas de los músculos flexores, provocando acciones reflejas (transmisión espinal). Y por otro lado se dirigen hacia estructuras supra espinales, provocando diferentes y variadas reacciones en todo el cuerpo (transmisión hacia el cerebro) (Otero, 2004).

Las estructuras que conectan los receptores sensitivos y los efectores con los centros nerviosos situados en el sistema nervioso central (SNC: medula espinal, tronco encefálico, hemisferios cerebrales) se denominan nervios periféricos. Estos poseen fibras aferentes sensitivas y eferentes motoras (ver figura 6) (Otero, 2004).

Según Otero (2004) define como componente funcional, al conjunto formado por cada centro nervioso y las vías que lo unen a sus correspondientes terminaciones (receptores o efectores) y las dividen en cuatro grupos clásicos de componentes funcionales:

- Componentes somato aferentes (sensitivos somáticos): transportan hacia en SNC las sensaciones exteroceptivas de la superficie corporal y las propioceptivas, desde la intimidad del aparato locomotor (con terminaciones en tendones, músculos y articulaciones). Ambas sensaciones constituyen la sensibilidad somática general. También transportan las sensaciones originadas en los receptores más especializados del equilibrio y de la audición (laberinto membranoso del oído, órganos de las líneas laterales de los peces), que constituyen la sensibilidad somática especial.
- Componentes somatoeferentes (motores somáticos): Llevan los impulsos en sentido contrario, desde los centros efectores, e inervan los músculos voluntarios formados a partir de somitas.
- Componentes visceroaferentes (sensitivos viscerales): Por las fibras de estos componentes llegan al SNC los impulsos originados en las vísceras (sensibilidad visceral general) y en los receptores gustativos (sensibilidad visceral especial)
- Componentes visceroeferentes (motores viscerales): en ellos los impulsos discurren desde los centros nerviosos hacia las glándulas o músculos involuntarios viscerales (fibras motoras viscerales generales); o a los músculos voluntarios originados en la región braquial.

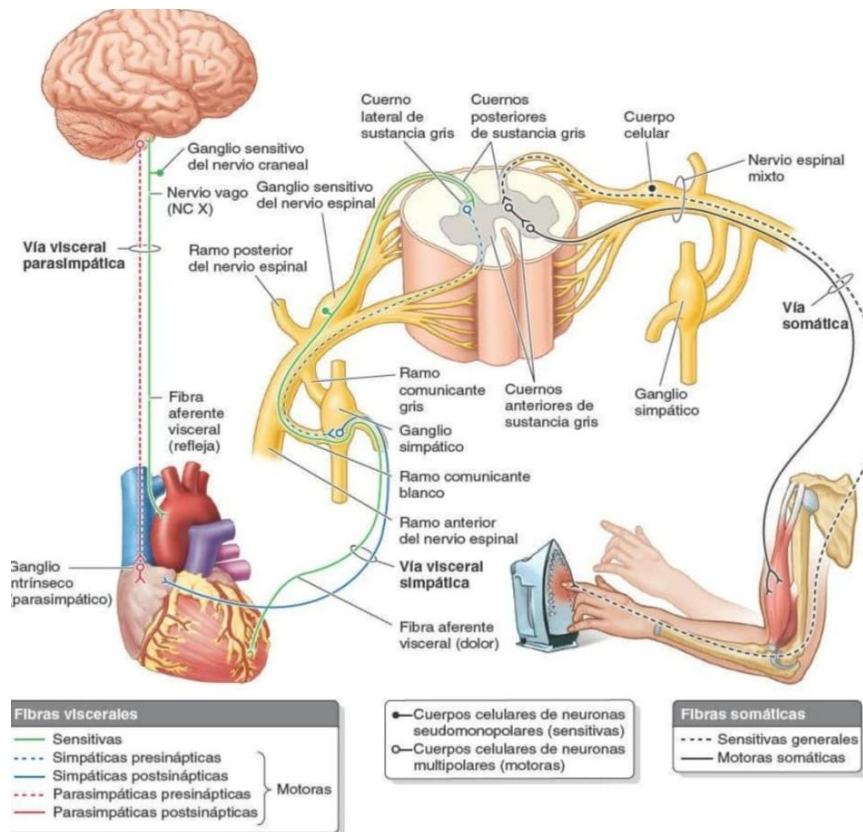


Figura 6. Fibras sensitivas y somáticas.

Fuente: <https://enfermeria.top/apuntes/anatomia/conceptos-basicos/sistema-nervioso/> (2/10/2022)

2.2.1. Los nervios periféricos

Los nervios periféricos se agrupan en nervios espinales, dispuestos a lo largo de la columna vertebral, y en nervios craneanos, dispuestos en la región de la cabeza.

En los nervios espinales de los mamíferos, se encuentran los cuatro tipos de fibras pertenecientes a los componentes funcionales descriptos. Típicamente, los dos componentes sensitivos (fibras aferentes) entran en la médula espinal por sus raíces dorsales y los dos componentes motores (fibras eferentes) salen por las raíces ventrales. Ambas raíces se unen por fuera de los forámenes vertebrales constituyendo un nervio mixto que reúne de esta forma a los cuatro componentes

Los nervios craneanos tienen una relación de homotopia con los nervios espinales, aunque están profundamente modificados. Su disposición anatómica repite en cierto modo la de los nervios

espinales de los organismos más primitivos dentro de la escala zoológica. Puede considerarse a cada nervio craneano como homotípico de una sola de las raíces espinales, la dorsal o la ventral (ver figura 7 y 8) (Otero, 2004).

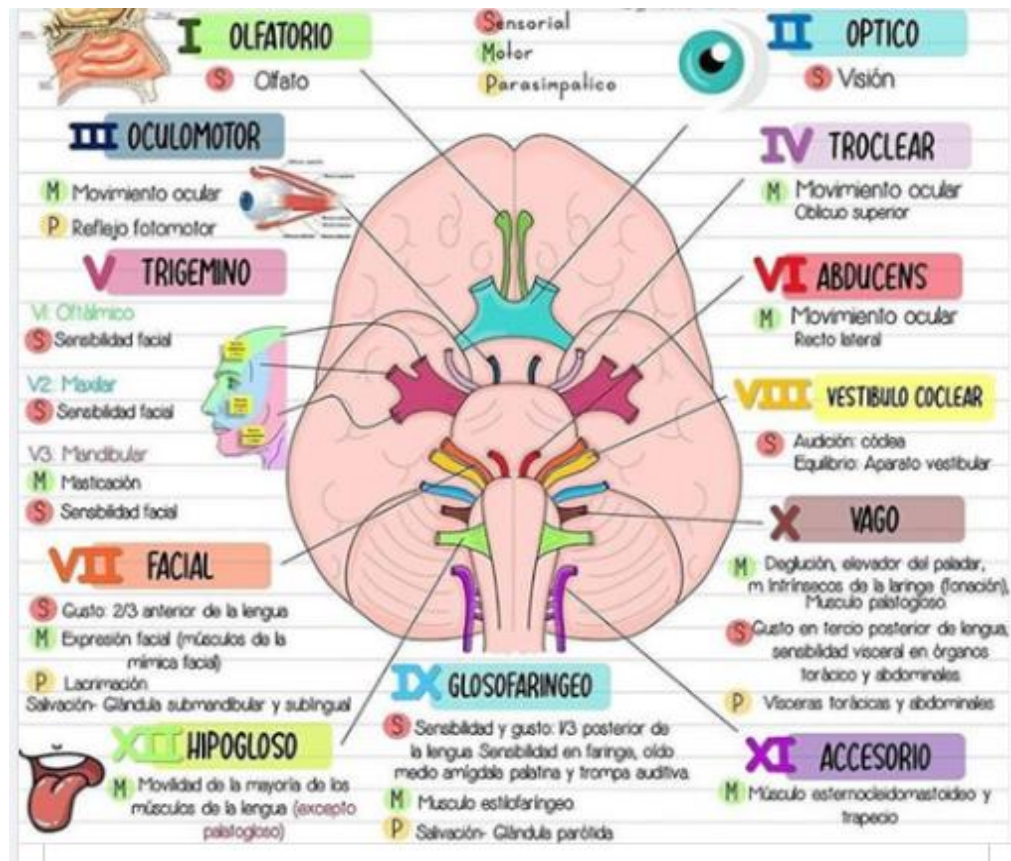


Figura 7. Disposición de nervios craneanos emergiendo del tronco encefálico.

Fuente: *_medicamento*

Este hecho no impide, sin embargo, que algunos nervios craneanos posean una doble composición, sensitiva y motora, como ocurre con las raíces dorsales de algunos peces y, posiblemente, de los anfibios.



Figura 8. Clasificación de los nervios espinales en motor, sensitivo o mixto.

Fuente: Vet_equipos. 2/10/2022

Fibras nerviosas

Están constituidas por los axones de las neuronas y sus vainas envolventes, provistas por las células de la neuroglia. Se hallan tanto en SNC (en la sustancia gris y en la blanca) como en el sistema nervioso periférico (SNP), aunque con diferencias características estructurales en cada una de esas divisiones.

En el interior del SNC, en su corto trayecto por la sustancia gris, se dice que las fibras son desnudas o “amielinicas” (poco mielinizadas), pero cuando pasan a la sustancia blanca las fibras se encuentran revestidas de mielina, formada a partir de prolongaciones de los oligodendrocitos (ver figura 9). En SNP los conjuntos de fibras están cubiertos de mielina formada por las células de Schwann (Otero, 2004).

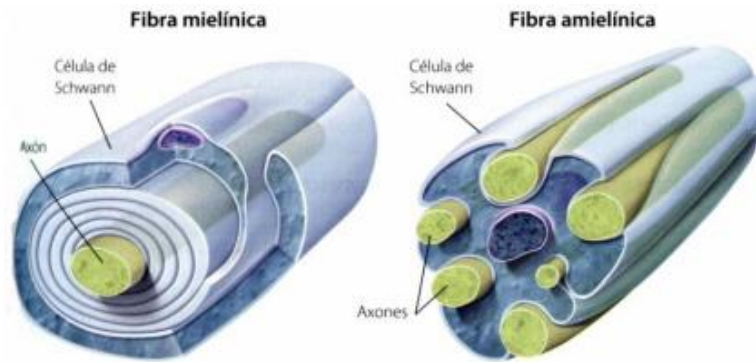


Figura 9. Diferencia entre una fibra mielínica y una fibra amielínica.

Fuente: <http://www.jgvaldemora.org/blog/cienciasnaturales/wp-content/uploads/2014/03/Nervioso.pdf>

Existen diferentes tipos de fibras en el sistema nervioso, clasificadas según el diámetro, su vaina de mielina, sus funcionalidades o conexiones.

Para clasificarlas existen dos criterios principales, que no son excluyentes y pueden superponerse en buena medida. El sistema electrofisiológico de Erlang y Gasser, basado en las (v)velocidades dividido en tres grupos, A, B y C con subdivisiones alfa, beta, gama y delta (ver tabla 2), y el sistema histológico de Lloyd, basado en el diámetro de las fibras (Vallecilla, 2016).

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

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

Fuente: <https://es.slideshare.net/OscarCastillo46/fibra-nerviosa.2/20/2022>

Los nervios cutáneos están constituidos por tres grandes grupos de fibras, cuyos cuerpos celulares se encuentran en ganglios espinales o en ganglios craneales: las fibras A-beta, A-delta y las C. Estas dos últimas son las que transmiten las sensaciones dolorosas y térmicas. En el ser humano, la existencia de estos dos tipos de fibras explica el dolor desencadenado por la aplicación de un estímulo nociceptivo breve pero intenso. El dolor rápido, agudo, punzante y bien localizado que empieza y termina bruscamente al aplicar y retirar el estímulo, es vehiculizado por las terminaciones de las fibras A-delta. El dolor lento de tipo quemante, difuso, mal localizado, de larga duración, que no se inicia inmediatamente de aplicado el estímulo que lo origina y se persiste más allá de terminado el mismo, es transmitido por las fibras tipo C (Otero, 2004).

