



Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de Rosario

Tesina de Orientación en salud animal

2023

“Reconocimiento, evaluación y control del dolor perioperatorio en perras ovariectomizadas.”

ZALAZAR, Guillermo

DNI: 28673630.

Legajo: Z0030/2

Tutora interna: Esp. Méd. Vet. Lucrecia Comino

Tutor externo: Mg. Méd. Vet. Ariel Antonelli

Índice general

1- Resumen.....	pág. 3
2- Objetivos.....	pág. 4
3- Marco teórico/Fundamentación.....	pág. 5
4- Materiales y métodos.....	pág. 28
5- Resultados.....	pág. 29
6- Discusión.....	pág. 36
7- Conclusiones.....	pág. 37
8- Referencias bibliográficas.....	pág. 38

1-Resumen

El presente trabajo fue realizado y presentado en el marco de la orientación en salud animal de pequeños animales, sujeto a la obtención del título de grado de la carrera Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV) de la Universidad Nacional de Rosario (UNR). Las prácticas necesarias para su elaboración fueron llevadas a cabo en la clínica veterinaria Dr. Blotta situada en la ciudad de Rosario, a cargo de la Esp. Méd. Vet. Lucrecia Comino, docente de la cátedra de Clínica de Animales de Compañía (FCV, UNR) y del Mg. Méd. Vet. Ariel Antonelli. La recopilación bibliográfica acerca del tema a tratar y su posterior análisis constituyen, junto a las prácticas previamente mencionadas, las bases fundamentales para la elaboración de este trabajo.

Es común el hecho de que muchas de las patologías a tratar en el desempeño del ejercicio médico en animales de compañía, se suelen presentar junto a la existencia de dolor. Las implicancias asociadas al abordaje correcto de los procesos álgidos, pueden responder a diferentes aspectos tanto morales como éticos, al considerar los roles que desempeñan las mascotas en las sociedades modernas, como así también las consecuencias médicas vinculadas al surgimiento y perpetuación de los fenómenos dolorosos. La motivación para abordar el tema surge a partir de la necesidad de mitigar el interés propio y además poder aportar datos actuales y concretos para ser utilizados en el ejercicio de la clínica diaria.

La ovariectomía y la ovariohisterectomía suelen ser procedimientos quirúrgicos habituales y pueden brindar, a partir de un estudio detallado, datos fehacientes en lo que a dolor agudo respecta. Pueden considerarse una fuente fiable de información pragmática y útil al momento de realizar un análisis algológico. Al analizar los protocolos analgésicos instaurados de manera pre, intra y post-quirúrgica y posteriormente reconocer y evaluar los signos de dolor en el paciente, se puede determinar el resultado acerca de la eficiencia del tratamiento en cuestión o ajustar el mismo según las necesidades de cada caso. La realización de las técnicas quirúrgicas causa, en mayor o menor grado, injurias tisulares que desencadenan los mecanismos fisiopatológicos de dolor agudo, a nivel somático y visceral. Mediante el análisis de bibliografía actualizada y su correlación con los datos obtenidos de las intervenciones quirúrgicas sucintas se pretende establecer un abordaje integral a fin de comprender, reconocer y tratar eficientemente los cuadros de dolor agudo peri-operatorio en perras.

2-Objetivos

Objetivo general

- Reconocer, evaluar y tratar eficientemente el dolor agudo perioperatorio en perras ovariectomizadas en la clínica veterinaria Dr. Blotta.

Objetivos particulares

- Revisión bibliográfica acerca del dolor agudo.
- Identificar los signos intra y post quirúrgicos asociados al fenómeno doloroso.
- Valorar en forma estandarizada el nivel de dolor agudo intra y post quirúrgico.
- Describir y discutir las diferentes opciones terapéuticas en función de cada paciente.

A partir del desarrollo de estos puntos se pretende brindar una serie de herramientas útiles y prácticas, para poder abordar la problemática del dolor agudo perioperatorio de una forma integral y eficiente.

3-Marco teórico/Fundamentación

Bienestar animal

A través de los años se publicaron numerosos estudios en lo que a bienestar animal respecta. En la última década varios países de Europa y Latinoamérica se incorporaron al marco legal internacional que aboga el concepto de que los animales son seres sintientes. Tal acepción les otorgó la cualidad de ser individuos capaces de reconocer su existencia, la de su entorno, la habilidad de experimentar dolor, ansiedad, sufrimiento psicológico y, por carácter transitivo, sensaciones placenteras. La Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales [WSAVA, por sus siglas en inglés] (2020) afirma que desde el año 2006 y a partir de la modificación de la descripción de las cinco libertades creadas por el Consejo de Bienestar de los Animales de Granja (FAWC por sus siglas en inglés) se amplió el concepto, de tal manera que se incluya en el mismo a todos los animales domésticos y además, se modificó el término aceptándose a cambio la concepción de “las cinco necesidades de los animales domésticos” descritas como:

- La necesidad de un entorno adecuado, la de una dieta adecuada, la de poder expresar patrones de comportamientos normales, de poder estar alojado con otros animales o aislado de ellos y la de estar protegido contra el dolor, el sufrimiento, las lesiones y las enfermedades. (WSAVA, 2020)

El cambio de paradigma acerca del tipo de vínculo hombre-animal, radicó en el hecho de que las personas alcanzaron otro nivel de consciencia conforme a los tipos de roles que fueron cumpliendo los animales de compañía, de producción y de trabajo a lo largo del tiempo. El uso de animales para tratamientos médicos alternativos en humanos, en tareas de búsqueda y rescate como así también, el lugar relevante que ocupan las mascotas dentro de ciertas familias son algunos de los ejemplos que, en parte, explican la evolución en cuanto a tipo de relación para con los animales. La nueva forma de vinculación se materializó en el ámbito judicial a través de la creación de leyes destinadas al resguardo del bienestar animal, por lo que la protección en individuos no humanos incrementó el nivel de compromiso y no quedó sujeta únicamente a principios morales. La actividad veterinaria no escapó a esta realidad, los estándares en las prestaciones de servicios médicos también se elevaron y con esto la exigencia a nivel profesional. El médico veterinario actual tendrá que contar con el compromiso ético y moral de mitigar el sufrimiento animal y para esto deberá de hacerse de una serie de herramientas teóricas y prácticas que lo faculten para tal fin (WSAVA, 2020).

El sufrimiento asociado al dolor es uno de los aspectos que se encuentran dentro de las competencias del bienestar animal y sería función del médico veterinario contar con los recursos necesarios para lograr un abordaje holístico, ante la presentación de diferentes cuadros clínicos en

donde existan signos de dolor. La aplicación apropiada de tecnologías de procesos y de insumos permitiría la instauración de pautas generales para reconocer, clasificar y tratar de forma eficiente a los fenómenos dolorosos (WSAVA, 2020; Hellebrekers, 2002). Los principios que marcan las directrices de las decisiones clínicas son:

- El dolor es una enfermedad que se puede reconocer y manejar de manera efectiva en la mayoría de los casos.
- El dolor es el cuarto signo vital y debe incorporarse en la evaluación TPR (Temperatura, Pulso, Respiración) de cada paciente.
- Siempre se debe considerar la analgesia preventiva y multimodal.
- El dolor peri operatorio puede extenderse por varios días y debe manejarse en consecuencia, incluido el manejo del dolor en el "entorno del hogar".
- La percepción del dolor está influenciada por numerosos factores internos y externos, incluido el entorno social y físico.
- El tratamiento del dolor siempre debe incluir terapias farmacológicas y no farmacológicas (WSAVA, 2022).

El dolor

El dolor es una experiencia compleja que vincula a numerosas variables, no solo se reduce a la existencia de un estímulo que promueve una respuesta determinada. Involucra varias alteraciones, ya sean sensoriales, emocionales y neuroendocrinas, responsables de un sinnúmero de modificaciones en la homeostasis del organismo. La Asociación Internacional para el Estudio del dolor (IASP, por sus siglas en inglés, como citó WSAVA, 2022) definió al dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada o no al daño potencial de los tejidos”. En los animales, Audisio, et al. (2011) lo describió como “una sensación adversa y experiencia emocional que representa un alerta de daño o un reflejo de protección que cambia las respuestas fisiológicas y conductuales para evitar el peligro, disminuir la exposición y promover la recuperación” WSAVA es la voz global del equipo de atención médica veterinaria de pequeños animales que desarrolló las pautas globales sobre el reconocimiento, diagnóstico y/o tratamiento de dolencias comunes de pequeños animales. El Consejo Global del Dolor (GPC, por sus siglas en inglés) es uno de los comités de WSAVA encargado de la tarea de desarrollar pautas para el manejo del dolor que tengan relevancia universal, considerando las diferencias regionales en actitud, educación y modalidades analgésicas disponibles. WSAVA (2022) afirma que la misión del GPC es “Aumentar la conciencia global y brindar un llamado a la acción basado en la comprensión de que todos los animales son sensibles y, por lo tanto, pueden sentir dolor y sufrirlo”. Es evidente que la ocurrencia del proceso doloroso no se puede resumir, únicamente, a un fenómeno

nociceptivo por el que el sistema nervioso recibe una señal, procesa la información y elabora una respuesta. Las alteraciones neuroendocrinas y bioquímicas promovidas derivan en alteraciones del medio interno y en un conjunto de signos clínicos cuyo análisis y comprensión permiten un abordaje integral, mediante el cual aumenten las posibilidades de lograr reconocer, valorar e implementar un tratamiento eficiente, acorde a cada paciente (WSAVA, 2022; WSAVA, 2020; Hellebrekers, 2002).

Tipos de dolor

Desde una perspectiva clínica se pueden reconocer distintas formas de dolor relacionadas a los aspectos fisiológicos y fisiopatológicos desencadenados tras la ocurrencia de un fenómeno doloroso. La respuesta nociceptiva se lleva a cabo a partir de vías sensoriales específicas debido a la estimulación de un nociceptor visceral o periférico. Posteriormente el estímulo es conducido por fibras aferentes hacia el asta dorsal de la médula espinal y luego a centros superiores encefálicos donde va a suceder la integración de la información y la elaboración de una respuesta moduladora a partir de impulsos ascendentes y descendentes. Conforme a las características en cuanto a la intensidad del estímulo, su duración y sus causas, la vía sensorial puede alterar su funcionamiento y estructura. Esto modifica el tipo de respuesta, dando lugar a la presentación de distintas formas del dolor. Por tales motivos, se puede clasificar al dolor como fisiológico (nociceptivo) y patológico (agudo y crónico) (Audisio, et al. 2011; WSAVA, 2022).

Dolor fisiológico

Es sinónimo de dolor nociceptivo, se encuentra asociado a estímulos de corta duración, relativa intensidad, de especificidad anatómica y con la capacidad potencial de promover lesiones tisulares. Ocurre a partir de la activación de mecanismos sensoriales fisiológicos debido a la estimulación de nociceptores (somáticos o viscerales), la transducción de la señal (conversión de una señal física o química en eléctrica), la transmisión del estímulo (a partir de fibras nerviosas aferentes), la integración de la información en el sistema nervioso central (áreas tálamo-cortical y sistema reticular y límbico), la elaboración de la respuesta (a través de fibras nerviosas descendentes) y la modulación de la respuesta por la acción de fibras ascendentes y descendentes que modifican la transmisión. Se considera un mecanismo adaptativo debido a que presenta la función biológica de protección, ya que sucede antes de que se pueda producir daño tisular y por ende, que se desencadene un fenómeno inflamatorio o daño nervioso periférico (Audisio, et al. 2011;).

Dolor Patológico

A diferencia del dolor fisiológico, en el patológico sí van a suceder daños tisulares y/o nerviosos asociados a procesos inflamatorios, neuropáticos o por disfunción del sistema nervioso central. El

estímulo que le suele suceder se caracteriza por ser de mayor duración, por estar acompañado por signos de malestar y por incrementar la sensibilidad en la zona afectada. El mecanismo fisiopatológico por el que se produce involucra reacciones complejas a partir de diferentes mecanismos neuronales. Al desencadenarse un evento doloroso patológico ocurre el fenómeno de hipersensibilización a causa de la alteración del funcionamiento de la vía nociceptiva. Los cambios bioquímicos inducidos por la respuesta inflamatoria sobre los nociceptores se deben a modificaciones en la conductancia iónica debido a la expresión de nuevos canales de membrana. En consecuencia el umbral de excitación de los nociceptores disminuye (alodinea) y aumenta la intensidad de la respuesta ante el estímulo (hiperalgesia). Tales alteraciones se denominan sensibilización periférica de la vía nociceptiva. Cuando el estímulo es lo suficientemente intenso o duradero las fibras aferentes procedentes de receptores previamente sensibilizados promueven el fenómeno de neuroplasticidad. El mismo sucede a partir de modificaciones en la excitabilidad de neuronas del asta dorsal de la médula espinal y de áreas encefálicas superiores induciendo el fenómeno sensibilización central. El dolor patológico puede tener dos formas de presentación, la forma aguda (dolor agudo adaptativo) y crónica (dolor crónico desadaptativo) (Aguilar, et al. 2012; Audisio, et al. 2011; WASAVA, 2022).

Dolor Agudo

Se presenta a partir de estímulos nocivos de intensidad variable, pero con la capacidad real de provocar lesiones tisulares. Surge de forma súbita y su duración varía según la intensidad y extensión de la lesión tisular. Se lo considera de tipo adaptativo ya que presenta la función biológica de facilitar los procesos de cicatrización. Sin embargo, esto no es argumento para evitar su tratamiento ya que la respuesta inflamatoria inducida, el estado de hiperestesia en el tejido lesionado y circundante, junto a los espasmos musculares resultantes pueden aumentar la persistencia del dolor durante días o semanas, destinando al paciente a un sufrimiento innecesario. El mecanismo por el cual el dolor agudo se presenta es similar a lo ocurrido en el dolor fisiológico, pero con ciertas modificaciones en la vía sensorial. Al existir daño tisular se desencadena un proceso inflamatorio y a partir de moléculas liberadas por las células dañadas e inflamatorias se inducen los cambios por los que se da la sensibilización periférica. Algunas de las sustancias químicas algógenas presentes son la histamina, bradiquinina, interleuquinas, ciclooxigenasa, lipooxigenasa, óxido nítrico, norepinefrina, hidrogeniones y potasio. Como consecuencia el área afectada presenta un estado de hiperalgesia en el tejido dañado (hiperalgesia primaria) y en el tejido sano subyacente (hiperalgesia secundaria) (Aguilar, et al. 2012., Audisio, et al.2011; WASAVA, 2022).

El ejemplo más común de dolor agudo es el dolor quirúrgico, producto de la injuria tisular controlada promovida por la que ingresan impulsos nociceptivos de corta duración que, a su vez, inducirán la presentación de la sensibilización periférica. Los cambios estructurales y funcionales promovidos en las terminales nociceptivas permiten la generación de una segunda ola de impulsos, de mayor duración e intensidad, que a partir de fibras nerviosas aferentes estimulan los cuerpos neuronales presentes en el asta dorsal de la médula espinal, provocando la primera fase de la sensibilización central. Por lo tanto, el dolor presente en el tiempo post-quirúrgico se correlaciona con el efecto acumulativo de impulsos dolorosos pre-operatorios, intra-operatorios y a la inflamación post-operatoria. El estado de hipersensibilización periférica y central, requiere de la instauración de tratamientos medicamentosos en las instancias previas a la cirugía, durante y posteriores a la misma, para minimizar la excitabilidad de las vías nociceptivas (Audisio, et al. 2011).

Dolor Crónico

El dolor crónico puede ser interpretado como una patología en sí misma ya que es de tipo desadaptativo, es decir que no cumple ninguna función biológica. Arbitrariamente el tiempo por el que se lo clasifica de esta manera es a partir de los 3 a 6 meses de duración. Sin embargo, no se trata de un periodo exacto sino que es un proceso patológico evolutivo. La iniciación del evento podría ser a partir de un proceso inflamatorio sostenido, lesiones en los nervios periféricos (dolor neuropático) o de disfunción de los centros encefálicos superiores (dolor disfuncional). Como resultado sucede la sensibilización central debido al fenómeno de neuroplasticidad a nivel de los centros neuronales del asta dorsal de la médula espinal y en niveles supra-espinales. El estado de alodinea e hiperestesia se caracteriza por ser duradero, incluso más allá una vez ocurrida la cicatrización, por no estar asociado a una causa aparente y por presentar baja respuesta a los tratamientos analgésicos. El dolor crónico se presenta en diversas patologías como ser el cáncer, enfermedades osteoarticulares, enfermedad periodontal, como así también en procesos inflamatorios agudos sostenidos como por ejemplo en el dolor post quirúrgico. (Audisio, et al. 2011; WASAVA 2022).

Fisiología y fisiopatología del dolor

El dolor es percibido a través de las vías nerviosas sensoriales capaces de convertir una señal física o química en eléctrica, transmitir el impulso hacia la médula espinal, ascender el mismo a centros suprapinales y de establecer la integración y modulación del estímulo nociceptivo. Se trata de un fenómeno dinámico ya que cuando el estímulo es lo suficientemente intenso y/o duradero se modifica la funcionalidad de la vía sensorial y el dolor pasa de ser fisiológico a patológico.

(Aguilar et al, 2012.). Los mecanismos fisiológicos que intervienen en el origen, transmisión y modulación del dolor son los siguientes:

- 1. Activación y sensibilización de los nociceptores.
- 2. Transmisión de los estímulos por las aferencias sensoriales primarias.
- 3. Modulación e integración en el asta dorsal de la médula espinal.
- 4. Transmisión por las vías espino-encefálicas.
- 5. Modulación por las estructuras encefálicas.
- 6. Vías descendentes y ascendentes antinociceptivas (Aguilar, et al. 2012).

1-Activación y sensibilización de los nociceptores

Los estímulos dolorosos son percibidos por nociceptores presentes en la piel, vísceras y el sistema musculo esquelético. Son terminales nerviosas libres que a partir de estimulación de un agente nocivo (mecánico, térmico o químico) y debido a la liberación de sustancias algógenas son activados y posteriormente sensibilizados. Cuando el estímulo no produce daño tisular, no va a tener lugar la sensibilización. Sin embargo, cuando existe lesión se liberan un conjunto de moléculas a partir de las células dañadas e inflamatorias capaces de alterar la funcionalidad de los receptores. Los cambios promovidos se basan en la modificación de la conductancia iónica (principalmente sodio y calcio) debido a la síntesis de nuevos canales iónicos en la membrana del receptor lo que disminuye su potencial de reducción, lográndose de esta forma la sensibilización periférica primaria y secundaria. Por lo expuesto, la terminal nerviosa adquiere un estado de hiperalgesia y alodinea (Aguilar, et al. 2012). Ferrandiz-Mach (2021) afirma que “las características del impulso doloroso están determinadas por la liberación de estos mediadores químicos, pudiendo ser excitatorios o inhibitorios”. Los principales moduladores a nivel periférico son:

-Hidrogeniones y potasio: excitan directamente al nociceptor aumentando la conductancia de calcio y sodio. Bradicinina, histamina y serotonina: activan la fosfolipasa A2 que a partir del catabolismo de lípidos de membrana sintetizan prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Estas moléculas participan en la sensibilización del nociceptor incrementando la conductancia del calcio. Noradrenalina: promueve la excitación tras la unión a receptores alfa. Óxido Nítrico: es un radical libre que actúa como mensajero que podría estar implicado en la neurotransmisión del dolor ya sea a nivel central y periférico. Citocinas: las interleukinas, el factor de necrosis tumoral o los interferones promueven la síntesis de prostaglandinas. Factor de crecimiento nervioso: es sintetizado tras la liberación de interleucina 1 induce la expresión génica relacionados con la síntesis de sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina. Inducen el influjo de calcio (Ferrandiz-Mach, 2021).

Los mecanismos inhibitorios a nivel periférico están dados, principalmente, por la acción de opioides endógenos (encefalinas y β endorfinas) sintetizados y liberados debido al estado de hipersensibilidad. Actúan disminuyendo el ingreso de sodio y la liberación de sustancia P por parte de las fibras nerviosas nociceptivas. (Aguilar, et al. 2012; WASAVA, 2022).

2-Transmisión de los estímulos por las vías sensoriales aferentes primarias

El impulso doloroso viaja a partir de las vías sensitivas aferentes primarias. Son fibras nerviosas que sinaptan con cuerpos neuronales que se encuentran en los ganglios sensitivos vertebrales, ganglio del trigémino y neuronas de segundo orden del asta dorsal de la médula espinal. El tipo de fibras sensitivas relacionadas con la transmisión del dolor son las tipo A δ mielínicas, de despolarización rápida y las fibras tipo C amielínicas, de despolarización lenta. Las A δ transmiten el dolor localizado mientras que las C lo hacen con el dolor difuso y persistente. Ambos tipos de fibras proceden de receptores cutáneos y tejido músculo esquelético, sin embargo las vísceras presentan solo las de tipo C. La capacidad de transmisión del impulso depende de la despolarización de la membrana de estas fibras mediante la apertura previa de canales iónicos específicos. La expresión de diferentes tipos y subtipos de canales (sodio, calcio y potasio) determina la respuesta selectiva a distintos estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Tras la despolarización ocurre la liberación de neurotransmisores que se unirán a receptores específicos de las neuronas de primer orden de los ganglios sensitivos dorsales, ganglio trigémino y de segundo orden ubicadas en distintas láminas del asta dorsal de la médula espinal. Las fibras tipo A δ liberan ATP y glutamato y se relacionan con la neurotransmisión rápida del impulso, mientras que las de tipo C liberan neuropéptidos (Sustancia P, Somatostatina y Péptido relacionado con el gen de la calcitonina) determinando la neurotransmisión lenta del impulso nocivo. Como resultado se produce la despolarización de las neuronas de segundo orden. Cuando la inducción de la respuesta nociceptiva es de tipo patológica las fibras presentan ráfagas de potenciales de acción que se propagan hacia la médula espinal (Aguilar, et al. 2012).