2.3. Esquema del funcionamiento del sistema nervioso

La función global del SN puede resumirse en forma muy simplificada mediante el siguiente diagrama (figura 10):

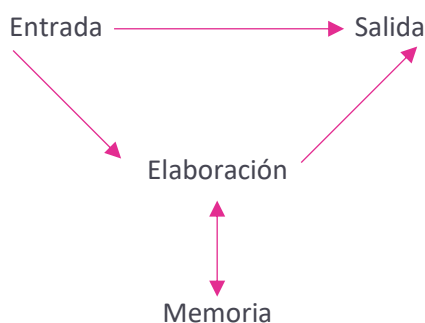


Figura 10. Función global del Sistema nervioso

Fuente: Adaptado de Otero, 2004

La entrada de información se origina en el ambiente externo o dentro del propio organismo, y es captada por una gran variedad de receptores sensoriales. Estas estructuras transforman cualquier tipo de energía en impulsos eléctricos. La aferencia de información puede alcanzar el órgano efector que ejecute la orden de salida por una vía directa (reflejos simples), pero lo más común es que se

requieran muchas neuronas para elaborar la información antes de generar las señales de salida (vías sensitivas) (Otero, 2004).

Cuando la información llega hasta el encéfalo, este lo compara con información almacenada, fruto de experiencias previas (memoria).

Después que la información es procesada, se elabora una decisión a nivel del SNC y se emiten ordenes en forma de impulsos nerviosos. Estos impulsos actúan sobre los órganos efectores gracias a la liberación de neurotransmisores que logran producir una respuesta excitatoria o inhibitoria. El efecto más notable de la salida del SNC es el que se produce sobre los músculos estriados y los movimientos corporales, pero los efectores también pueden ser glándulas o músculos liso (Otero, 2004).

Para que las respuestas ejecutadas sean precisas, los centros ordenadores deben estar informados sobre sus consecuencias. Por ejemplo, los músculos poseen receptores que informan al SNC sobre su estado de tono y su posición, afinando así las actividades de las vías motoras. De esta forma se mantiene un equilibrio entre la entrada, la elaboración y la salida de la información (Otero, 2004).

2.4. Fisiología del dolor

La exposición de los distintos órganos a estímulos nocivos o potencialmente nocivos, induce una sensación desagradable, experiencia integrada en centros cortico límbicos en el cerebro. La transmisión del dolor está sujeta a fenómenos modulatorios que se producen en la periferia y en las distintas estaciones de relevo del sistema nervioso central (SNC), como el asta dorsal de la medula, relevos supra espinales como el tronco encefálico y el tálamo y las propias estructuras cortico límbicas.

El dolor aparece como una respuesta adaptativa fisiológica, que puede convertirse en un evento patológico cuando esta información que viaja hacia los distintos relevos, no es real o bien el

peligro o daño no puede evitarse. Por esto mismo es necesario diferenciar entre dolor fisiológico y dolor patológico.

El dolor fisiológico es una respuesta protectora, como por ejemplo el reflejo de retirada, interrumpiendo y evitando que esa noxa siga actuando. Algunas veces pueden producirse respuestas neuroendocrinas, pertenecientes al sistema nervioso simpático de manera transitoria, preparando al organismo para la lucha o huida. De esta forma se libera cortisol para por ejemplo aumentar el umbral de dolor preparando al individuo para la luchar o huir. Este modelo de dolor corresponde al dolor agudo.

En el caso del dolor somático como el dolor visceral, son causados por estímulos inevitables y presentan respuestas adaptativas específicas, como por ejemplo disminución de la actividad motora, desinterés, apatía, hipotermia, bradicardia, contracción de músculos abdominales. En Suelen ser subagudos e ir acompañados de respuestas autonómicas como vómitos, anorexia, diarrea, etc. (Otero, 2004).

Si bien estas respuestas protectoras como la inactividad temporaria, la apatía, el desinterés suelen darse en respuesta a dolores subagudos pueden ser beneficiosos en una primera instancia, pero este dolor perseverante puede llevar al individuo a un estado de depresión, similar al ejecutado por estímulos estresantes y ya no se consideraría una respuesta adaptativa (Otero, 2004).

En el ámbito clínico, en la mayoría de situaciones, el estímulo nocivo no es transitorio y puede hallarse asociado a la inflamación de los tejidos y lesiones nerviosas (Audisio, Vaquero, Torres, & Verna, 2012). Este tipo de dolor se denomina dolor patológico o dolor clínico ya que el daño de los tejidos se caracteriza por la permanencia en el tiempo, acompañado de malestar y sensibilidad anormal. Esta estimulación desagradable y subaguda sostenida provoca cambios a nivel central y periféricos, aumentando los efectos lesivos del dolor crónico.

Este dolor cronicado y perseverante lo podemos subclasificar según su origen en nociceptivo o neuropático. El dolor nociceptivo resulta de la activación directa de los nociceptores de tejidos en respuesta a la lesión tisular y suele ir acompañado de inflamación (muchas veces llamado dolor inflamatorio). El dolor neuropático o neurogénico surge de la lesión o degeneración tanto de los nervios periféricos como los centrales (amputaciones, neuropatía diabética, etc.) y frecuentemente es acompañado de parestesia (Otero, 2004).

Tipo	Duración	Características temporales	Características principales	Clase	Valor adaptativo	Respuesta adaptativa	Ejemplo
Fásico Agudo	Segundos	Instantáneo, simultáneo	Proporcional a la causa	Nociceptivo	Preventivo	Retirada, escape	Contacto con una superficie caliente
Prolongado Subagudo	Horas a días	Se resuelve luego de la recuperación	Hiperalgnesia primaria y secundaria, alodinia. Dolor espontáneo.	Principalmente nociceptivo, pero también neuropático	Protector para la recuperación	Disminución de la actividad. Anulación de contacto con el tejido lesionado	Herida inflamada
Crónico Patológico	Meses a años	Persistente. Puede exceder la resolución de la lesión	Hiperalgnesia primaria y secundaria, alodinia. Dolor espontáneo. Parestesia. Componentes afectivos pronunciado	Neuropático Nociceptivo	Ninguno	Psicológica y cognitiva	Artritis. Lesión de nervios periféricos o SNC. Metástasis

Tabla 3. Clasificación fisiopatológica de las principales características del dolor. Fuente: Adaptado de Dolor. Evaluación y tratamiento en pequeños animales, (Otero, 2004).

1. Dolor	Experiencia sensorial y emocional no placentera asociada con daño tisular real o potencial
2. Dolor nociceptivo	Dolor debido a estimulación de nociceptores de la piel, vísceras y otros órganos
3. Dolor Neurogénico	Dolor debido a daño neuronal en la periferia o en el SNC (dolor central)
4. Neuralgia	Dolor localizado en una región inervada por un nervio específico o un grupo de nervios
5. Dolor Neuropático	Dolor debido a disfunción o daño de un nervio grupo de nervios, primariamente periféricos
6. Dolor psicogénico	Dolor sin un origen somático identificado
7. Estimulo nocivo	Estimulo dañino o potencialmente dañino
8. Nociceptor	Receptor periférico que responde a estímulos nocivos
9. Analgesia	Reducción o anulación del dolor
10. Hiperalgnesia	Aumento en el dolor producido por un estímulo nocivo. Aumento en la respuesta o disminución del umbral para responder a estímulos nocivos
11. Hiperalgnesia primaria	Hiperalgnesia en la región del daño tisular
12. Hiperalgnesia secundaria	Hiperalgnesia en la región que rodea al daño tisular
13. Alodinia	Dolor producido por estímulos inocuos
14. Parestesia	Sensación anormal. Si no es placentera: disestesia o distesia. Puede ser espontanea o provocada

Tabla 4. Términos utilizados en el estudio de la fisiopatología del dolor. Fuente: Dolor. Evaluación y tratamiento en pequeños animales, (Otero, 2004).

2.5. Proceso neuronal de la señal del dolor

La nocicepción es un componente fisiológico del dolor que consiste en los procesos de transducción, transmisión y modulación que se producen por estimulación de los nociceptores. Se trata de un proceso fisiológico que cuando se desarrolla completamente, termina en la percepción consciente del dolor. La transducción es la conversión de la energía física (noxa) en actividad eléctrica en el nociceptor periférico. La transmisión es la conducción de los impulsos nerviosos a través del sistema nervioso periférico comprendidas por las fibras A- δ (mielínicas rápidas) y fibras C (amielínicas lentas) aferentes. La modulación a través de un sistema descendente endógeno modifica la transmisión. La forma es mediante una modulación opioide, serotoninérgica o noradrenérgica a través de la inhibición dentro del asta dorsal de la médula espinal. Por último, la percepción es el proceso final que surge del éxito en la transducción, transducción y modulación e integración de las funciones tálamo corticales, reticulares y límbicos que da lugar a una sensación de dolor consciente, subjetivo y emocional (Audisio, Vaquero, Torres, & Verna, 2012)

2.5.1. Transducción

La transducción es el proceso por el cual, los estímulos nocivos pasan a ser señales eléctricas en los nociceptores. A diferencia de otros receptores sensitivos, los nociceptores no están especializados desde el punto de vista estructural, se presentan como terminaciones nerviosas libres. Responden a distintas noxas, como estímulos mecánicos, químicos o térmicos, pero no responden a estímulos inocuos. Además, y a diferencia de otros tipos de receptores sensitivos, los nociceptores no se adaptan, es decir, que la estimulación continuada produce una descarga repetitiva o continua del nociceptor produce una disminución del umbral al que responden los nociceptores, haciendo a este más excitable (sensibilización de nociceptores) (Zegarra, 2007).

2.5.2. Transmisión

La transmisión es la segunda etapa del procesamiento de señales nocivas. La información que ya fue convertida en señal eléctrica, ahora es conducida desde la periferia hacia la médula espinal, llegando al tálamo, finalizando en la corteza cerebral. La información lesiva se transmite principalmente a través de dos tipos diferentes de neuronas nociceptivas aferentes primarias que conducen a diferentes velocidades. Las fibras C o nociceptores polimodales C, que son no mielinizadas, de menos de 1,5 micras de diámetro, conducen a 0,5 2 m/segundo y representan el 80% de todos los nociceptores periféricos que transmiten información nociceptiva mecánica, térmica, química. Las otras fibras son A delta, son mielinizadas y delgadas, de 1,5 micras, conducen a 2.20 m/segundo; responden a estímulos mecánicos de alta intensidad, por lo cual son llamadas mecanorreceptores de umbral alto y algunas de estas fibras responden a estímulos térmicos. (Vanderah, 2007) (Zegarra, 2007).

Las fibras nociceptivas aferentes sinapsan luego en una neurona de segundo orden, ubicada en la capa más superficial de la medula espinal. Esta neurona enviara su axón por la línea media, formando un fascículo espinotalámico que asciende hacia el tálamo. Una vez que el axón alcanza el tálamo, hace relevo en una célula de tercer orden, que proyecta la información a la corteza cerebral sensitiva. El haz espinotalámico es la vía más importante para el ascenso de las señales aferentes del dolor de la médula espinal a la corteza. Una vez los aferentes nociceptivos han terminado en el asta posterior de la médula espinal, transmiten la señal desde la periferia, liberando neurotransmisores específicos que se asocian con el dolor. Uno de los neurotransmisores más importantes para el dolor y el aferente primario es el glutamato, que puede interactuar con receptores de aminoácidos excitadores de tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) y de tipo no NMDA. Otro transmisor importante asociado con la transmisión del dolor es un aminoácido de 11 péptidos, denominado sustancia P, que interacciona con la familia de receptores acoplados a proteínas G (Vanderah, 2007) (Zegarra, 2007).

2.5.3. Modulación

La modulación es la tercer etapa de este proceso, y representa cambios que se producen en el sistema nervioso en respuesta a estímulos nocivos, permitiendo que las señales nocivas recibidas en el asta posterior de la médula espinal sean inhibidas selectivamente, de manera que la señal a los centros superiores es modificada, es decir un sistema de modulación endógena del dolor, que consiste en neuronas intermedias bien definidas en las capas superficiales de la médula espinal y fascículos neurales descendentes, puede inhibir la transmisión de la señal de dolor. La activación del sistema neural descendente cortical involucra la liberación de neurotransmisores: beta endorfinas, encefalinas, dinorfinas. Estos péptidos alivian el dolor incluso en situaciones de estrés. Las distintas terapias analgésicas farmacológicas tienen como objetivo, inhibir la conducción de la información nociceptiva o bien estimular la conducción de señales anti nociceptivas (Zegarra, 2007).