3-Modulación e integración en el asta dorsal de la médula espinal

Los cuerpos neuronales de las fibras tipo A δ y C sinaptan con las neuronas de segundo orden del asta dorsal de la médula espinal. Producen su despolarización, tras la liberación de glutamato, ATP (A δ) y neuropéptidos y ATP (C). El glutamato se une a receptores NMDA y mGLU incrementando la conductancia al calcio y sodio. La liberación de ATP (A δ y C) incrementa el ingreso de calcio y la liberación de neuropéptidos (sustancia P, entre otros) tras la interacción con receptores de la familia P₂x. La estimulación por parte de las fibras de tipo C produce la liberación de neuropéptidos (sustancia P, somatostatina y gen regulador de la calcitonina) desencadenando la

actividad de la Fosfolipasa C encargada de la síntesis de IP_3 y DAG que aumentan el influjo de calcio y sodio respectivamente. La neurotransmisión rápida de la nocicepción a nivel de las astas dorsales medulares está mediada por la liberación de glutamato y ATP, mientras que la lenta depende de diferentes neuropéptidos. La activación de neuronas espinales a partir de la acción de los neurotransmisores liberados por las fibras tipo C no solo colabora en la despolarización sino que conduce a un estado de hipersensibilización de las neuronas de segundo orden (sensibilización central), causado por el ingreso de calcio, la activación de cascadas intracelulares que regulan la expresión génica y la fosforilación de receptores post-sinápticos. (Aguilar, et al. 2012; WASAVA, 2022). La información nociceptiva que alcanza la médula espinal sufre, antes de ser transmitida a centros superiores, una modulación inhibitoria mediante sistemas de control segmentarios (circuitos intrínsecos espinales) y vías descendentes bulbo-espinales. La información ya procesada, alcanza centros superiores donde induce respuestas vegetativas, motoras y emocionales, y además se hace consciente. Los centros de modulación supraespinal, están peor caracterizados y se desconoce mucho acerca de su funcionamiento inhibitorio (Ferrandiz-Mach, 2021).

4-Transmisión por las vías espino-encefálicas

Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan por la médula a través de la comisura anterior hacia los cordones anterolaterales y contralaterales. Los cordones se diferencian en los fascículos espino-talámicos anterior y lateral, espino-reticular y el espinotectal. Los axones provenientes del ganglio trigémino que recibe la información nociceptiva de la cabeza, se unen a los fascículos espino-talámicos. Algunos axones viajan en forma ipsilateral sin decusar sus fibras. El área de relevo de estas fibras es el tálamo, donde se encuentran las neuronas de tercer orden que proyectan axones que sinaptan en la corteza somatosensorial primaria y secundaria, insular posterior y en la corteza cingulada anterior (Aguilar, et al. 2012.).

5-Modulación por las estructuras encefálicas

En los núcleos talámicos nociceptivos ocurre la discriminación entre estímulos nocivos o inocuos, la localización del daño y las implicancias emocionales relacionados al dolor. En la corteza somatosensorial primaria se discrimina entre estímulos nocivos e inocuos, se identifica la zona corporal afectada y se determina la intensidad del estímulo. A su vez, emite proyecciones hacia la corteza somatosensorial secundaria, corteza parietal superior y corteza motora primaria. En la corteza somatosensorial secundaria se diferencia si la procedencia del dolor es de la parte derecha o izquierda del cuerpo, se hace consciente el dolor y cualifica al mismo según sea quemante, punzante, opresivo, entre otros. Además proyecta axones hacia la corteza somatosensorial

primaria, corteza parietal posterior y sistema límbico. En la corteza insular posterior se procesa la experiencia subjetiva del dolor y se califica el grado de intensidad. Se conecta en forma axonómica con la corteza insular posterior, la corteza orbitofrontal y el sistema límbico. En la corteza cingular anterior se determina el componente afectivo-emocional del dolor y la misma sinapta con la corteza frontal, la corteza orbitofrontal y la amígdala. (Aguilar, et al. 2012.)

6- Vías descendentes y ascendentes antinociceptivas

La modulación del estímulo nociceptivo se da a partir de las vías descendentes y ascendentes antinociceptivas.

La modulación descendente se da a partir de un grupo de neuronas presentes en la sustancia gris periacueductal. Reciben axones procedentes de las cortezas somatosensoriales, la corteza insular posterior, la corteza cingular anterior, hipotálamo, amígdala y recibe colaterales de los tractos espinotalámicos y reticulotalámicos (Aguilar, et al 2012.) Ciertos autores afirman que:

- La liberación de péptidos opioides a partir de los axones pre sinápticos despolarizan las neuronas de la sustancia gris periacueductal promoviendo la liberación de:

- Opioides endógenos: en las neuronas de segundo orden del asta dorsal de la médula espinal promoviendo la apertura de canales de potasio y cierre de los de calcio.

- Glicina: sobre las aferencias nociceptivas primarias aumentando la conductancia a los iones cloruros.

- Glutamato: sobre interneuronas del asta dorsal de la médula espinal aumentando la conductancia a iones cloruros.

- La liberación en la terminación presinápticas de estas moléculas induce un estado de hiperpolarización de la membrana neuronal lo que disminuyendo la liberación de neurotransmisores excitatorios por parte de las neuronas involucradas (Aguilar et al., 2012).

La modulación ascendente antinociceptiva está mediada por la liberación de sustancias glutamatérgicas y peptidérgicas a partir de axones ascendentes que llegan al tálamo e hipotálamo procedentes de la sustancia gris periacueductal y de núcleos troncoencefálicos.

La estimulación de los cuerpos neuronales de la sustancia gris periacueductal y de los núcleos troncoencefálicos estimula la liberación de neurotransmisores inhibitorios, desde proyecciones axonómicas ascendentes logrando un estado de hiperpolarización neuronal (Aguilar, et al. 2012).

Alteraciones fisiológicas relacionadas al dolor

El dolor agudo deteriora el bienestar general del animal a partir de la modificación de las variables fisiológicas del organismo. Los animales muestran respuestas fisiológicas tanto a corto como a largo plazo ante la presencia de un fenómeno doloroso. El sistema nervioso y el sistema endocrino están involucrados en la comunicación y coordinación de señales y respuestas bioquímicas que determinan la homeostasis. La presencia de estímulos nocivos establece la aparición de un conjunto de reacciones vinculadas a alteraciones orgánicas. Cuando la situación de estrés es severa o prolongada, las respuestas fisiológicas pueden alterarse y resultar en procesos de enfermedad. Asimismo, el estado emocional del individuo se afecta y aparecen sensaciones tales como la ansiedad y el miedo, hechos que potencian el estado de enfermedad. El dolor agudo, como el que se instaura de manera perioperatoria, promueve una situación estresante para el paciente. En consecuencia el medio interno del animal se prepara para "luchar o huir" producto de la secreción de adrenalina. (Hellebrekers, 2002;WSAVA, 2022). Ciertos autores aseguran que:

-Las modificaciones fisiológicas a causa del estrés están asociadas con la activación del sistema nervioso simpático (SNS) y el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal (HPA). Cuando el cerebro percibe el estrés, el SNS desencadena la liberación de adrenalina y noradrenalina y la activación de los nervios simpáticos en el cuerpo. Las respuestas medibles incluyen aumentos en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal, temblores y liberación de glucosa y ácidos grasos libres (WSAVA, 2022).

La estimulación del eje HPA da como resultado la secreción de cortisol que provoca cambios similares a los provocados por la activación del SNS como por ejemplo el aumento de los niveles de glucosa en sangre. También hay respuestas generalizadas relacionadas al cortisol como la funcionalidad deficiente del sistema inmunológico y reproductivo. En consecuencia se pueden apreciar signos tales como retraso de la cicatrización de heridas, aumento de la susceptibilidad a infecciones, pérdida de peso y deterioro cognitivo. El SNS está involucrado en las respuestas agudas mientras que el eje HPA promueve efectos a largo plazo, aunque esto también depende de la frecuencia de aparición del factor estresante. En la práctica veterinaria diaria, la adrenalina y el cortisol no se medirían de forma rutinaria, pero las respuestas fisiológicas directas son un método complementario para evaluar la presencia e intensidad del dolor en un animal (WASAVA 2022; Otero , 2012).

Reconocimiento y evaluación del dolor agudo

La presencia de dolor agudo puede identificarse tras la percepción de las alteraciones orgánicas promovidas y la manifestación de expresiones comportamentales correlacionadas. Su severidad

puede variar desde leve a severo y su duración puede ser desde pocas horas a varios días. La implementación de un tratamiento eficiente depende de la capacidad y la formación del personal veterinario para reconocer y evaluar al dolor de forma asertiva. La existencia de dolor agudo modifica parámetros fisiológicos tales como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, los niveles de cortisol y catecolaminas en plasma. La alteración de estas variables no resulta suficiente para determinar la presencia e intensidad de dolor. Esto se debe a que no se alteran únicamente por la ocurrencia de un proceso doloroso, es decir que no son específicas. En el caso del dolor postquirúrgico la administración de fármacos anestésicos suelen alterar el pulso, la frecuencia respiratoria y cardíaca incluso ante la presencia de dolor. Debido a esto la evaluación se realiza a partir de técnicas subjetivas que permiten el análisis de los signos conductuales observados en el paciente al padecer dolor (WSAVA, 2022).

La expresión conductual es particular para cada especie. Asimismo, existen variaciones conforme a la edad, la raza, al estrés, la ansiedad, el miedo, la duración y el tipo de cirugía o por patologías coexistentes. Por lo que cuando se evalúa el dolor en un perro deben considerarse un sinnúmero de factores que pueden alterar la expresión de los signos asociados. A partir de la aplicación de métodos sistematizados, mediante el uso de tablas estandarizadas, se puede reconocer y valorar la presencia e intensidad del dolor agudo en el paciente. La escala de dolor de medida compuesta de Glasgow (CMPS-SF por sus siglas en inglés) es un método de valoración del dolor agudo validada para el uso en perros. Se caracteriza por arrojar resultados coherentes y reproducibles (WSAVA, 2022):

-La CMPS-SF de forma abreviada se puede aplicar de forma rápida y fiable en un entorno clínico y ha sido diseñado como una herramienta de toma de decisiones clínicas que fue desarrollado para perros con dolor agudo. Incluye 30 opciones de descriptores dentro de 6 comportamientos categóricos, incluidas la movilidad. Dentro de cada categoría, los descriptores se clasifican numéricamente según la intensidad del dolor asociado y la persona que realiza la valoración elige el descriptor de cada categoría que mejor se adapta al comportamiento/condición del perro. La valoración del dolor resulta de la suma de las puntuaciones en cada categoría (CMPS-SF, 2016, como se citó en WSAVA, 2022).

Las variables a considerar para identificar y valorizar el dolor figuran en la tabla 1.