2.5.4. Percepción

Por último, la percepción, es el final del estímulo doloroso. Aquí se integra la respuesta a nivel encefálico (tálamo, corteza, áreas reticulares y límbicas), produciendo la conciencia subjetiva y emocional del dolor (ver figura 11). Los anestésicos generales inhiben la cascada del dolor a este nivel, como también los opioides, agonistas alfa2 adrenérgicos (Tech schoool of medicine, 2022).

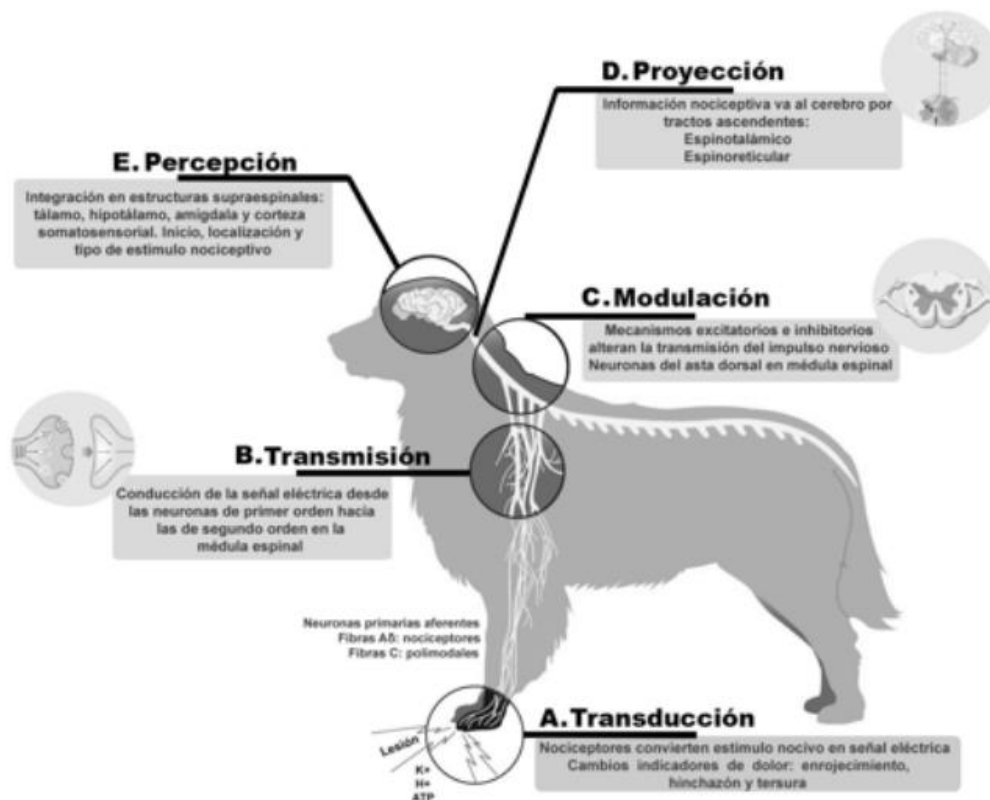


Figura 11. Esquema del proceso neurofisiológico de la nocicepción: transducción, transmisión, modulación

Fuente: <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/112081/Tesis%20IHA.pdf?sequence=3>.

3/10/2022

2.6. Clasificación del dolor

Como ya mencionamos anteriormente, el dolor es un estímulo de carácter amenazante para la integridad del organismo, que va a traducirse como un impulso eléctrico, que viajara desde la periferia hacia los centros más superiores y corteza cerebral, y en el camino se ira modulando este impulso, para luego por vía eferente producir una respuesta de protección. Todo esto se produce como una adaptación a un evento de potencial peligro para el organismo y para sacarlo de ese lugar, pero no siempre sucede de esta forma. Cuando la información que viaja no es real, o bien cuando el peligro al que se expone al organismo no puede ser evadido, comienza a correarse el concepto de

adaptación y nos adentramos en el concepto de dolor patológico, donde el daño o potencial daño, ya pone en peligro al individuo.

2.7. Dolor neuropático

El dolor agudo suele producir un reflejo de protección y desencadenar una serie de fenómenos neuroendocrinos que colaboran con esta respuesta adaptativa, para poder alejarse del agente lesivo. Muy similar sucede en el dolor visceral y el dolor somático profundo, donde las respuestas adaptativas también son protectoras, pero suelen manifestarse de distinta manera, con el objeto de frenar o inhibir la noxa. Una forma de disminuir los estímulos nociceptivos de forma autonómica el organismo produce inhibición de la actividad motora, desinterés, hiporreactividad, hipotermia, bradicardia, vómitos, anorexia, y contracción de músculos abdominales. El cambio de comportamiento es uno de los signos que observan más fácilmente los tutores. Cuando estas respuestas se prolongan en el tiempo y se presentan de forma exacerbada puede tener efectos deletéreos. Estos estímulos dolorosos sostenidos en el tiempo, producen cambios tanto a nivel central, como a nivel periférico (Otero, 2004).

Si bien hay múltiples definiciones y clasificaciones para hablar del dolor, nos enfocaremos en el dolor persistente y en la clasificación según el origen del mismo, nociceptivo y neuropático, ya que nos servirá de andamio para introducirnos en el tema principal de este trabajo.

El dolor nociceptivo es una respuesta de tipo inflamatoria, que resulta de la estimulación directa de nociceptores de diferentes tejidos lesionados, provocado por los cambios químicos y metabólicos procedentes de la inflamación o infección consecuentes a un daño celular original y cuyo origen puede ser una agresión térmica lesiva, una agresión mecánica, un cambio de pH o varios de estos factores combinados. A su vez, este se divide en somático, si su origen está localizado en estructuras como la piel, articulaciones, músculos y fascias, y visceral, si se origina en las vísceras.

El dolor neuropático o neurogénico se origina a partir de la lesión o degeneración de los nervios tanto periféricos como centrales y suele ir acompañado de parestesia (Otero, 2004).

Según la IASP (International Association for the Study of Pain) este dolor es el causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso, es decir, el causado por los cambios plásticos como respuesta a la estimulación nociceptiva fuerte. Este puede afectar de forma independiente al sistema nervioso central, periférico o autónomo, por lo tanto, puede provocar plasticidad a nivel central y periférico, conformación de nuevas sinapsis (Ruano, 2017).

Carulla propone que este tipo de dolor suele presentar los múltiples signos y síntomas específicos (Carulla, s.f.)

Síntomas espontáneos

- Dolor espontáneo: dolor en ausencia de estímulos dolorosos.
- Parestesia: Sensación anormal, espontánea o evocada, no desagradable.
- Alodinia: Presencia de dolor ante estímulos inocuos.
- Hiperpatía: Síndrome doloroso caracterizado por una reacción anormalmente dolorosa a estímulos, especialmente a estímulos repetidos.
- Hiperalgesia: Respuesta incrementada a estímulos normalmente dolorosos.
- Disestesia: Sensación anormalmente molesta, espontánea o evocada.
- Dolor urente continuo o quemante: Descrito como: “quemazón”, “escozor”, “fuego”, debido a inflamación neurógena.
- Dolor paroxístico lancinante: Descrito como: “calambres”, “latigazos”, “corriente eléctrica”.
- Dolor central: Dolor iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción en el S.N.C.

Síntomas evocados

- Hiperalgesia mecánica (estática) y térmica: Respuesta aumentada a un estímulo que ya normalmente es doloroso.

- Hiperalgia del pinchazo (centralización del dolor periférico): Sensación aguda de dolor superficial al presionar la piel con un alfiler
- Causalgia: Síndrome compuesto por dolor quemante, alodinia e hiperpatía tras una lesión traumática del nervio, combinada frecuentemente con disfunción vasomotora y sudoración junto con cambios tróficos tardíos.

Es importante destacar que el dolor neuropático se gradúa como definitivo, probable y posible, siendo el posible una hipótesis ante una anamnesis. Los dolores neuropáticos definitivo y probable deben justificarse mediante pruebas de examen neurológico (Cardoso, 2010)

Dolor geriátrico

En los últimos 15 años la edad media de los perros que acuden a las clínicas veterinarias ha aumentado tanto que el concepto de una tercera etapa de vida está ya presente. Esta tercera etapa implica una serie de patologías y cambios que deben ser tenidos en cuenta, y uno de ellos es el dolor asociado a esta edad (figura 13) (Ruano, 2017).

Está comprobado en medicina humana que los sistemas nerviosos central y periférico sufren una serie de alteraciones que se manifiestan en una menor producción de betaendorfinas y de síntesis de GABA en el tálamo y de receptores de serotonina, esto se traduce en una menor actividad nociceptiva y de fibras A δ y mayor actividad de fibras C. Se ha descrito una diferencia a la tolerancia del dolor, elevándose el umbral en el dolor cutáneo, pero disminuyendo en el visceral (Ruano, 2017).

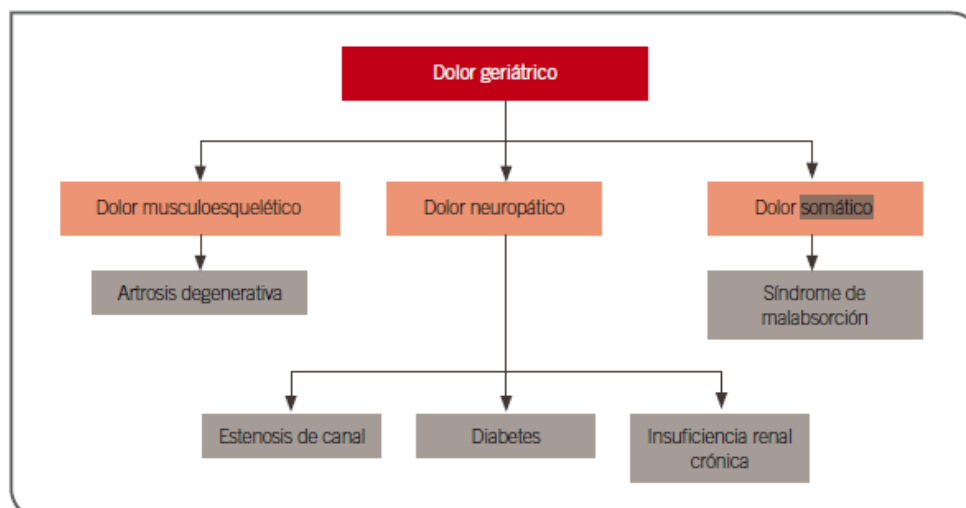


Figura 12. Tipos de dolor que engloba el dolor geriátrico.

Fuente: Dolor crónico en el perro (Ruano, 2017).

2.8. Evaluación del dolor

Como las poblaciones de caninos y felinos viven más tiempo que hace unos años, donde no se acostumbraba a prestar atención a las necesidades de los animales de compañía, es probable que tengan un mayor número de comorbilidades, lo que puede provocar dolor crónico. El dolor no tratado, ya sea agudo o crónico, puede ser una razón por la cual los propietarios eligen la eutanasia para su mascota mayor (Walsh, 2020).

Para garantizar el bienestar y el bienestar de nuestros pacientes, es importante identificar y tratar el dolor crónico; Sin embargo, esto no siempre es fácil de lograr. Se requiere la participación total del propietario, ya que estos pacientes pueden ser difíciles de evaluar en el entorno clínico y se les puede pedir que den su opinión sobre los efectos del tratamiento prescrito.

El clínico deberá comunicarle al dueño de la mascota las dificultades inherentes al tratamiento, ya que a menudo puede ser muy lento y frustrante de tratar. Los mecanismos asociados con el dolor crónico se describen en detalle en otros textos. Detectar y medir el dolor crónico en perros

y gatos es quizás el mayor desafío en el manejo. Nuestros pacientes no pueden auto informarse, por lo que corresponde a los dueños de mascotas y al personal veterinario interpretar cómo se siente una mascota. Los cuestionarios de calidad de vida relacionados con la salud parecen permitir una interpretación del bienestar del paciente en su conjunto, y pueden facilitar la evaluación de la eficacia del tratamiento y posiblemente iniciar terapias más temprano en un proceso de enfermedad. En un artículo de revisión reciente de Lascelles *et al.*, (2019), citado por Ruano (2017), se destacó que el dolor crónico es un problema multidimensional, con muchos factores contribuyentes, y será diferente con cada paciente, ya que las comorbilidades variarán.

Hay una variedad de sistemas de puntuación disponibles, pero muchos han sido validados para evaluar pacientes con OA. Lascelles *et al.* (2019) han llevado a cabo una revisión exhaustiva de estos. Un sistema relativamente nuevo es la herramienta en línea Newmetrica (www.newmetrica.com) que utiliza preguntas para evaluar cuatro dominios: energía, felicidad, comodidad y tranquilidad. Este sistema genera un resultado que analiza el bienestar general de la mascota, y un aspecto interesante es que parece ayudar a medir la mejora y el deterioro de la salud. Es importante destacar que el aspecto de la evaluación que ambas escalas observan es la calidad de vida y una interpretación de cómo «se siente» la mascota, no una cuantificación del grado de dolor (Ruano, 2017).

2.8.1 Escalas de dolor en animales

En medicina humana se han llevado a cabo innumerables métodos de graduación del dolor basados en expresiones corporales, en indicaciones personales del propio paciente con puntuaciones del 1 al 10, por métodos gráficos, describiéndolo desde tolerable hasta intolerable, etc.

En medicina veterinaria existe un gran interés en la creación de unos métodos de validación eficaces. Es una tarea difícil, ya que los métodos actuales aplicados en personas se basan en la propia

descripción del paciente, en cómo evalúa este su dolor. Por ello, en el caso de los animales, las escalas de dolor se han creado tomando como base la interpretación realizada durante un largo periodo por el propietario del animal y, por lo tanto, es básico que el veterinario le enseñe al propietario cuáles son las actitudes de dolor y los signos de padecimiento para que sepa evaluarlos.

Estas evaluaciones del grado de dolor son básicas para el seguimiento de un tratamiento y, para ello, deben estar basadas en medidas fiables, es decir, deben ser reales, lo menos subjetivas posibles, reproducibles y con capacidad de graduación.

Las siguientes escalas se han reconocido como válidas y son habitualmente utilizadas para diferentes tipos de patologías:

- Escala de la Univesidad de Glasgow (GUVQuest: Glasgow University Veteri-nary School Questionnaire): recoge la opinión del propietario y se basa en el impacto del dolor crónico de origen osteoarticular y oncológico sobre la calidad de vida del perro (figura 13) (se puntúan diferentes parámetros de calidad de vida).

- Cuestionario breve del dolor canino (CBPI: Canine Brief Pain Inventory) dela Universidad de Pensilvania; evalúa la mejoría en el dolor en perros con osteoartritis y en perros con osteosarcoma (Anexo I)

- Índice de dolor crónico de la Universidad de Helsinki (HCPI: Helsinki Chro-nic Pain Index): basado en la observación por parte de propietarios de perros con osteoartritis (Anexo II)

- Escala analógica visual (Texas VAS Instrument): se basa en la observación de parámetros comportamentales (Figura 14).

FORMATO ABREVIADO DE LA ESCALA DE DOLOR DE GLASGOW

Nombre del perro _____ Fecha / / Hora _____
 Identificación _____
 Procedimiento o patología _____

Por favor, marque con un círculo la puntuación correspondiente en cada una de las categorías siguientes y sume la puntuación total.

A. Observe al perro en la jaula:

I. ¿Cómo está el perro?

Callado 0
 Llora o lloriquea 1
 Gime 2
 Chilla o aúlla 3

II. ¿Qué hace el perro?

Ignora cualquier herida o zona dolorosa 0
 Se mira la herida o zona dolorosa 1
 Se lame la herida o zona dolorosa 2
 Se frota o rasca la herida o zona dolorosa 3
 Se muerde la herida o zona dolorosa 4

No evalúe las categorías B y C en caso de fracturas de columna, pelvis y fracturas múltiples de extremidades o si el perro necesita ayuda para caminar.

Marque la casilla si este es el caso.

B. Ponga la correa al perro y sáquelo de la jaula para caminar:

III. ¿Cómo está el perro cuando se levanta/camina?

Normal 0
 Cojea 1
 Camina lento, le cuesta 2
 Rígido 3
 Se niega a moverse 4

C. Si el perro presenta una herida o zona dolorosa, incluyendo el abdomen, presione suavemente a unos 5 cm alrededor de la lesión:

IV. ¿Qué hace el perro?

Nada 0
 Se gira para mirar 1
 Se encoge 2
 Gruñe o se tapa la herida 3
 Intenta morder 4
 Llora 5

D. En general

V. ¿Cómo está el perro?

Feliz y contento o feliz y vivaz 0
 Tranquilo 1
 Indiferente o sin responder al entorno 2
 Nervioso o ansioso o miedoso 3
 Deprimido o sin responder a estímulos 4

VI. ¿Cómo se encuentra el perro?

Cómodo 0
 Inquieto 1
 Molesto o irritado 2
 Encorvado o tenso 3
 Rígido 4

Puntuación total (I + II + III + IV + V + VI) = _____

La puntuación del dolor es la suma de las puntuaciones de cada categoría, siendo el máximo 24 puntos (20 si no se puede evaluar la movilidad). La puntuación total indica si es necesaria la analgesia; el límite de puntos a partir del cual es recomendable administrar analgesia es 6/24 (ó 5/20).

© Universidad de Glasgow 2014. Con autorización para NewMetrica Ltd. La autorización para su reproducción se encuentra limitada al uso personal y formativo. Para solicitar permiso para cualquier otro uso contacte por favor con jacky.reid@newmetrica.com. Al utilizar este formulario acepta el Acuerdo de Licencia disponible en <http://newmetrica.com/cmpps/noncommercial>.

Figura 13. Escala de Glasgow Abreviada.

Fuente: <https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/valoracion-del-dolor-en-el-perro-escala-de-dolor-de-glasgow> (Reid, 2021)

Escala Analógica Visual (VAS)

En las dos líneas abajo marque de 0 a 100 el valor correspondiente al grado de dolor y de locomoción de su perro:

Dolor:

0 mm | _____ | 100 mm

Sin dolor alguno

Peor dolor

Locomoción:

0 mm | _____ | 100 mm

Deambula normal

No apoya el miembro

Figura 14. Escala Analógica Visual (VAS).

*Fuente: https://www.researchgate.net/figure/Figura-5-Escala-visual-analogica_fig5_321462394.
3/10/2022*

En lo que respecta a la medicina felina, se han realizado en estos últimos años varias categorizaciones basándose en la variación del dolor en gatos geriátricos que padecen osteoartritis, y que reciben un tratamiento con meloxicam. En estos estudios se ha validado el índice del dolor

musculoesquelético felino (FMPI:Feline Musculoskeletal Pain Index) como método de medida del dolor en gatos (Ruano, 2017).

CAPITULO III

3.1.1 Receptores GABA

El aminoácido ácido γ -aminobutírico (GABA) es el mensajero químico de tipo inhibitor más abundante en el sistema nervioso central, está implicado en una serie de diversas patologías (figura 15). Existen tres tipos de receptores para este neurotransmisor, cada uno con características diferentes y relacionadas con diferentes sistemas de neurotransmisión, de los cuales dependen en parte los efectos de este en cada organismo. Los receptores GABA-A son el sitio de acción para el principal neurotransmisor inhibitor del cerebro, además de que interaccionan con numerosos fármacos (figura 16) de uso clínico con propiedades ansiolíticas, anticonvulsivantes, miorelajantes y sedativas. El 30 o 40% de las neuronas del cerebro utilizan GABA como neurotransmisor y su existencia en el tejido nervioso garantiza el equilibrio entre excitación e inhibición neuronal, un requisito fundamental en la función sensitiva, cognitiva y motora. Las alteraciones en la función gabérgica son el sustrato fisiológico para el desarrollo de diversos trastornos neurológicos y psiquiátricos, como ansiedad, depresión o drogadicción. (Cortes, 2011) (Alfaro, s.f.)

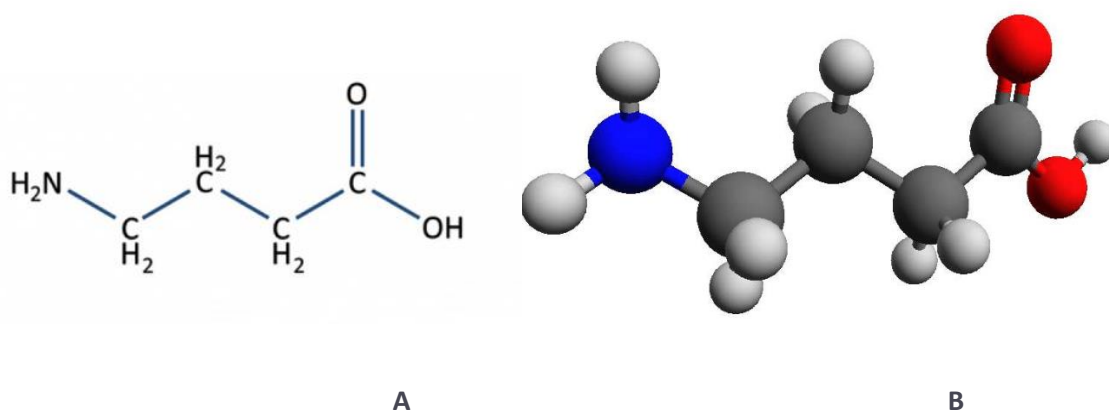


Figura 15 (a y b) Estructura química del ácido gaba amino butírico. (Cortes, 2011)

Fuente: <https://www.neurologia.com/articulo/2009495>. 3/10/2022

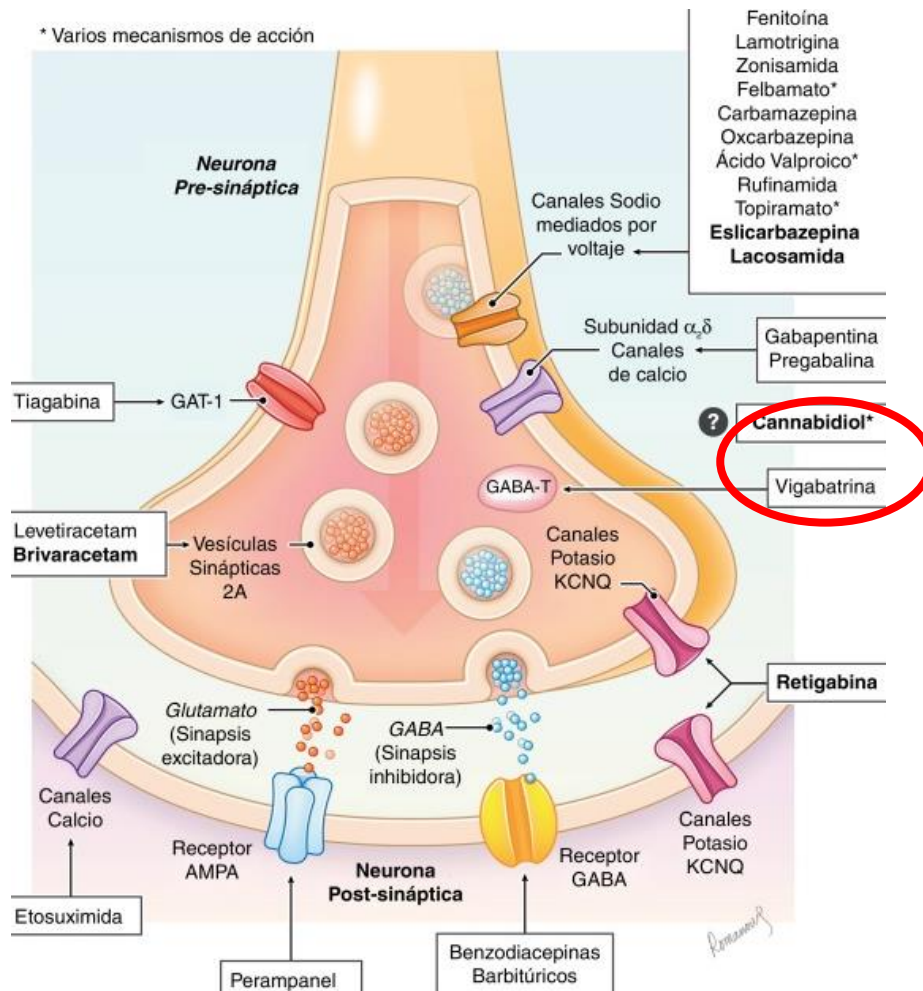


Figura 16. Esquema simplificado del mecanismo de acción de la Gabapentina y los principales fármacos antiepilépticos en la sinapsis neuronal.