Tabla 1: Escala de Glasgow modificada para la evaluación del dolor agudo en perros

A- Evaluación en jaula.		B- Evaluación en movimiento.	
1	Estado general.	2	Herida/región álgida.
(0) Tranquilo. (1) Llora o gime. (2) Se queja. (3) Aúlla.		(0) Ignora herida o área álgida. (1) Se mira herida o área álgida. (2) Lame herida o área álgida. (3) Se frota. (4) Se muerde.	
(0) Con normalidad. (1) Claudica. (2) se levanta lento o se resiste. (3) Está agarrotado. (4) No quiere moverse.			
En caso de fracturas de columna, en más de una extremidad o necesidad de ayuda para incorporarse omitir la sección B.			
C- Palpación suave de la herida o foco del dolor.		D- Estado general.	
4	¿Qué hace?	5	¿Cómo está?
(0) No hace nada. (1) Mira a su alrededor. (2) Se encoge de dolor. (3) Gruñe o protege la zona. (4) Muerde. (5) Llora.		(0) Relajado. (1) Quieto. (2) Agitado. (3) Tenso o encorvado. (4) Rígido.	
(0) Alegre y con ganas de jugar. (1) Tranquilo. (2) No muestra interés por el entorno. (3) Nervioso, ansioso o temeroso. (4) Sin reacción a estímulos.			

Modificado de (CMPF-SF, 2016; como citó WSAVA, 2022).

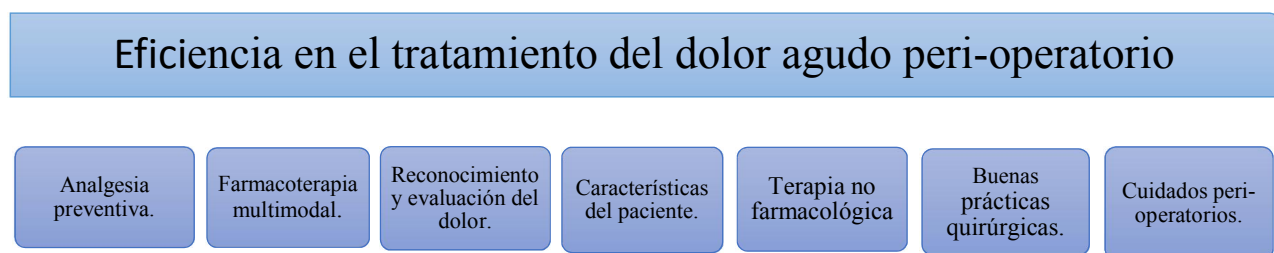
Los posibles resultados, luego de la aplicación de este método, presentan un rango de 0 a 24 siendo 0 la ausencia de dolor y 24 la máxima valoración del mismo. Cuando por razones particulares no pueda evaluarse la sección B el rango resultante será de 0 a 20. El cálculo se realiza mediante la sumatoria de los resultados parciales arrojados en cada categoría (resultado: 1+2+3+4+5+6= 0-24/0-20). Conforme al resultado se determinará la existencia de dolor, su intensidad y la eficiencia del tratamiento analgésico implementado. Considerar el uso de analgésicos cuando el resultado sea mayor a 6, cuando se considere la sección “B”, o mayor a 5, al omitir la sección “B”. (Castillo Hidalgo, 2021; WSAVA, 2022).

Tratamiento del dolor agudo peri operatorio.

El tratamiento del dolor agudo tiene por objetivo abolir o disminuir al mínimo la sensación dolorosa a fin de evitar las alteraciones homeostáticas causadas por el estrés promovido. El dolor

peri operatorio es un ejemplo clásico de dolor agudo. Es importante instaurar el tratamiento farmacológico en varias etapas en torno a la cirugía; esto se conoce como analgesia preventiva. WASAVA, (2022) asegura que “desde la perspectiva clínica el plan analgésico preventivo se puede implementar en cuatro momentos claves: pre-operatorio; intra-operatorio; pos-operatorio inmediato (en el hospital); y postoperatorios posteriores (en casa, fase de curación)”. El objetivo de la analgesia preventiva es evitar la sensibilización periférica y central. El conocimiento de la vía nociceptiva, su funcionamiento, de la farmacodinamia y la farmacocinética de las drogas a implementar es importante para la eficiencia del tratamiento. La implementación de múltiples fármacos (analgesia multimodal) que actúen en distintos puntos de las vías del dolor consigue mayores niveles de analgesia. Hellebrekers (2002) indica que la administración peri operatoria de una sola clase de analgésicos, no proporciona analgesia eficaz. Tick et al. (2018 como se citó en WASAVA, 2022) afirma que “el alivio del dolor puede lograrse mediante la complementación con terapias no farmacológicas, como la terapia con frío, la acupuntura, los ejercicios de movimiento pasivo, los masajes, el ejercicio terapéutico, la hidroterapia, el ultrasonido y la estimulación eléctrica”. Los cuidados post-quirúrgicos inmediatos y mediatos, incluidas las consideraciones cuidadosas del entorno físico, el cuidado de las heridas y las interacciones entre humanos y animales, son importantes para mejorar las experiencias hospitalarias y entorno al hogar. Xu, et al. (2010 como se citó en WASAVA, 2022) asegura que “el grado de dolor peri-operatorio puede estar influenciado por la técnica quirúrgica y la ubicación de la intervención”. Ante la existencia de inflamación o dolor crónico previo la intervención el grado de dolor intra y postquirúrgico puede incrementarse lo que justifica una administración más frecuente o más elevada de analgésicos. Esto a menudo se describe como dolor crónico en fase aguda. Aspectos inherentes al paciente como ser la edad, raza, comportamiento y patologías concomitantes (cardiopatías, hepatopatías, nefropatías) deberían considerarse a la hora de planificar el protocolo analgésico. La oligoanalgesia es la falla en el reconocimiento y tratamiento del dolor agudo. Generalmente se asocia a la falta de disponibilidad de fármacos o de instrumentos técnicos, de capacitación y conocimiento de los fenómenos dolorosos o al desconocimiento del mecanismo de acción de las drogas a utilizar (WASAVA, 2022; Hellebrekers, 2002).

Gráfico 1: variables a considerar para el tratamiento eficiente del dolor agudo peri-operatorio



Fuente: elaboración propia.

Tratamiento farmacológico.

Una práctica relevante, aunque no la única, para el tratamiento eficiente del dolor peri operatorio es la terapia farmacológica. Para obtener resultados satisfactorios resulta necesario implementar, por un lado un conjunto de drogas con efectos analgésicos aditivos (analgesia multimodal) y por el otro un régimen de administración de fármacos analgésicos en distintas etapas del evento quirúrgico (analgesia preventiva). El objetivo es atenuar, al máximo posible, la transmisión del impulso nociceptivo en distintos puntos de las vías del dolor y evitar la sensibilización central y periférica de las mismas. Otros aspectos a considerar a lo hora de aplicar una terapia farmacológica es el conocimiento de la farmacodinamia y farmacocinética de las drogas (Otero P. , 2012). Es importante la realización de estudios pre analíticos que brinden resultados del funcionamiento renal, hepático, proteínas plasmáticas e indicios de infección. Cualquier alteración de estos parámetros puede modificar la biodisponibilidad, la metabolización y la eliminación de los fármacos como así también alterar los procesos de cicatrización de heridas. Las patologías concomitantes del paciente como la insuficiencia renal, alteraciones hepáticas, procesos infecciosos o presencia de dolor crónico pueden determinar la disminución o aumento de la dosis a emplear. En conclusión no existe una planificación analgésica preestablecida. Para lograr resultados eficientes es necesario la consideración de las variables antes mencionadas y de esta forma lograr una terapia farmacológica que responda a las necesidades de cada paciente. (Hellebrekers, 2002; WASAVA, 2022).

Fármacos analgésicos y sus combinaciones

Opioides

Son drogas naturales derivadas de la flor de la amapola. El término más apropiado es el de opiáceos ya que incluye a cualquier fármaco, natural o sintético capaz de unirse a los receptores de opioides endógenos. Son empleados para el tratamiento del dolor agudo pre, intra y post quirúrgico. Su

potencia y especificidad varían conforme al tipo de receptor al cual se une y a la forma de interacción lograda (Hellebrekers, 2002). Según su especificidad, afinidad y el efecto intrínseco promovido se pueden reconocer 4 grupos:

- Agonistas puros: reconocen un determinado receptor y el efecto intrínseco es máximo (morfina, fentanilo, oximorfona, metadona y petidina).
- Agonistas parciales: se unen a determinado receptor pero su efecto intrínseco nunca es máximo. Generalmente son agonistas parciales μ y agonistas κ y δ . Su actividad intrínseca tiene un efecto techo, por el que al aumentar la dosis no aumenta la potencia analgésica. Asimismo impide la unión al receptor de los agonistas puros. Dentro de este grupo se encuentra la buprenorfina.
- Agonistas-antagonistas: se unen total o parcialmente a un determinado receptor (generalmente κ) y lo activan, mientras que presentan un efecto inhibitor total o parcial en los demás (generalmente μ). Se encuentran en esta categoría el butorfanol, la nalbufina y la pentazocina.
- Antagonistas: se unen al receptor y no inducen efecto intrínseco. Por ejemplo la naloxona y la naltrexona (Hellebrekers, 2002).

Mecanismo de acción analgésico

Los opiáceos viajan unidos a la albúmina, son metabolizados por el sistema microsomal hepático a partir de procesos de glucurono conjugación y oxidación. Son eliminados por filtración glomerular y excreción tubular. Actúan tras la unión a receptores Mu (μ), Kappa (κ), Delta (δ), nociceptina y sus subtipos. A nivel periférico se unen a receptores de opioides endógenos expresados, a partir del proceso inflamatorio, en las fibras nociceptivas aferentes primarias. A nivel de la médula espinal se unen a receptores post sinápticos de neuronas de segundo orden y a nivel supra espinal interaccionan con receptores post sinápticos de la vía inhibitoria descendente. Producen la apertura de los canales de k^+ causando la hiper-polarización de la membrana e inhiben la liberación de neurotransmisores excitatorios. (Hellebrekers, 2002; WASAVA, 2022).

Efectos secundarios

Producen depresión respiratoria, náuseas, vómitos, disforia y bradicardia (por acción en SNC), Prurito (por promover la liberación de histamina), incontinencia o retención urinaria y disminución de la motilidad gastrointestinal. La presentación e intensidad de estos efectos se relacionan con la vía de administración, la posología, la liposolubilidad, la biotransformación, la eliminación y la potencia del opioide implementado. (Hellebrekers, 2002; WASAVA, 2022).