Fuente: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403319302875>. 3/10/2022

3.2.1 Gabapentina

El dolor neuropático se origina en los nervios lesionados. Este dolor crónico o desadaptativo puede ser el resultado de un estímulo nocivo continuo, que luego es sostenido por cambios neuroplásticos (sensibilización y alteraciones en los receptores) mucho después de la curación. No

puede existir una causa incitadora obvia para el dolor crónico. Es probable que el dolor crónico disminuya la calidad de vida de quienes lo experimentan. Con frecuencia el dolor neuropático se trata con medicinas (fármacos) diferentes a las utilizadas para el dolor del tejido dañado, que a menudo se consideran analgésicos (Walsh, 2020).

La gabapentina es un medicamento desarrollado primariamente para el tratamiento de la epilepsia. Años más tarde comenzó a utilizarse para modelos de dolor neuropático. Es bien tolerada por la mayoría de los pacientes y es eliminada por el organismo prácticamente sin metabolizar. Fue sintetizada inicialmente para mimetizar la estructura química del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico o GABA y se cree que actúa en los mismos receptores cerebrales.

Un estudio realizado en humanos adultos en 2017, arrojó resultados beneficiosos con respecto a la utilización de gabapentina en pacientes que padecían dolor neuropático por herpes Zoster (Wiffen, 2017)

Cuando se quiere interrumpir el tratamiento, tras un largo periodo de tiempo, se debe hacer de forma progresiva, al igual que el comienzo de la administración, mínimo una semana, para evitar efectos indeseables de tipo convulsivo. (Ruano, 2017)

3.2.2 Mecanismo de acción

Reduce la liberación de los monoamino neurotransmisores y aumenta el recambio de GABA en varias áreas cerebrales. Su mecanismo de acción exacto se desconoce, pero se piensa que su acción terapéutica en el dolor neuropático implica los canales iónicos de calcio tipo N dependientes de voltaje. (Vademecum, 2019) (Sanchez, s.f.)

3.2.3 Farmacodinamia y farmacocinética

Aunque su mecanismo de acción no está completamente caracterizado, la gabapentina puede modular el dolor alterando el tráfico de las subunidades α_2 (δ) de los canales de calcio, mediante la supresión del glutamato y la sustancia P, y modulando los receptores de GABA localizados en el asta dorsal de la médula espinal. La gabapentina activa la vía inhibitoria descendente al inducir la liberación de noradrenalina, lo que consecuentemente induce la analgesia por la estimulación de los adrenoreceptores espinales α_2 . (affinity vets & clinic, s.f.)

En los perros, la biodisponibilidad oral es alrededor del 80% a una dosis de 50 mg/kg. Los niveles plasmáticos máximos ocurren aproximadamente 2 horas tras la administración. El metabolismo es básicamente renal, por ello son muy útiles en animales con patologías hepáticas. La semivida de eliminación en perros es de unas 2-4 horas (affinity vets & clinic, s.f.) & (Ruano, 2017).

3.2.4. Contraindicaciones y reacciones adversas

La gabapentina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad al principio activo. La sedación y la ataxia pueden ser los principales efectos adversos vistos en perros. Comenzar el tratamiento por el rango de dosis más bajo e incrementarla con el tiempo puede mitigar este efecto. La interrupción brusca del medicamento ha provocado convulsiones debido a la retirada.

3.3.1. Manejo multimodal del dolor

Muchos tutores están más preocupados por la calidad de vida que, por la duración, pero esto debe discutirse al decidir un programa de tratamiento. El uso de una de las herramientas de evaluación puede ayudar a establecer algunas metas objetivas para el tratamiento, como el breve inventario del dolor. Ofrecer una copia al tutor en este momento también podría mejorar el cumplimiento y el seguimiento, y por lo tanto el compromiso para con su animal no humano (Ruano, 2017)

El enfoque multimodal implica la selección de drogas analgésicas de diferentes clases que afectan distintas porciones de las vías del dolor (figura 17), resultando en un efecto sinérgico que optimiza la analgesia al tiempo que minimiza los efectos colaterales de las drogas (Olivero, 2021).

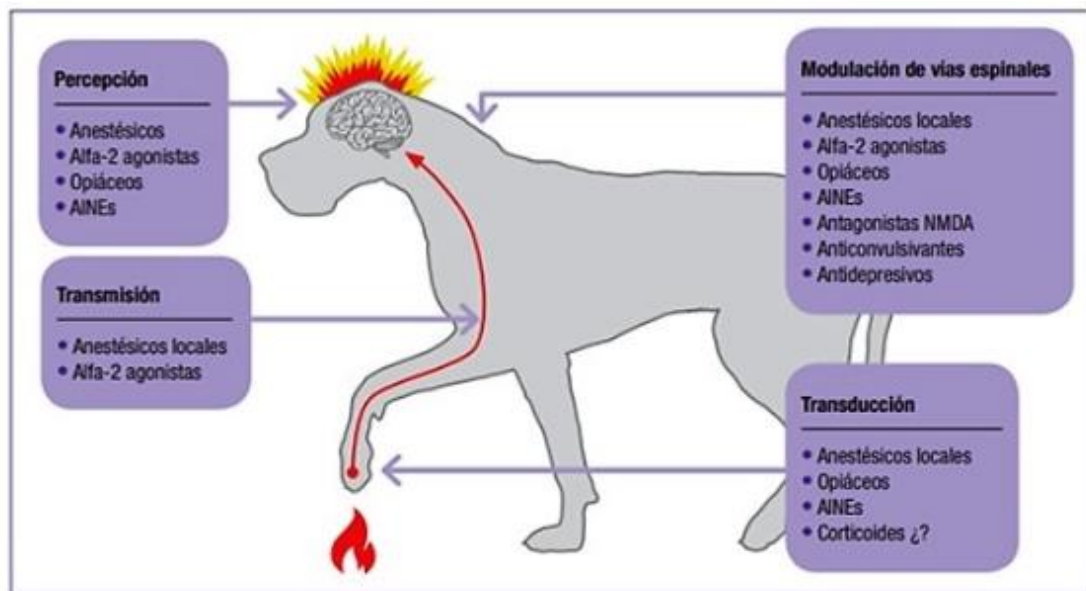


Figura 17. Esquema analgesia multimodal. Punto de acción de los distintos fármacos

Fuente: <https://vetmarketportal.com.ar/nota/1684/fisiopatologia-y-estrategias-de-analgesia-multimodal/>. 3/10/2022

Incluye terapias con medicamentos, fisioterapias y terapia complementaria (figura 18 y 19). Un enfoque holístico es importante en muchos de estos pacientes de edad avanzada, ya que a menudo tendrán múltiples afecciones médicas que influirán en la calidad de vida (Vallecilla, 2016).

Si bien hace mucho tiempo se hacía énfasis en el aspecto farmacológico, hoy es más acertado referirse al concepto de “terapia multimodal integral”, donde se incluye alternativas como la cirugía, la fisioterapia, la rehabilitación física, la estimulación eléctrica transcutánea de nervios y la acupuntura, entre otras. De hecho, en la práctica clínica, el desarrollo de un manejo multimodal verdaderamente racional debería considerar, de ser necesario, la combinación de fármacos

analgésicos, fármacos adyuvantes y terapias no farmacológicas. A propósito de estas últimas, en perros y gatos se ha demostrado el beneficio que tiene complementar la terapia analgésica con productos nutracéuticos y condroprotectores, en el caso de las patologías osteoartriticas y osteoartrosicas (Ruano, 2017).



Figura 18. Terapia multimodal integral del dolor, donde combina distintos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

Fuente: Vallecilla, 2016

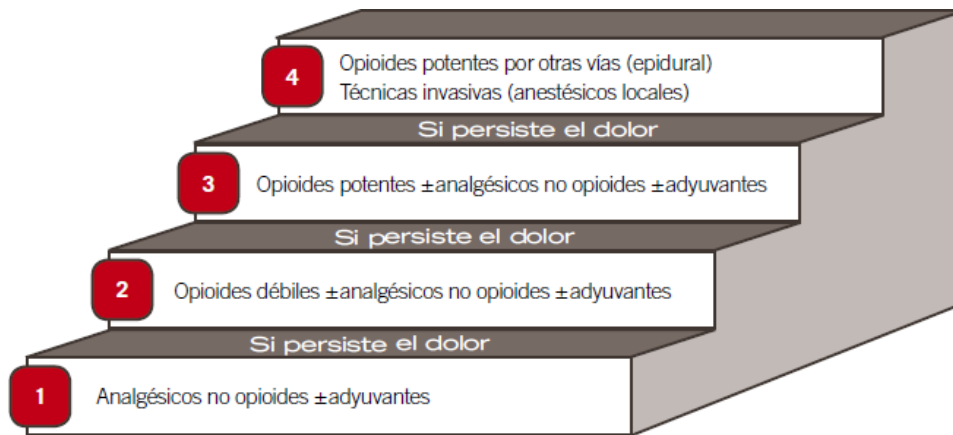


Figura 19. Escalera del dolor, de menor a mayor escala para lección de tratamientos según la gravedad y persistencia del dolor. Fuente: Dolor crónico en el perro (Ruano, 2017).

3.4.1 Relación médico-paciente-tutor

Sabemos que el dolor es un signo que afecta a distintas especies, y que muchas veces los médicos veterinarios no estamos acostumbrados a tratarlo per se y nos enfocamos nuestra atención en la enfermedad de base. Quienes más alertan por el dolor, son los tutores y son el motivo principal de la consulta (Otero, 2004)

El abordaje del manejo de dolor tiene como actor principal al paciente como padeciente, pero no tenemos que olvidar que tanto el equipo médico, como los tutores, son también parte importante en el tratamiento del mismo.

El tutor es quien media por el paciente, el que consulta y muchas veces padece el dolor de su compañero. Un tutor puede tolerar que su animal tenga una afección medular, una enfermedad oncológica, la colocación de sondas, pero si hay algo que los tutores no toleran, es que su animal sufra. Por otro desde lo social, las emociones que se viven en el hogar con el paciente adolorido, pueden llevar a conflictos familiares y generar desarmonía en el hogar.

Darle la importancia que merece al tratamiento del dolor puede traer múltiples beneficios en este contexto médico-tutor-paciente, ya que no solo estamos aliviando al paciente, si no que generamos un vínculo de confianza y contención con el propietario, y esto repercute directamente en la reputación de la clínica donde atiende el médico. Por otro lado, el rol como médico, no solamente abarca la administración de un protocolo analgésico y evaluar al paciente, si no ser muy cauteloso a la hora de instruir a los tutores en las indicaciones del plan analgésico, para obtener un mejor resultado, haciéndolos participes responsables en todo el proceso (Otero, 2004).

Hoy en día muchos tutores acceden fácilmente a información valiosa sobre terapias alternativas, como acupuntura, reiki, nutraceuticos, aceites, aromaterapia, etc. En muchas ocasiones puede suceder que nos encontremos en inferioridad de información, pero esto no debe ser un conflicto, si no una puerta para investigar. Debemos mostrar interés por el paciente. Muchas veces son placebo, otras veces repercuten positivamente en el hogar del paciente y hay que abrirse a la posibilidad de utilizarlo dentro de la terapia.