Opioides de uso frecuente, vías de administración, posología y dosis

Las drogas descritas a continuación presentan el siguiente régimen terapéutico:

- Morfina: agonista puro, se administra por vía parenteral, intramuscular (IM). La dosis en caninos es de 0.1-0,5 mg/kg. cada 2 a 4 horas.
- Metadona: agonista puro, se administra por vía parenteral IM., endovenosa (EV) y transmembrana. La dosis en caninos es de 0.3-0.5 mg/kg. cada 3 a 4 horas.
- Fentanilo: agonista puro, se administra por vía parenteral IM, EV o por infusión intravenosa continua (IIC). Sus efectos duran entre 20 y 40 minutos, por lo que se emplea en tiempos intra-quirúrgicos (en bolo o con IIC) y post quirúrgicos inmediatos (IIC). Se comienza con una dosis de carga intravenosa (DCI) en 5 minutos de 2-5 µg/kg y se continúa con IIC a una dosis de 3-6 µg/kg/hora.
- Remifentanilo: agonista puro. Se administra vía EV o IIC de $0.25 \pm 0.5 \mu\text{g/kg/segundo}$ comenzando con una DCI de $0.4 \mu\text{g/kg/segundo}$. Presenta acción ultracorta con una vida media contextodependiente de 3 minutos.
- Nalbufina: agonista-antagonista, se administra vía parenteral (IM, EV). La dosis en caninos es de 0.3-0.5 mg/kg. cada 2 a 4 horas.
- Naloxona: antagonista, se administra por vía IM, EV. La dosis en caninos es de 0.4 mg/kg. cada 30 minutos a 1 hora.
- Tramadol: es un agonista μ débil, por lo que se lo considera un analgésico complementario dentro la terapia multimodal. Se administra por vía parenteral (IM, EV) y oral. La dosis en caninos es de 1-4 mg/kg. cada 8 horas (WSAVA, 2022; Otero 2012).

Anti-inflamatorios no esteroides (AINEs)

Son derivados sintéticos con efectos anti inflamatorios, analgésicos y antipiréticos. En un 80%-90% viajan unidos a proteínas plasmáticas. Son metabolizados por el sistema microsomal hepático a partir de mecanismos de glucurono conjugación. Son eliminados por filtración glomerular y excreción tubular. Su mecanismo de acción radica en la disminución de la actividad de las enzimas ciclooxigenasas (COXs) por lo que disminuye la síntesis de prostaglandinas pro inflamatorias. Se reconocen 3 isotipos, la COX₁ de tipo predominantemente constitutiva que presenta funciones fisiológicas (gastro protección, reno protección y coagulación), la COX₂ cuya acción es predominantemente inducida por procesos inflamatorios y determina la síntesis de prostaglandinas pro inflamatorias y (Sparkes, 2010) describe la COX₃ (ahora descrita como una variante de empalme de COX₁) cuya inhibición produciría analgesia central. (Sparkes, 2010; WSAVA, 2022).

Otros autores afirman que:

- La isoenzima COX₃, se encuentra en el cerebro del animal adulto y es posible que también se encuentre en monocitos y células endoteliales. En los caninos la COX₃ tiene actividad de ciclooxigenasa dependiente de la glicosilación. La inhibición de la COX₃ puede explicar el mecanismo por el cual AINEs sin actividad antiinflamatoria disminuyen el dolor y la fiebre, ya que la comparación de la actividad canina de la COX₃ con respecto a COX₁ y COX₂ demuestra que esta enzima es inhibida selectivamente por el acetaminofén y la dipirona. (González, et al.2020)

Efectos secundarios.

Los efectos adversos provocados por los AINEs están relacionados a la disminución de prostaglandinas (PGs) con funciones fisiológicas, a causa de alteraciones en el transporte plasmático, en la metabolización, en la eliminación o a la presencia de patologías concomitantes. Dentro de los órganos más afectados se encuentran el sistema gastrointestinal, los riñones y el tejido sanguíneo. Las PGs con funciones fisiológicas favorecen la protección gastrointestinal ya que mantienen la perfusión sanguínea necesaria para la producción de bicarbonato y la reconstitución epitelial. Las alteraciones digestivas que pueden suceder tras la administración de AINEs pueden ser náuseas, vómitos, gastritis y úlceras gástricas o duodenales. Tanto COX₁ como COX₂ son reno protectoras en caninos, ya que mantienen la correcta perfusión glomerular y transporte iónico tubular. La administración de AINEs se ha asociado con alteraciones renales de tipo funcionales y estructurales (necrosis de papilas renales). En pacientes tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), las COXs presentan una función importante para la conservación del funcionamiento renal. Por tal motivo la administración de AINEs, en pacientes medicados con dichas drogas, debe ser cuidadosa. Deben usarse criteriosamente en pacientes con discrasias sanguíneas ya que afectan los procesos de coagulación. Cualquier causa relacionada con alteraciones en el transporte, metabolismo o eliminación de los fármacos deben ser consideradas a la hora de instaurar un tratamiento analgésico. (González, et al. 2020)

AINEs de uso frecuente, vías de administración, posología y dosis

Los fármacos detallados a continuación presentan el siguiente régimen terapéutico:

- Carprofeno: selectivo COX₂, puede ser empleado para el dolor post quirúrgico. Se administra por vía parenteral (SC o IM) y oral cada 12 o 24 horas durante 4 días. La dosis es de 4-4.4 mg/kg/24 horas o 2-2.2 mg/kg/12 horas.

- Firocoxiv: selectivo COX₂, empleado para el tratamiento del dolor post quirúrgico. Se administra vía enteral (PO) cada 24 horas durante 3 días. La dosis es de 5 mg/kg.
- Meloxicam: inhibidor preferencial de la COX₂, empleado para el tratamiento del dolor post quirúrgico. Se administra por vía parenteral (EV, SC) y PO cada 24 horas. La dosis es de 0,2 mg/kg.
- Ácidotolfenámico: no es selectivo inhibe también a la lipoxigenasa y bradicinina. Potente antiinflamatorio y buen analgésico, puede ser empleado para el tratamiento post quirúrgico. Se administra por vía parenteral (SC, IM) o PO cada 24 horas por 3 a 5 días, pudiéndose repetir 1 vez por semana. La dosis es de 4 mg/kg.
- Dipirona (Metimazol): no selectivo, presenta efectos analgésicos, antipiréticos y antiespasmódico, con escaso efecto anti inflamatorio. Su efecto sobre la COX₃ produciría analgesia central. Se administra por vía parenteral (SC, EV e IM) y PO cada 8-12 horas. La dosis es de 25 mg/kg (WSAVA, 2022).

Conforme a lo descrito por Sarchahi, et al (2017) la dipirona es una droga inhibidora débil de la síntesis de prostaglandinas que carece de los efectos secundarios típicos de los Aines. De igual forma Imagawa, et al (2011) asegura que empleada a dosis de 25 y 35 mg/kg no causa efectos secundarios a nivel renal, hepático, gastrointestinal y hematológicos a dos días posteriores al tratamiento. Por otra parte, Zanuzzo, et al (2015) asegura que el uso combinado de dipirona a 25 mg/kg y meloxicam a 0.2 mg/kg prolonga la agregación plaquetaria por 5 horas, sin embargo no parece afectar las propiedades viscoelásticas del coágulo sanguíneo ni aumentar el riesgo de hemorragias en perros sin trastornos hemostáticos pre existentes.

Agonistas adrenérgicos α_2

Son agentes hipnóticos, sedantes, relajantes musculares y analgésicos de corta duración. WSAVA (2022) afirma que estos fármacos “se unen a diferentes receptores del subtipo de adrenoceptor α_2 en el asta dorsal de la médula espinal (analgesia espinal) y la corteza cerebral y el locus coeruleus (sedación y analgesia supraespinal)”. Las catecolaminas (Adrenalina y Noradrenalina) son el ligando endógeno de estos receptores. Viajan unidos a proteínas plasmáticas, son eliminados por el sistema microsomal hepático mediante procesos de glucurono conjugación y di-metilación y se eliminan por orina (en mayor proporción) y heces. Los fármacos agonistas α_2 inhiben la liberación de neurotransmisores excitatorios mediante la activación de mecanismos bioquímicos complejos que determinan la hiperpolarización de la membrana de forma similar a los analgésicos opioides. También se unen a receptores del endotelio vascular causando vasoconstricción periférica y en consecuencia incrementos de la resistencia vascular sistémica y pulmonar, al mismo tiempo que

disminuyen el gasto cardíaco de manera dependiente de la dosis (Hellebrekers, 2002; WASAVA, 2022; Plumb, 2017).

Efectos secundarios

Los agonistas α_2 adrenérgicos determinan acciones centrales y periféricas caracterizadas por la disminución del tono simpático que conlleva a la disminución del gasto cardíaco (bradicardia), incremento de la diuresis por la disminución en la liberación de ACTH y ADH, emesis, reducción de la motilidad gastrointestinal, agregación plaquetaria, hiperglucemia (por reducción de la secreción de insulina) e incremento de la resistencia vascular periférica y pulmonar (Hellebrekers, 2002).

Agonistas α_2 de uso frecuente, vías de administración, posología y dosis

Xilacina: según Belda, et al. (2008) “la duración del efecto analgésico en caninos es de 15 a 30 minutos. Se usa como pre medicación antes de la cirugía en bolo por vía parenteral (IM, EV)”. La dosis (como monodroga) de la vía IM es de 0,5-1 mg/kg y para la EV es de 0,25-0,5 mg/kg. sus efectos son revertidos mediante el uso de antagonistas tales como el Atipamezol (0,04-0,5 mg/kg IM-SC) y con menor especificidad a la Yohimbina (0,1-0,11 mg/kg, IM-SC). Acruso (2019) indica “el uso de IIC iniciando con una dosis de carga (en bolo) de 0,1-0,5 mg/kg continuando con IIC a una dosis de 0.1-0,5mg/kg/h para el mantenimiento”.

Medetomidina: Virtanen et al. (Como citó Belda, et al. 2008) afirma que “la medetomidina posee una mayor afinidad por el adrenergico receptor α_2 , sobre el que actúa como un agonista casi total. La selectividad es de 5 a 10 veces superior a la detomidina y xilacina, por lo que su potencia es mayor”. Según WSAVA (2022) “la duración del efecto analgésico es de 1 hora. Se administra por vía parenteral (IM, EV) cuya dosis (como monodroga) en caninos va desde los 0,01-0,04 mg/kg, para ambas vías”. Presenta como antídotos específicos al Atipamezol (0,04-0,5 mg/kg. SC-IM) y de menor especificidad a la Yohimbina (0,1-0,11 mg/kg.SC-IM) (Belda, 2008).

Dexmedetomidina: es similar a la Medetomidina aunque presenta el doble de potencia. Los efectos analgésicos presentan una duración de 90 minutos. La vía de administración en caninos es parenteral (IM, EV, IIC). La dosis (como monodroga) es de 375 μ g/m² para la vía EV y de 500 μ g/m² para la vía IM. Para el tratamiento multimodal la dosis EV es de 125 μ g/m² a 375 μ g/m² y la IM es de 300 μ g/m² (Plumb, 2017). La IIC se emplea para el tratamiento del dolor post quirúrgico, manteniendo de esta forma un nivel constante de las concentraciones plasmáticas de la droga (WSAVA, 2022). Se comienza con una dosis de carga (en bolo) de 1 μ g/kg y se mantiene con una dosis de 0,2-1 μ g/kg/h (Acruso, 2019).

Anestésicos locales

-La mayoría de los anestésicos locales son aminas terciarias insolubles en agua. Los fármacos que integran este grupo varían en su liposolubilidad, su afinidad por las proteínas y su PKa. La potencia y toxicidad de las drogas son directamente proporcionales a su liposolubilidad. La duración del efecto depende del grado de unión a lipoproteínas presentes en el nervio bloqueado, a mayor afinidad el tiempo de permanencia de la unión es mayor. El PKa es el grado de ionización de una molécula en solución, representada por el valor de Ph en el cual el estado de dicha sustancia se encuentra 50% ionizado y 50% no ionizado. La fracción no ionizada es la de mayor difusibilidad. El Ph de los anestésicos locales va de 4 a 6 y a mayor acidez del medio donde se instilan, mayor es el grado de ionización y menor su capacidad de difusión. La presencia de inflamación o infección promueven la disminución del Ph tisular lo que aumenta el periodo de latencia de las drogas, reduciendo su efectividad. El efecto analgésico producido por los anestésicos locales se da a partir del bloqueo reversible de la conducción nerviosa en las fibras nociceptivas. Tras la difusión de la molécula al axoplasma de la fibra nerviosa, esta se ioniza y produce el cierre de los canales de sodio imposibilitando la fase de despolarización (Otero, et al. 2017).

Según, WSAVA (2022) los anestésicos locales se pueden administrar por distintas vías para lograr el efecto analgésico. La infiltración local se basa en la inoculación de los fármacos en los planos subcutáneos y musculares correspondiente al abordaje quirúrgico. El bloqueo regional se trata de la aplicación del anestésico local en las inmediaciones del nervio cuyas aferencias se encuentran en la región anatómica a abordar. Otra vía de administración es la epidural, donde la droga se inyecta en el espacio epidural a distintos niveles de la columna vertebral conforme a la región anatómica a desensibilizar. Otero et al. (2017) indica 3 posibles vías de abordaje del espacio epidural. “a nivel sacro-coxígeo (S3-Cd1) y lumbo-sacro (L7-S1) para la insensibilización del abdomen medio y caudal, periné y miembros posteriores y el abordaje toraco-lumbar (T13-L1 o L1-L2) para abarcar todo el abdomen y tórax”. La extensión del bloqueo de las raíces de los nervios espinales depende del abordaje, la concentración y el volumen del anestésico local inyectado. De esta forma la inoculación de lidocaína al 2%, a una dosis de 0,05 ml por cm de longitud occipito-coccigea (0,05ml/cm LOC) del paciente, provoca la insensibilización desde S3 a L1. Sin embargo si la punción se efectúa a una dosis de 0,1ml/cm LOC, con el mismo abordaje, el bloqueo va a ir desde S3 a T9. En el abordaje toraco-lumbar se realiza a una dosis de 0,05ml/cm LOC y el bloqueo va a ser desde T4 a L3. Por último, WSAVA (2022) describe la administración a partir de la IIC, que a diferencia de las vías previamente mencionadas, puede ser empleada para el tratamiento del dolor intra quirúrgico y post quirúrgico debido a que la concentración plasmática se mantiene

constante. Sin embargo, la misma, no es lo suficientemente elevada como para producir un bloqueo eficiente de los canales de sodio; por lo que su efecto analgésico se ejerce principalmente mediante la inhibición de la síntesis de citoquinas y el bloqueo de los receptores NMDA. La IIC suele utilizarse en conjunto con otras agentes con actividad analgésica como los opiáceos y la ketamina. (Otero, et al. 2017; WSAVA, 2022).

Efectos secundarios

Se encuentran relacionados con procesos de intoxicación aguda a causa de fallas en el cálculo de la dosis o por la administración IV inadvertida. A nivel del sistema nervioso central producen obnubilación, depresión y convulsiones. En el sistema cardiovascular sus efectos se caracterizan por la ocurrencia de hipotensión severa, disminución del inotropismo, arritmias cardíacas variadas y asistolia. En los pacientes alérgicos a los anestésicos locales, pueden desencadenar reacciones de hipersensibilidad. El tratamiento puede ser a base de atropina, adrenalina, fenilefrina, propofol, azul de metileno al 1% o emulsión de lípidos al 20% (Otero, et al. 2017).

Anestésicos locales de uso frecuente, vías de administración, posología y dosis

Lidocaína: es uno de los componentes más empleados. Viene en presentación en soluciones al 1 o 2%. Se utiliza de manera infiltrativa, bloqueos nerviosos, por la vía epidural o en IIC. Su efecto ocurre en poco tiempo y su potencia es elevada. Presenta alta liposolubilidad y su efecto perdura entre 40 y 60 minutos o 90 a 120 minutos si se combina con vasoconstrictores como la adrenalina. Se metaboliza en el hígado principalmente. La dosis máxima en caninos es de 6mg/kg (Otero, et al.2017). WASAVA (2022) indica para IIC una dosis de carga de 2mg/kg y luego continuar con 50µg/kg/min.

Bupivacaína: viene en presentaciones al 0,25 y 0,5%, sola o con adrenalina. Se usa para infiltraciones y para bloqueos nerviosos centrales y periféricos. La dosis máxima en caninos es de 2mg/kg (Otero, et al. 2017).

Levobupivacaína: es el enantiómero de la bupivacaína, por lo que se emplea de igual forma. Las presentaciones comerciales son al 0,25, 0,5 y 0,75% (Otero, et al. 2017).

Ropivacaína: sus presentaciones son al 0,2, 0,5 y 0,75%. La dosis máxima en caninos es de 3mg/kg. Se usa de manera infiltrativa y en bloqueos nerviosos centrales y periféricos (Otero, et al. 2017).

Mepivacaína: las presentaciones comerciales van del 1, 2 y 4%. Se emplea para infiltraciones y bloqueos de nervios centrales y periféricos. La dosis máxima en caninos es de 6mg/kg (Otero, et al. 2017).

Medicación analgésica complementaria

Ruel et al. (2019; Como citó WSAVA, 2022) los describe como “fármacos adyuvantes que se emplean junto a AINEs, Opiáceos o anestésicos locales para potenciar el efecto analgésico”. El uso independiente de los mismos no resulta una herramienta eficiente para el tratamiento del dolor perioperatorio. La Gabapentina y la Pregabalina se emplean para el tratamiento del dolor crónico y como adyuvantes en el caso del dolor agudo post quirúrgico. Si bien el mecanismo de acción no se encuentra completamente dilucidado, pueden modular la apertura de los canales de calcio y suprimir la liberación de glutamato y sustancia P a nivel del asta dorsal de la médula espinal. La pregabalina se administra PO a una dosis de 2-5mg/kg cada 8 a 12 horas en caninos. Puede darse 1 hora previa a la cirugía y continuar cada 8 horas durante tres días. La Gabapentina se administra PO a una dosis de 10mg/kg, en caninos, 2 horas previas a la cirugía. La Ketamina es un anestésico disociativo con capacidad analgésica. El mecanismo por el que colabora en la disminución de las respuestas nociceptivas se debe al antagonismo de los receptores NMDA y a la supresión de la síntesis de citoquinas pro inflamatorias. Para el tratamiento del dolor perioperatorio se puede administrar comenzando con una dosis de carga de 0,2-0,5mg/kg IV seguido de una IIC a 2-10µg/kg/minuto ya sea en tiempos intra o post quirúrgico durante 72 horas. El Tramadol es un opiáceo agonista μ débil con bajo poder analgésico si se lo emplea como monodroga. Además inhibe la recaptación de adrenalina, noradrenalina y serotonina. Se administra a razón de 2-4mg/kg vía IV, IM, SC o PO (WASAVA, 2022).

Analgesia multimodal

Se basa en la inclusión dentro del protocolo analgésico de dos o más drogas con efectos aditivos. El objetivo es lograr un tratamiento eficiente, mediante la interrupción de los estímulos nociceptivos en varios puntos de la vía del dolor. Además Hellebrekers (2002) indica que “el efecto supra-aditivo de la combinación de analgésicos sinérgicos permite emplear dosis más bajas de los fármacos utilizados reduciendo, de esta forma, los efectos secundarios de cada uno”. Según, WSAVA (2022) el uso de métodos analgésicos preventivos multimodales dentro de los protocolos destinados al tratamiento del dolor incrementa la eficiencia del mismo. Sin embargo, la asociación de fármacos analgésicos debe contemplar las incompatibilidades en relación a sus efectos clínicos negativos. Por tal motivo no se recomienda en uso dentro de un mismo régimen terapéutico, de dos o más AINEs o estos juntos con analgésicos esteroideos (AIEs) y el uso combinado de opiáceos ya que sus efectos serían impredecibles (WSAVA, 2022; Hellebrekers, 2002; Kehlet, et al. 2002).

Protocolos analgésicos para el tratamiento del dolor peri-operatorio en caninos

El adecuado nivel de analgesia peri operatoria se logra con la aplicación de técnicas analgésicas preventivas y multimodales, cuando el protocolo anestésico implementado presenta un adecuado

nivel de analgesia y cuando se puede reconocer, evaluar y tratar al dolor en la etapa post quirúrgica (Otero, 2012; WSAVA, 2022). Otros autores aseveran que:

- Los objetivos de la analgesia dentro de los protocolos anestésicos van dirigidos a evitar la sensibilización central, atenuar la respuesta simpática inducida por los estímulos dolorosos, reducir los niveles de dolor post quirúrgicos, mejorar la respuesta de los analgésicos en el periodo de recuperación y respetar el compromiso ético con el bienestar animal. Resulta relevante destacar la diferencia entre los conceptos de nocicepción y dolor, siendo que uno refiere la activación de las vías del dolor y el otro a la percepción a nivel de los centros encefálicos superiores respectivamente. La mayoría de los anestésicos empleados inhiben la concientización del estímulo doloroso debido a la depresión del SNC. Sin embargo la sensibilización central a nivel espinal y periférica no estarían controladas (Otero, 2012).