CAPITULO 4

4.1.1 Presentación de un caso clínico

Camila es una paciente del Sanatorio Veterinario, a cargo de los tutores Alejandro Gomel y Silvana García, quienes acudieron por primera vez a la veterinaria por una descompensación cardiaca. Se realizaron los estudios correspondientes, donde se estableció que Camila era una paciente cardiópata con insuficiencia mitral izquierda, para lo que se estableció un tratamiento acorde a la patología. En el mes de febrero de este año (2022), sus tutores vuelven a consultar porque Camila presentaba rigidez al caminar y que le costaba mucho levantarse de su cama. A veces presentaba gritos esporádicos mientras dormía.

4.1.2. Reseña del paciente

Nombre	Camila
Especie	<i>Canis familiaris</i>
Raza	Mestiza de foxterrier
Sexo	Hembra
Estado reproductivo	Castrada
Edad	12 años
Tamaño	Mediano
Peso	13 kg
Condición corporal	4/5
Patología de base	Insuficiencia mitral crónica



4.1.3. Anamnesis

Camila acude al Sanatorio Veterinario el día 28/2/22. El motivo de consulta fue porque los dueños notan que le cuesta incorporarse, camina con dolor, vocalizaciones esporádicas al dormir (“está durmiendo y de la nada pega un grito”). Por otro lado, los tutores la encuentran agitada, temen que sea una nueva descompensación cardiaca.

Ante la consulta sobre la repetición de la sintomatología, los tutores contestan que la dificultad para caminar de Camila data de hace un tiempo, llegando a dificultar el deambular.

4.1.4 Examen objetivo general (EOG) y Examen Objetivo Particular (EOP)

Al ingresar al consultorio previo a subir a la paciente a la mesa de inspección, se decidió hacer una evaluación general en el suelo para evaluar la postura y la marcha.

En el examen objetivo general a distancia se observa en su conformación externa, no presenta una relación armónica de su musculatura esquelética, ya que hay presencia de atrofia a nivel de los miembros pelvianos. En cuanto al estado nutricional la paciente posee una condición corporal 4/5, es decir con sobrepeso (figura 22).

En cuanto a su actitud postural, presenta rigidez de la musculatura esquelética, principalmente en cuello y miembros pelvianos (figura 20 y 21). Se rehúsa al movimiento y cuando lo hace, lo realiza con dificultad y claudicando, sin flexibilidad, presentando una postura antiálgica e hipometría. Su fascie es ansiosa, y su estado del sensorio alerta.

En el examen objetivo general próximo, pudimos visualizar taquipnea, pulso arterial fuerte y taquicardia.

Para una mejor representación de lo descripción realizada con anterioridad, el/la lector/a puede acceder a un video del paciente empleando el siguiente código quick response (QR). La paciente se encontraba sin tratamiento y posterior al tratamiento, también podrán acceder con otro código QR, donde se visualizan los cambios.

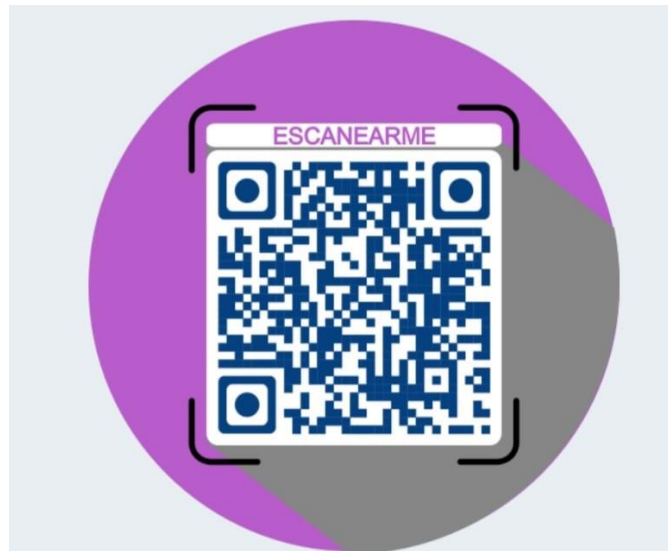


Figura 20. Código QR de acceso a material audio visual del caso clínico reportado.

Fuente: Elaboración propia



Figura 21. Paciente con postura antiálgica de rigidez.

Fuente: Propia

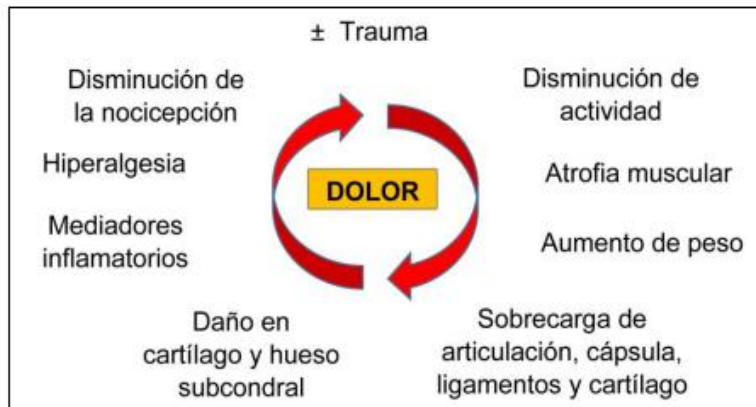


Figura 22. Ciclo fisiopatológico de la enfermedad degenerativa articular.

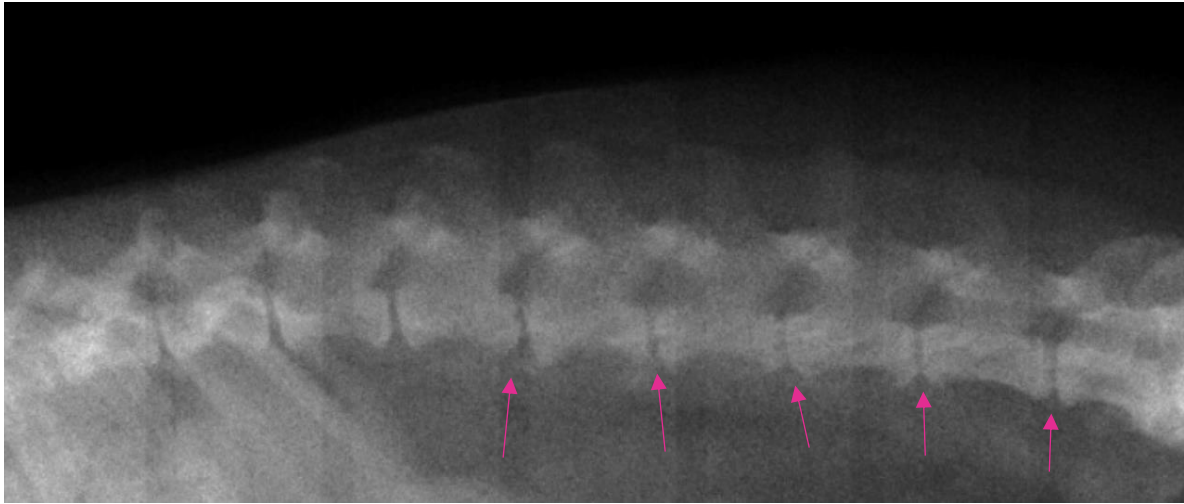
Fuente: <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/26113/1/FV-34221.pdf>

4.1.5. Exámenes complementarios

Se solicitaron placas radiográficas tanto de columna lumbosacra como cervical. Las incidencias fueron laterales y dorsoventrales (figuras 23 a y b, 24, 25 y 26).



A



B

Figura 23. (a y b) Radiografías de columna toracolumbar incidencia laterolateral izquierda. Presencia de osteofitos entre L2 Y L7.

Fuente: Cortesía del M.V Franco Fantini



Figura 24. Radiografía de columna lumbar con incidencia ventro-dorsal. Se puede visualizar perdida de la morfología vertebral normal. Fuente: Cortesía del M.V Franco Fantini



Figura 25. Radiografía de columna cervical con incidencia latero-lateral izquierda. Se puede visualizar colapso articular entre C6 y C7, C5 y C6 y presencia de osteofitos, "picos de loro".

Fuente: Cortesía del M.V Franco Fantini



Figura 26. Radiografía de columna cervical con incidencia ventro-dorsal.

Fuente: Cortesía del M.V Franco Fantini

4.1.6. Terapéutica implementada

Antes de instaurar el tratamiento los tutores recibieron copias escritas de las escalas de calidad de vida de Helsinki y el Breve Intervalo de dolor canino con la explicación para completarlos y repetir con una frecuencia de 5 días.

El Breve inventario de dolor canino (Brown y col, 2007), es un cuestionario que consta de once puntos agrupados de acuerdo a dos factores: severidad del dolor y la interferencia con la función. Se puntúan de cero (no interfiere) a diez (interfiere completamente), a medida que aumentan los puntajes para la severidad e interferencia, el dolor es mayor y la calidad de vida disminuye. En cuanto al índice de calidad de vida de Helsinki (Hielm-Bjorkman, 2009), es un cuestionario que permite valorar a los pacientes mediante once preguntas con cinco opciones que se puntúan de cero (ausencia de dolor) a cuatro (dolor crónico severo). A partir de la suma de los puntos de cada pregunta se obtiene el score final que va desde 0 a 44, siendo que, a mayor puntaje, mayor es la pérdida de calidad de vida.

En la primera terapia se realizaron inyecciones vía intramusculares de dexametasona 1 mg/kg por 4 días consecutivos, con el objetivo de disminuir la inflamación a nivel medular, con una mejora de corta duración. Los corticoides, si bien tuvieron un efecto analgésico en principio, a dosis elevadas aumenta los niveles de glucemia y generan polifagia y empeoran la condición de la paciente en este caso en particular, por lo que esta opción debía ser revisada y reajustada.

La rigidez con el pasar de los días, volvía a instaurarse. Confirmando que la terapia con corticoides, a esas dosis de 1mg/kg era insuficiente y a largo plazo no era una opción ya que podía acentuar aún más su condición cardiópata, se decidió realizar un plan analgésico sostenible en el tiempo, efectiva para el dolor y segura para la paciente. Su patología cardiaca de base estaba siendo tratada con pimobendan, benazepril y espironolactona.

Seguido de su patología de base, se descartó la utilización de antiinflamatorios no esteroides (AINES) ya que no es recomendable su uso conjunto con espironolactona, porque antagoniza los

efectos de esta última, y por lo tanto puede disminuir los efectos diuréticos. Se optó por utilizar corticoides a dosis bajas también por su condición corporal.

Cabe destacar que si bien, dentro de lo que son las terapias analgésicas, cada paciente es diferente, con una historia clínica distinta, y por esto mismo los protocolos solo sirven de guía, pero como médicos veterinarios criteriosos, debemos ajustarlo a cada paciente. Dentro de las posibilidades analgésicas y dentro de lo que el organismo del animal nos permite y tratando de hacer el menor daño posible, que aporte a mejorar la calidad de vida.

Se decidió hacer una terapia multimodal del dolor, en la cual se utilizaron dosis mínimas efectivas de un conjunto de drogas. Los corticoides se utilizaron a dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 24 hs, en este caso Prednisolona, utilizando la formulación en gotas para poder dosificar una mínima dosis. Sumamos a su vez gabapentina a dosis de 10mg/kg c/8 hs vía oral como terapia central.

Días posteriores, los tutores nos proponen el agregado de Tramadol a la terapia, ya que un colega conocido de los tutores, les había recomendado el uso del mismo. Lo utilizamos a dosis de 1mg/kg c/12h. Se evaluó en un futuro inmediato poder sumar cannabidiol (CBD) en la terapia, pero en una segunda etapa, en principio queríamos evaluar cómo respondía la paciente a esta primera terapia.

La utilización de tramadol fue sugerida por los tutores, ya que habían consultado con otro colega. Nosotros no consideramos la utilización de tramadol desde un principio para la terapia analgésica de este caso en particular, porque se sabe que en los caninos la biotransformación del mismo es muy rápida, alcanzando bajas concentraciones de metabolitos activos en sangre y se ha comprobado que tiene baja o nula eficacia. Suele producir efecto placebo en los tutores, y en este caso en particular donde los tutores ejercían la medicina humana, comprendemos que tal vez ellos traducían los efectos positivos del tramadol en humanos, donde si hay un efecto comprobado y se utiliza aún más. Percibimos que las herramientas analgésicas en los casos de dolor neuropático son escasas y que es un punto crítico, donde hay que hacer hincapié en acompañar y contener de manera

empática a los tutores, desde el respeto y la responsabilidad. Si consideráramos que el agregado de otra medicación perjudicara la salud de Camila, no lo hubiéramos empleado, pero, así como la eficacia del tramadol es baja, los efectos adversos son pocos y por ellos decidimos seguir adelante con la decisión de los tutores. Ellos relataban que con el agregado de Tramadol notaban un leve cambio, que “descansaba mejor por las noches”. Aquí es donde se debe fortalecer la relación paciente-tutor-médico, logrando que sea lo más armónica, para poder ayudar, acompañar responsablemente a los tutores y que ese resultado se refleje en el paciente.

Los efectos de cada analgésico de manera combinada se potenciaron para darle una terapia de mantenimiento, sin que generara grandes efectos sistémicos, actuando de manera sinérgica. Se eligió este protocolo, con el objetivo de disminuir los efectos adversos de los corticoides y de poder combinarlo con la gabapentina como modulador de glutamato.

El lector podrá recurrir al código QR para ver el video de Camila posterior al tratamiento instaurado (figura 27).

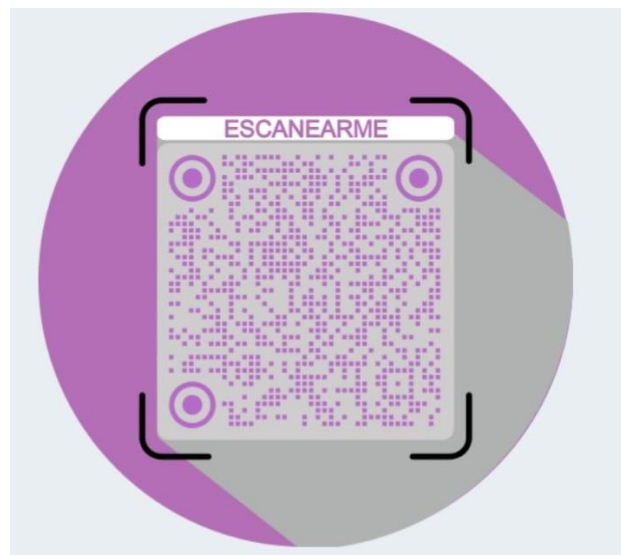


Figura 27. Código QR de acceso a material audio visual del caso clínico reportado.

Fuente: Elaboración propia

Camila continuo con la terapia durante 2 meses. Posterior a esto hicieron la consulta con una especialista en Medicina Veterinaria Cannábica para poder sumar el cannabidiol a la terapia. No se llegó a realizar el tratamiento con la misma ya que el día 7/05/2022 la paciente se descompensó por su enfermedad cardíaca, también presentaba múltiples úlceras en todo el cuerpo, por lo que sus tutores decidieron en conjunto con el equipo médico de la veterinaria la realización de la eutanasia.

4.1.7. Resultados

Los siguientes gráficos x-y representan los resultados obtenidos, bridados por las planillas con las escalas de dolor, que fueron entregadas a los tutores de Camila. Tiene como objetivo visualizar de manera práctica, la evolución tanto de la calidad de vida, como la disminución de su dolor, previo y posterior al tratamiento.

En ambos gráficos podemos ver que comienza la curva muy alto y 5 días posteriores, donde ya la primera terapia de inyecciones con dexametasona logró disminuir la curva. Luego de suspender la colocación de las inyecciones, es curva ascendió. Este evento coincide con la recidiva de rigidez de Camila provocada por el dolor, donde los tutores nos consultan nuevamente. Aquí una vez obtenidas las placas, se planifico la terapia multimodal del dolor con Prednisolona y Gabapentina. Los siguientes 5 días posteriores puede visualizarse nuevamente que la curva desciende y con el pasar de los días se mantiene en el tiempo. Aproximadamente el día 20, se agregó el Tramadol, que no muestra cambios significativos para las escalas, aunque los tutores relataban que “descansaba mejor”.

De esta manera logramos representar finalmente en el gráfico, que el plan analgésico a dosis mínimas, combinadas y actuando sinérgicamente, logran un estado analgésico en la paciente y que logro ser sostenida en el tiempo, sin efectos que comprometan la vida de la misma.

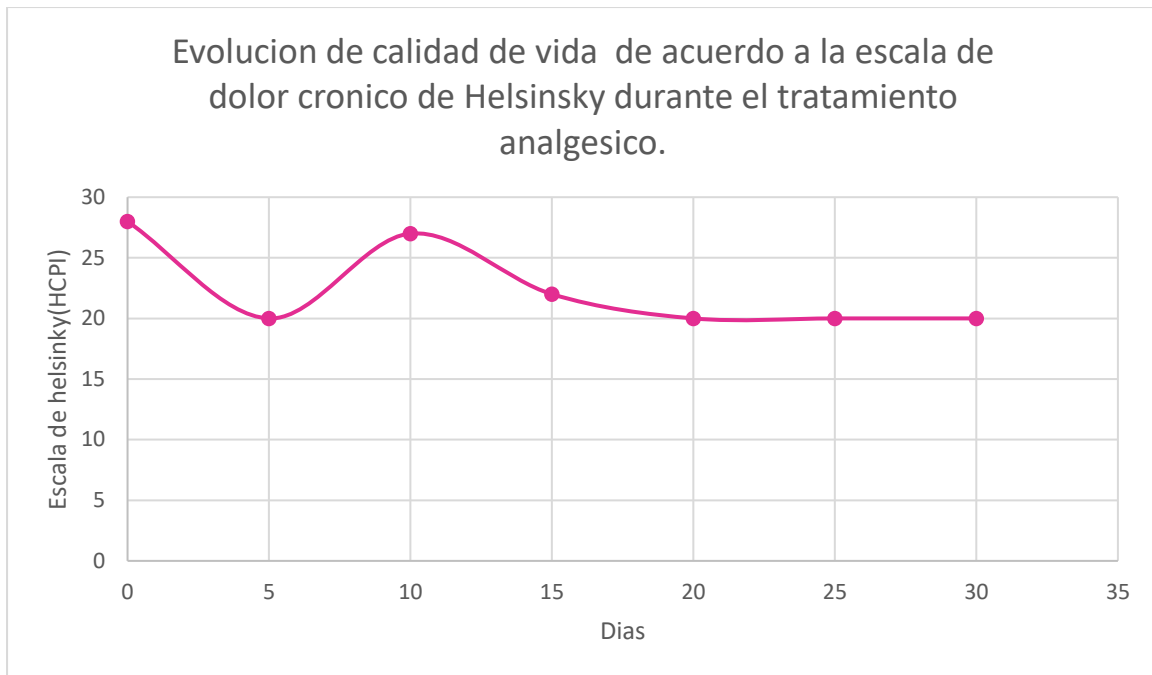


Figura 28. Gráfico eje x-y que representa la evolución del paciente pre y post tratamiento con respecto a la Escala de calidad vida de Helsinki.

Fuente: Elaboracion propia

Días	(HCPI)
0	28
5	20
10	27
15	22
20	20
25	20
30	20

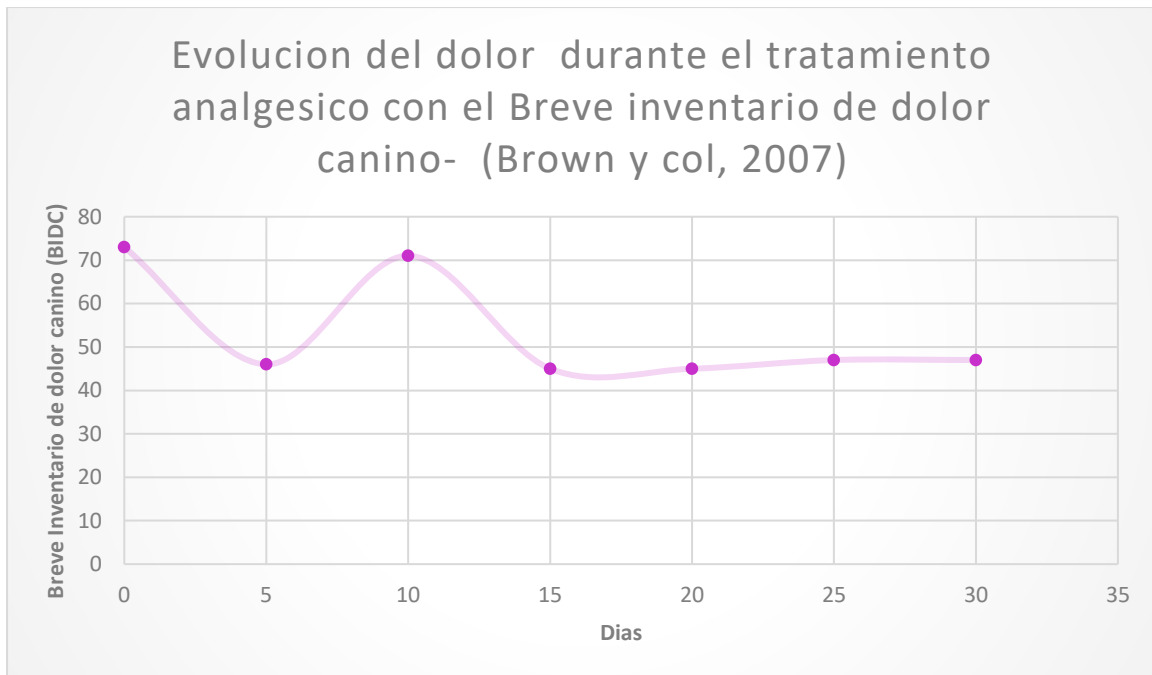


Figura 29. Gráfico eje x-y que representa la evolución del paciente pre y post tratamiento con respecto al Breve Inventario de dolor de Brown y Col.

Fuente: Elaboración propia

Días	(BIDC)
0	73
5	46
10	71
15	45
20	45
25	47
30	47

4.1.8. Pronostico

Reservado por su comorbilidad cardiaca.

Conclusión

Como médicos veterinarios tenemos la responsabilidad, basándonos en la semiología, de lograr detectar dolor y exprimiendo al 100% nuestros conocimientos, diferenciarlo y clasificarlo, siendo el dolor neuropático el más difícil de detectar y tratar. El hecho de que los animales no puedan comunicar verbalmente la sensación de dolor, lo torna un desafío aún mayor, que el que afronta la medicina humana para tratarlo.

La gabapentina en el tratamiento de dolor crónico es una punta de un iceberg, no sólo para la medicina veterinaria, sino también para la medicina humana. Constantemente se están realizando estudios con respecto a la respuesta de esta droga en planes analgésicos con resultados variables, que, si bien en algunos pacientes no hay una respuesta efectiva, en muchos si la hay.

Cabe aclarar que, en este trabajo, el caso clínico que se expone al final del mismo, es un ejemplo, de los múltiples modos de empleo de la gabapentina. En este caso, como terapéutica para ayudar al paciente a transitar una patología crónica, pero también se la utiliza en las prácticas clínicas *fear free* (libre de estrés) para manejo en consultorio a dosis de 20mg/kg 60 minutos antes de la consulta. Están en auge las clínicas veterinarias que dan importancia a esto, que planifican con responsabilidad el abordaje integral del paciente, generando el menor daño posible, haciendo que las visitas a la clínica sean lo más comfortable y amigable posible, contribuyendo a fortalecer la relación médico-paciente tutor. Los consultorios que promueven una cultura que enfatiza el control del dolor tienden a aumentar la satisfacción del cliente, así como las referencias de personas con ideas similares.

Utilizar gabapentina, droga con pocos efectos adversos, en combinación con otros analgésicos y coadyuvantes, ajustándose a la idiosincrasia de cada paciente, hará que podamos titular y ajustar dosis mínimas con efectos sinérgicos, logrando un resultado íntegro en los modelos de dolor.