4-Materiales y métodos

Para el presente trabajo se realizó un estudio in situ, basado en la observación y el análisis de signos objetivos y subjetivos relacionados a la presencia de dolor agudo peri operatorio en 3 perras ovario-histerectomizadas. En primer lugar se llevó a cabo un examen clínico, previo a la intervención quirúrgica, mediante la realización del examen objetivo general (EOG) y del examen objetivo particular (EOP) de cada paciente. Las variables analizadas fueron la reseña y anamnesis, la temperatura corporal, el estado del sensorio, la frecuencia cardíaca (Fc), la coloración de las mucosas aparentes, el tiempo de llenado capilar (Tllc), el pulso y la frecuencia respiratoria (Fr). También se consideró el resultado de los métodos complementarios efectuados previos a la cirugía, tales como el hemograma, la bioquímica sérica y el ecocardiograma. Por último se describió la medicación analgésica empleada. Durante el periodo intra quirúrgico se tuvo en cuenta la técnica quirúrgica utilizada, el protocolo anestésico y analgésico y la monitorización multiparamétrica de las variables fisiológicas del paciente. En la etapa post quirúrgica inmediata se trabajó sobre el reconocimiento, la evaluación y la valoración del dolor agudo a las 4 horas posteriores desde la intervención. Para ello se utilizó la escala de Glasgow modificada, la cual permite reconocer y valorar la presencia del dolor agudo en caninos. La misma consta de 6 categorías conductuales a evaluar, en distintos momentos, con una serie de manifestaciones álgidas subjetivas a reconocer (ver pág. 16). A cada signo observado, en cada uno de los 6 puntos analizados, se le adjudica un valor estandarizado. La sumatoria resultante presenta un rango de 0 y 24 siendo 0 la ausencia de dolor y 24 la máxima valoración del mismo. Se estipuló que valores superiores a 6 en la escala de Glasgow requiere de una terapia analgésica de rescate. Los resultados obtenidos fueron correlacionados con las variables fisiológicas objetivas medidas (Temperatura, Fc, Fr, pulso, coloración de las mucosas y Tllc) y se detalló el tratamiento analgésico aplicado. Durante la etapa post quirúrgica mediata, se describió el protocolo analgésico indicado y a las 24 horas de la externación, se evaluó clínicamente a los pacientes a modo de constatar la presencia o ausencia de signos de dolor.

5-Resultados

Casos clínicos

1- Ovariohisterectomía (OVH) como tratamiento de hiperplasia endometrial quística.

Descripción del caso:

- Hembra, canina, caniche toy, 5 kg, 7 años. diagnosticada ecográficamente con hiperplasia endometrial quística. A las 24 hs se realizó la intervención quirúrgica. Se indicó un ayuno de sólidos de 12 hs. Sin otras patologías previas.

Métodos complementarios pre quirúrgicos:

El hemograma indicó una leucocitosis neutrofílica, demás parámetros normales. Los valores de la bioquímica sérica fueron normales y el ecocardiograma resultó sin particularidades (S/P).

Cirugía.

Ovariohisterectomía ventral mediana programada como tratamiento de hiperplasia endometrial quística



Ilustración 1. Abordaje quirúrgico.

Etapa pre quirúrgica

- Examen clínico: temperatura 39,3°C, Fr 15 mov/min. Fc 110 L/min. Pulso fuerte y sincrónico (FS). TLLc 2 segundos, mucosas rosadas, estado del sensorio alerta, estado corporal ideal. Durante el EOP se constató a la palpación abdominal la presencia de dolor en meso e hipogastrio moderado.
- Sedo analgesia: midazolam (0.3mg/kg) e IIC de fentanilo (5µg/kg/h), lidocaína (3mg/kg/h) y ketamina (0.6 mg/kg/h) diluida en solución de NaCL al 0.9 %a con una dosis

Todas las imágenes presentadas fueron tomadas durante la resolución de los casos clínicos.

de carga intravenosa (DCI) de 1ml/kg/h de la solución en 5 minutos. La medicación de sostén fue metronidazole, ampicilina sulbactán y enrofloxacina.

Etapa intra quirúrgica

- Inducción: propofol EV hasta el momento de la intubación endotraqueal a razón de 0.8mg/kg totales.
- Mantenimiento (hipnosis): isoflurano.
- Analgesia intra quirúrgica: se continuó con la IIC, a la misma dosis, de fentanilo, lidocaína y ketamina (FLK) empleada durante la etapa pre quirúrgica. Instilación de bupivacaína (0.5mg/kg) intra abdominal. Al finalizar la cirugía se interrumpió la IIC de FLK y 20 minutos antes se medicó con dipirona SC (15mg/kg) y meloxicam SC (0.2mg/kg).
- Parámetros fisiológicos: evaluados mediante monitor multiparamétrico resultando dentro del rango de normalidad. Los tiempos quirúrgicos fueron los esperados (40 minutos).

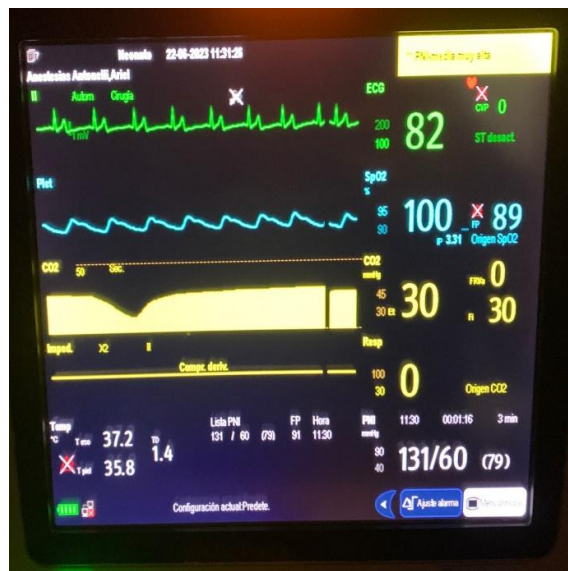


Ilustración 2, valores multiparamétricos.

Etapa post quirúrgica inmediata

Se evaluó a la evolución de la paciente dentro de las 2 horas posteriores a la intervención y a las 4 horas de la misma se implementó la escala de Glasgow.

- Parámetros fisiológicos: temperatura 38.3, Fc 105 lat/minuto, pulso fuerte y sincrónico, Tlhc 1 segundo, mucosas rosadas, Fr 13 mov/minuto.
- Resultado de escala de Glasgow: 4.

- Protocolo analgésico: analgésicos (dipirona y meloxicam) administrados durante la etapa intraquirúrgica.



Ilustración 3, evaluación 1 hora posterior a la intervención.

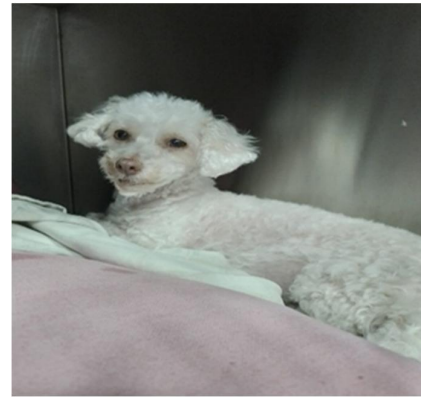


Ilustración 4, aplicación de la escala de Glasgow 4 horas posteriores a la intervención.

Etapa post quirúrgica mediata

Tras la externación se le indicó un protocolo analgésico a base de tramadol PO (2mg/kg) cada 8 horas y firocoxib PO (5mg/kg) cada 24 horas durante 4 días. No se evidenciaron signos significativos de dolor a las 24 horas de la externación.

2- OVH por gestación de feto inviable

Descripción del caso

Canino, hembra, caniche toy, 6 años, 7.3 kg. Luego de parir un cachorro viable a término se diagnosticó ecográficamente la presencia de gestación de un cachorro inviable, razón por la cual se indicó una OVH.

Cirugía:

- OVH ventral mediana.

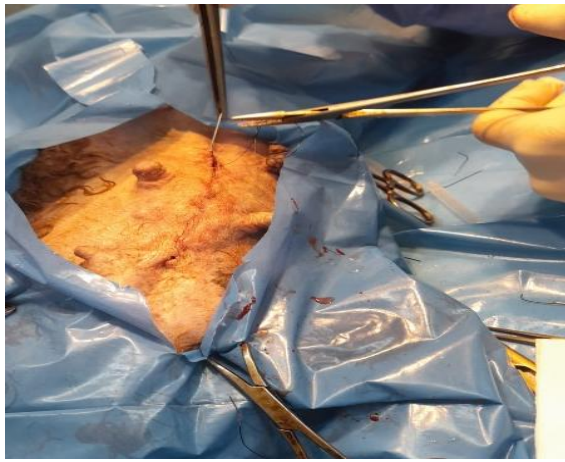


Ilustración 5, abordaje quirúrgico.

Etapa pre quirúrgica

- Métodos complementarios: Hemograma, bioquímica sérica y ecocardiograma sin particularidades.
- Examen clínico: temperatura 39°C, Fc 90 latidos/minutos, Pulso fuerte y sincrónico, mucosas rosadas, Tlhc 1 segundo, mucosas rosadas, Fr 15 movimientos/minuto, estado caporal ideal, sensorio alerta. EOP sin particularidades.
- Sedoanalgesia: diazepam EV lento (0.2mg/kg), remifentanilo DCI 0.4µg/kg/minuto por 5 minutos seguido una IIC de 0.25µg/kg/minuto diluido en una solución de NaCl al 0,9%.

Etapa intra quirúrgica

El tiempo quirúrgico fue el esperado (50 minutos) y sin complicaciones.

- Inducción: propofol EV hasta el momento de la intubación endotraqueal a razón de 0.7mg/kg totales.
- Mantenimiento (hipnosis): isoflurano.
- Medicación analgésica: remifentanilo IIC de 0.25µg/kg/minuto, instilación intra peritoneal con bupivacaína (0.5mg/kg). Meloxicam SC (0.1mg/kg), dipirona SC (15mg/kg) 15 minutos antes de retirar la IIC de remifentanilo y tramadol SC (2mg/kg) 5 minutos luego de suspender dicha IIC.
- Parámetros fisiológicos: evaluados mediante monitor multiparamétrico resultando dentro del rango de normalidad.

Etapa post quirúrgica inmediata

Se evaluó a la paciente dentro de las 2 horas posteriores a la intervención y a las 4 horas de la misma se aplicó la escala de Glasgow.

- Parámetros fisiológicos: temperatura 38.8 °C, Fc 112 lat/minuto, pulso fuerte y sincrónico, Tlhc 1 segundo, mucosas rosadas, Fr 12 mov/minuto.

- Resultado de escala de Glasgow: 5.
- Protocolo analgésico: se medicó al momento de la externación (a las 8 horas de la intervención) con dipirona SC (15mg/kg), tramadol SC (2mg/kg).



Ilustración 6. Evaluación 1 hora transcurrida la intervención.



Ilustración 7. Evaluación 4 horas transcurrida la intervención.

Etapa post quirúrgica mediata

La paciente fue externada a las 8 horas de la intervención. A las 24 horas de la externación se controló clínicamente a la paciente sin presencia de signos de dolor significativos. Se la medicó, al momento del control, con dipirona SC (15mg/kg), tramadol SC (2mg/kg) y meloxicam SC (0,1mg/kg). Se le indicó un protocolo analgésico a base de tramadol PO (2mg/kg) cada 8 horas y firocoxib PO (5mg/kg) cada 24 horas durante 3 días. Controles posteriores sin particularidades.

3- OVH para evitar reproducción

Descripción del caso

Canino, hembra, yorkshire terrier, 1,5 años, 3,5 kg. Se realizó OVH para el control de gestación no deseada.

Cirugía

OVH ventral mediana.