Si bien el número de muestra del caso clínico presentado, estadísticamente no es significativa para un estudio comparativo, considero que puede aportar información valiosa para un estudio a futuro, donde el "N" sea significativo, y se pueda realizar mayor evidencia sobre el comportamiento

de esta droga en el tratamiento del dolor neuropático. Como profesionales que ejercemos la medicina veterinaria debemos ser un pilar fundamental en la investigación. Recordemos que la medicina se basa en la evidencia y por tal motivo, debemos generarla.

Por último, no quiero olvidar resaltar la utilidad de las escalas de dolor, herramienta fundamental para evaluar al paciente dolorido y no caer en la subjetividad de la opinión tanto de los tutores, como de nosotros médicos actuantes. La evidencia escrita será la herramienta que nos servirá de prueba comparativa real y no ajustada a la subjetividad de la memoria. *“Lo que no se define no se puede medir. Lo que no se mide, no se puede mejorar. Lo que no se mejora, se degrada siempre”* (William Thomson Kelvin, 1824-1907). Estas escalas, no solo sirven para no pasar por alto signos importantes de dolor, que el paciente nos puede estar avisando para la detección precoz, sino también para hacer partícipe a los tutores en la terapia, enfatizando la importancia de ellos en todo el tratamiento como eslabón fundamental en la cadena médico-tutores-pacientes. Esto nos permitirá ahorrar tiempo y actuar agresivamente en el tratamiento en post del bienestar del paciente.

Anexo I

Breve Inventario de dolor canino (CBPI:Canine Brief Pain Inventory)

Descripción del dolor:

Clasifique el dolor de su perro

1. Llene el espacio ovalado al lado del número que mejor describe EL PEOR DOLOR EN LOS ÚLTIMOS 7 DIAS

00 01 02 03 04 05 06 07 08 09 010

Sin dolor

Dolor extremo

2. Llene el espacio ovalado al lado del número que mejor describe EL MENOR DOLOR EN LOS ÚLTIMOS 7 DIAS

00 01 02 03 04 05 06 07 08 09 010

Sin dolor

Dolor extremo

3. Llene el espacio ovalado al lado del número que mejor describe LA MEDIA DEL DOLOR EN LOS ÚLTIMOS 7 DIAS

00 01 02 03 04 05 06 07 08 09 010

Sin dolor

Dolor extremo

4. Llene el espacio ovalado al lado del número que mejor describe COMO ESTA AHORA

00 01 02 03 04 05 06 07 08 09 010

Sin dolor

Dolor extremo

Descripción de la función:

Llene el espacio ovalado al lado del número que mejor describe como, durante los últimos 7 días, EL

DOLOR INTERFIRIÓ en su perro con relación a:

5. Actividad en general:

O 0 O 1 O 2 O 3 O 4 O 5 O 6 O 7 O 8 O 9 O 10

No interfiere

Interfiere completamente

6. Placer por la Vida:

O 0 O 1 O 2 O 3 O 4 O 5 O 6 O 7 O 8 O 9 O 10

No interfiere

Interfiere completamente

7. Capacidad de levantarse luego de estar acostado:

O 0 O 1 O 2 O 3 O 4 O 5 O 6 O 7 O 8 O 9 O 10

No interfiere

Interfiere completamente

8. Capacidad de caminar:

O 0 O 1 O 2 O 3 O 4 O 5 O 6 O 7 O 8 O 9 O 10

No interfiere

Interfiere completamente

9. Capacidad de correr:

O 0 O 1 O 2 O 3 O 4 O 5 O 6 O 7 O 8 O 9 O 10

No interfiere

Interfiere completamente

10. **Capacidad de subir** (por ejemplo, escalones, la vereda en el paseo)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

No interfiere

Interfiere completamente

Impresión general:

11. Llene el espacio ovalado al lado de la respuesta que mejor describe la calidad de vida general de su perro en los últimos 7 días

Mala

Razonable

Buena

Muy buena

Excelente

Canine Brief Pain Inventory (Brown, 2008).

Fuente: Adaptado de https://www.researchgate.net/figure/Figure-S1-Canine-Brief-Pain-Inventory_fig16_318597785

Anexo II

Cuestionario sobre calidad de vida de su animal (Índice de dolor crónico de Helsinki, HCPI)

Nombre del animal _____ Peso _____

Numero de control _____ Fecha ____/____/____

Tutor _____

Encierre con un círculo la descripción de dolor que mejor represente el comportamiento de su perro

1- Estado de ánimo

0 1 2 3 4

Muy activo	Activo	Ni activo ni deprimido	Deprimido	Muy deprimido
------------	--------	------------------------	-----------	---------------

2- El animal juega

0 1 2 3 4

Con muchas ganas	Con ganas	Con menos ganas	Con muchas menos ganas	No salta
------------------	-----------	-----------------	------------------------	----------

3- El animal llora de dolor

0 1 2 3 4

Nunca	Raramente	A veces	Frecuentemente	Muy frecuentemente
-------	-----------	---------	----------------	-----------------------

4- El animal camina

0 1 2 3 4

Con mucha facilidad	Con facilidad	Con dificultad	Con mucha dificultad	No camina
------------------------	---------------	----------------	-------------------------	-----------

5- El animal trota (anda de prisa)

0 1 2 3 4

Con mucha facilidad	Con facilidad	Con dificultad	Con mucha dificultad	No trota
------------------------	---------------	----------------	-------------------------	----------

6- El animal galopa (corre)

0 1 2 3 4

Con mucha facilidad	Con facilidad	Con dificultad	Con mucha dificultad	No galopa
------------------------	---------------	----------------	-------------------------	-----------

7- El animal salta

0 1 2 3 4

Con mucha facilidad	Con facilidad	Con dificultad	Con mucha dificultad	No salta
------------------------	---------------	----------------	-------------------------	----------

8- El animal se acuesta

0 1 2 3 4

Muy fácilmente	Fácilmente	Razonablemente	Difícilmente	Muy difícilmente
-------------------	------------	----------------	--------------	---------------------

9- El animal se levanta de estar acostado

0 1 2 3 4

Muy fácilmente	Fácilmente	Razonablemente	Difícilmente	Muy difícilmente
-------------------	------------	----------------	--------------	---------------------

10- Después de un largo descanso, el animal se mueve

0 1 2 3 4

Muy fácilmente	Fácilmente	Razonablemente	Difícilmente	Muy difícilmente
-------------------	------------	----------------	--------------	---------------------

11-Después de un esfuerzo físico o un esfuerzo intenso, el animal se mueve

0

1

2

3

4

Muy fácilmente	Fácilmente	Razonablemente	Difícilmente	Muy difícilmente
-------------------	------------	----------------	--------------	---------------------

. Helsinki Chronic Pain index (Bjorkman, 2009)

Fuente: Adaptado de <https://www.fourleg.com/media/Helsinki%20Chronic%20Pain%20Index.pdf>

Bibliografía

affinity vets & clinic. (s.f.). Obtenido de Particularidades del tratamiento con gabapentina en perros:
<https://www.affinity-petcare.com/vetsandclinics/es/gabapentina-perros-particularidades-tratamiento>

Aguiar, H. (13 de Noviembre de 2020). *Colibri: Uso de amantadina en la terapia antialgica de caninos con dolor cronico.* Obtenido de
<https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/26113/1/FV-34221.pdf>

Alfaro, E. (s.f.). *RECEPTORES GABA. GABA RECEPTORS.* Obtenido de
<https://www.binasss.sa.cr/bibliotecas/bhp/cupula/v24n1-2/art2.pdf>

Audisio, S., Vaquero, P. G., Torres, P. A., & Verna, E. (2012). *Prevencion, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico.* La Pampa: EdUNLPam.

Bjorkman, H. . (2009). *Helsinki Chronic Pain Index.* Obtenido de
<https://www.fourleg.com/media/Helsinki%20Chronic%20Pain%20Index.pdf>

Brown. (2008). *Canine Brief Pain Inventory.* Obtenido de
https://www.researchgate.net/figure/Figure-S1-Canine-Brief-Pain-Inventory_fig16_318597785

Cardoso, A. (Abril de 2010). *Perfil del dolor Neuropático: a propósito del examen neurológico mínimo de 33 pacientes.* Obtenido de Scielo.br:
<https://www.scielo.br/j/rba/a/xndWbgwzfYgjPvRs4JqfrJf/?lang=es>

Carulla, J. (s.f.). *Seom org.* Obtenido de Dolor Neuropatico:
<https://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/documentacion/manuales/antiepilepticos/capitulo5.pdf>

Cortes, C. (01 de Junio de 2011). *GABA: ¿dualidad funcional? Transición durante el neurodesarrollo.* Obtenido de <https://www.neurologia.com/articulo/2009495>

Fumagalli, F. (2016). *Clínica Semiológica.* Obtenido de fvet.edu.uy:
<http://www.fvet.edu.uy/index.php/institutocentrohospitaveterinario-7/2016-07-14-02-33-49/centro-hospital-veterinario/clinica->

semiologica2#:~:text=La%20Semiolog%C3%ADa%20se%20puede%20decir,para%20construir%20un%20diagn%C3%B3stico%20y

Graña, N. (06 de Septiembre de 2021). *Cambios de comportamiento asociados al dolor en perros*. Obtenido de Gemca.org: <https://gemca.org/wordpress/cambios-de-comportamiento-asociados-al-dolor-en-perros/>

Hayer, P. &. (1921). *Researchgate*. Obtenido de Escala Analogica Visual (VAS): https://www.researchgate.net/figure/Figura-5-Escala-visual-analogica_fig5_321462394

Olivero, C. (3 de Mayo de 2021). *Fisiopatología y estrategias de analgesia multimodal*. Obtenido de Vetmarketportal: <https://vetmarketportal.com.ar/nota/1684/fisiopatologia-y-estrategias-de-analgesia-multimodal/>

Otero, P. (2004). *Dolor, Evaluacion y Tratamiento en Pequeños Animales*. Buenos Aires, Argentina: Inter-medica.

Reid, J. (21 de abril de 2021). *Formato abreviado de la escala de dolor de Glasgow (Universidad de Glasgow)- 2014*. Obtenido de <https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/valoracion-del-dolor-en-el-perro-escala-de-dolor-de-glasgow>

Ruano, B. (2017). *Dolor Cronico en el perro*. Zaragoza, España: Servet editorial - Grupo Asis Biomedica S.L.,

Sanchez, S. (s.f.). *Neurologia.com*. Obtenido de Tratamiento del dolor neuropatico con gabapentina: <https://doi.org/10.33588/rn.26152.981033>

Tech schoool of medicine. (2022). Obtenido de Fisiopatología del dolor: <https://www.techtitute.com/ar/medicina/blog/fisiopatologia-del-dolor>

Vademecum. (2019). *Vademecum*. Obtenido de Gabapentina: <https://www.vademecum.es/principios-activos-gabapentina-n03ax12>

Vallecilla, C. (2016). *Universidad de Antioquia. Facultad de Ciencias Agrarias- Medellin, Colombia*. Obtenido de Bases para el manejo del dolor en perros y gatos: https://bibliotecadigital.udea.edu.co/bitstream/10495/5567/8/MoralesVallecillaCarlosArturo_

Vanderah, T. (2007). *Departaments pf Pharmacology and Anesthesiology, University of Arizona.* .
Obtenido de Fisiología del dolor. : <https://centromedicoclinico.com/wp-content/uploads/2017/01/dolor-fisiopatologia-clin-med-nort-america-2007.pdf>

Walsh, K. (17 de Marzo de 2020). *Axoncomunicacion.net.* Obtenido de Manejo del dolor Cronico:
<https://axoncomunicacion.net/manejo-del-dolor-cronico-en-gatos-y-perros/>

Wiffen, P. (9 de Junio de 2017). *Cochrane.org.* Obtenido de Gabapentina para el dolor neuropático crónico en adultos: https://www.cochrane.org/es/CD007938/SYMPT_gabapentina-para-el-dolor-neuropa

Zegarra, J. (Agosto de 2007). *Bases fisiopatológicas del dolor.* Obtenido de Scielo.org:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000200007