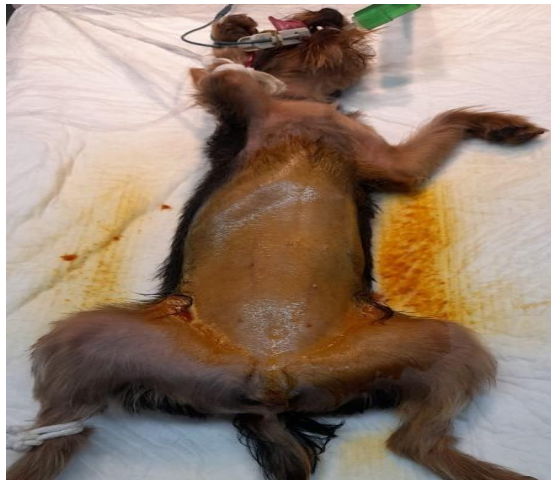


Ilustración 8, abordaje quirúrgico.

Etapa pre quirúrgica

- Métodos complementarios: Hemograma, bioquímica sérica y ecocardiograma sin particularidades.
- Examen clínico: temperatura 38.7°C, Fc 102 latidos/minutos, Fr 18 movimientos/minuto, Pulso fuerte y sincrónico, mucosas rosadas, Tllc 1 segundo, estado caporal ideal, sensorio alerta. EOP sin particularidades.
- Sedoanalgesia: midazolam EV lento (0.2mg/kg), solución IIC de dexmedetomidina (1µg/kg/h), lidocaína (3mg/kg/h) y ketamina (0.6mg/kg/h) diluido en una solución de NaCl al 0.9% previa DCI de 1ml/kg/h de la solución en 5 minutos.

Etapa intra quirúrgica

El tiempo quirúrgico fue el esperado (25 minutos) y sin complicaciones.

- Inducción: propofol EV hasta el momento de la intubación endotraqueal a razón de 1.2mg/kg.totales.
- Mantenimiento (hipnosis): isoflurano.
- Medicación analgésica: IIC de dexmedetomidina, lidocaína y ketamina (DLK) implementada en la etapa pre quirúrgica y a la misma dosis. A los 15 minutos antes de suspender la IIC de DLK se administró dipirone SC (15mg/kg) y meloxicam SC (0.1mg/kg). Al finalizar la cirugía se retiró la IIC de DLK y a los 10 minutos se medicó con tramadol SC (2mg/kg).
- Parámetros fisiológicos: normales, evaluados mediante monitor multiparamétrico.

Etapa post quirúrgica inmediata

Se evaluó a la paciente dentro de las 2 horas posteriores a la intervención y a las 4 horas de la misma se aplicó la escala de Glasgow.

- Parámetros fisiológicos: temperatura 38.5, Fc 112 latidos/minuto, movimientos/minuto, mucosas rosadas, Tllc 1 segundo, pulso fuerte y sincrónico, Fr 11 mov/minuto.
- Resultado de escala de Glasgow: 4.
- Protocolo analgésico:



Ilustración 9, una hora posterior a la intervención.



Ilustración 10, aplicación de la escala de Glasgow 4 horas posteriores a la intervención.

Etapa post quirúrgica mediata

La paciente fue externada a las 8 horas de la intervención. Siendo medicada con dipirona SC (15mg/kg), tramadol SC (2mg/kg) y meloxicam SC (0,1mg/kg). A las 12 horas de la externación se controló clínicamente a la paciente sin presencia de signos de dolor significativos, se repitió el tratamiento analgésico implementado al momento de la extaernación y se le indicó tramadol PO (2mg/kg) cada 8 horas y firocoxib PO (5mg/kg) cada 24 horas durante 3 días. Controles posteriores sin particularidades.

6-Discusión

De acuerdo a los resultados obtenidos durante la fase perioperatoria en los tres casos clínicos presentados, conforme al análisis de los parámetros objetivos y subjetivos relacionados al reconocimiento y valoración de dolor agudo, se podría determinar que los tratamientos farmacológicos implementados fueron eficientes. Los parámetros objetivos tales como la Fc, el pulso, el Tlhc, la coloración de las mucosas aparentes, la Fr y la temperatura estuvieron dentro de los rangos fisiológicos tanto en la fase preoperatoria como en las intra y post quirúrgicas, en los tres casos bajo estudio. Por otra parte, las evaluaciones mediante escala de Glasgow a las 4 horas posteriores a las intervenciones arrojaron valores inferiores a 6. Considerando que por encima de dicho valor es necesario la aplicación de tratamientos analgésicos de rescate se podría decir que el protocolo analgésico perioperatorio fue satisfactorio. Según los exámenes clínicos efectuados en las etapas post quirúrgicas mediatas no existieron signos significativos de dolor agudo. Por lo tanto, los resultados obtenidos tras la aplicación de los tres protocolos analgésicos, mediante el uso de fármacos compatibles con efectos supra aditivos en las 4 etapas perioperatorias de los casos estudiados, fueron exitosos. La aplicación de técnicas estandarizadas fue un recurso práctico y útil para el reconocimiento y la valoración del dolor, al igual que para la evaluación de la eficiencia del tratamiento. Por otra parte, para poder correlacionar la eficiencia de los tratamientos implementados, de forma más rigurosa, resultaría necesario aplicarlos a un mayor número de casos y así constatar la continuidad de los resultados obtenidos.

7-Conclusiones

Las modificaciones del concepto de bienestar animal en lo referente al dolor han promovido el desarrollo en el área de la algología.

El entendimiento fisiopatológico del dolor agudo y el reconocimiento del mismo durante y después de la cirugía mejora en forma sustancial la respuesta analgésica en perras ovariectomizadas.

El entendimiento de la farmacodinamia de las drogas analgésicas a implementar permite la aplicación de protocolos analgésicos multimodales.

El empleo de protocolos analgésicos multimodales en cirugías como la ovariectomía permiten una mayor eficiencia de la terapia farmacológica y reducción en la dosis los medicamentos analgésicos utilizados.

El uso de la analgesia preventiva mejora la eficiencia del tratamiento debido a que disminuye la probabilidad de presentación de la sensibilización central y periférica de las vías del dolor.

Reflexión personal

Sin dudas puedo aseverar que transitar una carrera de grado es una tarea vastamente laboriosa. A título personal cabe destacar que por cuestiones tales como las dificultades económicas, el hecho de formar una familia o por el surgimiento de situaciones que obstaculizaron mi transcurso académico; la culminación de mis estudios se prolongó más allá de lo deseado. Sin embargo, esto que alguna vez fue un inconveniente, debido a la necesidad de trabajar, me permitió entrar en contacto con el ejercicio de mi futura profesión. Bajo una mirada interrogativa e inteligible, en más de una ocasión, he sido testigo de diversas argumentaciones respecto al tratamiento del dolor que, según mi criterio, no eran suficientes para mitigar mi inconformidad ante el sufrimiento de los pacientes. Es por ello que con el presente trabajo intento abordar la problemática del dolor de manera integral y pragmática. El médico veterinario actual debe contar con los recursos necesarios para resolver cualquier problemática médica respondiendo a la elevada exigencia establecida en el ejercicio profesional. Toda labor médica es un proceso dinámico que demanda una búsqueda constante de herramientas cognitivas y tecnológicas con el fin lograr un abordaje clínico eficiente. Para que esto suceda resulta fundamental trabajar de manera interdisciplinaria ya que esto enriquece enormemente nuestro trabajo y facilita la integración al medio sociocultural en el que nos desempeñemos. Tal es así que, al comenzar nuestra vida profesional es necesario entender que no solo se trata de adquirir un vasto nivel de conocimientos técnicos sino que, para poder ejercer de forma digna nuestra profesión, es importante dilucidar el rol que debemos cumplir en la sociedad. Por lo expuesto, es tiempo de comenzar la construcción de profesionales probos con un elevado nivel de conciencia que le permita obrar bajo los principios éticos y morales determinantes para dar el lugar merecido a nuestra amada profesión.

8-Referencias

- Acruso, M. J. (2019). *Abdomen agudo, complicaciones y pronóstico*. Obtenido de <https://www.aveaca.com.ar/files/eventos/cn-2019--proceeding.pdf#page=26>.
- Aguilar Aguilar, G., Aguilera, C., & Alonso Alvarez, J. (2012.). *Fisiología aplicada a la anestesiología volumen 2*. Barcelona.: Oceano.
- Audisio, S., Vaquero, P., Torres, P., y Verna, E. (2011). *Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico*. Santa Rosa.: Universidad Nacional de La Pampa.
- Belda, E. a. (2008). *Agonistas α -2 adrenérgicos en sedación y anestesia veterinaria*. Obtenido de <https://revistas.um.es/analesvet/article/view/>.
- Castillo Hidalgo, e. a. (2021.). PainVet: escala digital de valoración de dolor en perros. *Cumbres. CMPS-SF*. (2016). Obtenido de http://www.newmetrica.com/wp-content/uploads/2016/06/English_CMPS-SF_dog.pdf.
- Ferrandiz-Mach, M. (2021). *Fisiopatología del dolor*. Obtenido de <https://www.studocu.com/latam/document/universidad-del-norte/fisiologia/dolor/13659419>.
- González, D., Monje, T., y Ramsés, A. (2020). Efectos adversos relacionados al uso de AINES en selección y manejo de Osteoartritis felina y canina. *Revista colombiana de ciencia animal recia*.
- Hellebrekers, L. J. (2002). *Manejo del dolor en Medicina Veterinaria*. Buenos Aires.: Intermédica.
- Imagawa, V., Fantoni, D., Tatarunas, A., Mastrocinque, S., y Almeida, T. (2011). *El uso de diferentes dosis de metamizol para la analgesia posoperatoria en perros*. Obtenido de doi 10.1111/j.1467.2011.00617.x.
- Kehlet, H. y. (2002). Multimodal strategies to improve surgical outcome. *American journal of surgery*.
- Otero, P. (2012). *Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales*. Buenos Aires: Intermédica.
- Otero, P., y Portelo, D. (2017). *Manual de anestesia regional en animales de compañía*. Buenos Aires.: Intermédica.
- Plumb, D. (2017). *Manual de farmacología Veterinaria*. Buenos Aires: Intermédica.
- Sarchahi, A., Vesal, N., Khalighi, F., y Saeed, N. (2017). *Efectos de la administración preanestésica de metamizol sobre la función renal, parámetros sanguíneos y células de médula ósea en perros sanos*. Obtenido de doi 10.1007/s00580-017-2437-z.
- Sparkes, A. (2010). ISFM and AAFP Consensus Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*.
- World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). (Octubre de 2022). *Guidelines for the recognition, assessment and treatment of pain*. Obtenido de <https://wsava.org/committees/global-pain-council/>.

World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). (2020). *Pautas de Bienestar Animal de WSAVA*. Obtenido de <https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/WSAVA-Animal-Welfare-Guidelines-Spanish.pdf>.

Zanuzzo, F., Texeira-Neto, F., y Thomazini, C. (2015). *Efectos de la dipirona y meloxicam o la combinación sobre la hemostasia en perros conscientes*. Obtenido de doi 10.1111/vec.12336.