

# Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico



2011



*Santiago Andrés AUDISIO  
Pablo Guillermo VAQUERO  
Perla Araceli TORRES  
Edgardo VERNA*

[ 2011 ] LIBROS DE TEXTO PARA ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

# Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico

*Santiago Andrés AUDISIO*  
*Pablo Guillermo VAQUERO*  
*Perla Araceli TORRES*  
*Edgardo VERNA*

Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico / Santiago Andrés Audisio ... [et.al.]. - 1a

ed. - Santa Rosa : Universidad Nacional de La Pampa, 2012.

166 p. : il. ; 18x25 cm.

ISBN 978-950-863-171-8

1. Medicina Veterinaria. 2. Enseñanza Superior. I. Audisio, Santiago Andrés  
CDD 636.089 071 1

Fecha de catalogación: 28/02/2012

## LIBROS DE TEXTO PARA ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

### Prevención, manejo y tratamiento del dolor quirúrgico

Santiago Andrés AUDISIO - Pablo Guillermo VAQUERO - Perla Araceli TORRES - Edgardo VERNA

Coordinación general: División Diseño (EdUNLPam)

Diseño de interior: Carina ALFAGEME

Impreso en Argentina

ISBN 978-950-863-171-8

Cumplido con lo que marca la ley 11.723

EdUNLPam - Año 2011

Cnel. Gil 353 PB - CP L6300DUG

Santa Rosa - La Pampa - ARGENTINA

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PAMPA**

Rector: Sergio Aldo BAUDINO

Vicerrector: Hugo Alfredo ALFONSO

**EdUNLPam**

Presidente: Jorge CERVellini

Director: Rodolfo RODRIGUEZ

**Consejo Editor**

María Silvia DI LISCIA

Jorge Osmar BONINO

Estela TORROBA

Ana María RODRIGUEZ

Alicia KIN

Edith ALVARELLOS de LELL

Marisa ELIZALDE

María Cristina MARTÍN

Mónica BOERIS

Griselda CISTAC







<b>Capítulo I</b>	
Fisiopatología y ponderación del dolor.....	9
Introducción.....	11
El dolor.....	12
Dolor fisiológico.....	14
Dolor patológico.....	18
Dolor agudo.....	19
Dolor crónico.....	20
Neuroplasticidad.....	21
Sensibilización periférica.....	21
Sensibilización central.....	21
Dolor quirúrgico.....	23
Manifestaciones del dolor.....	23
Cómo reconocer el dolor.....	23
Evaluación y cuantificación del dolor.....	31
Escalas del dolor.....	32
<b>Capítulo II</b>	
Alivio del dolor quirúrgico.....	39
Introducción.....	41
Manejo del dolor.....	41
Analgesia preventiva.....	43
Agentes analgésicos.....	44
Agentes anestésicos locales.....	44
Opioides.....	45
Antiinflamatorios no esteroides.....	46
Alfa-2 agonistas.....	48
Ketamina.....	49
Otras terapias analgésicas.....	50
<b>Capítulo III</b>	
Analgesia regional.....	57
Introducción.....	59
Anestesia local.....	59
Anestesia tópica.....	60
Anestesia infiltrativa local.....	61
Anestesia infiltrativa.....	62

Anestesia infiltrativa intradérmica.....	62
Anestesia infiltrativa subcutánea.....	62
Anestesia infiltrativa profunda.....	62
Anestesia por tumescencia.....	62
Anestesia perineural o troncular.....	63
Anestesia regional.....	63
Anestesia regional venosa.....	63
Anestesia perineural.....	64
Mecanismo de acción del agente anestésico local sobre el nervio.....	64
Bloqueo de los nervios de la cabeza de las especies domésticas.....	65
Bloqueo del nervio maxilar.....	67
Bloqueo del nervio maxilar en el caballo.....	67
Bloqueo del nervio maxilar en el perro.....	70
Bloqueo del nervio infraorbitario.....	73
Bloqueo del nervio infraorbitario en el caballo.....	73
Bloqueo del nervio infraorbitario en el bovino.....	76
Bloqueo del nervio infraorbitario en el perro y el gato.....	79
Bloqueo del nervio mandibular.....	83
Bloqueo del nervio mandibular en el caballo.....	83
Bloqueo del nervio mandibular en el perro y gato.....	88
Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular.....	93
Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular en el caballo.....	93
Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular en el bovino.....	94
Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular en el perro.....	96
Bloqueo del nervio mentoniano.....	96
Bloqueo del nervio mandibular alveolar y mentoniano en el caballo.....	97
Bloqueo del nervio mentoniano en el bovino.....	98
Bloqueo del nervio mentoniano en el perro y el gato.....	100
Anestesia del globo ocular y anexos.....	103
Anestesia tópica local.....	103
Anestesia infiltrativa de los párpados.....	103
Bloqueo de nervios.....	104
Bloqueo del nervio auriculopalpebral.....	105
Bloqueo del nervio frontal ó supraorbitario.....	106
Bloqueo retrobulbar y peribulbar en el bovino.....	108
Bloqueo ocular de Peterson.....	108
Bloqueo peribulbar	110

Bloqueo retrobulbar y peribulbar en el equino.....	112
Bloqueo peribulbar en el perro y gato.....	115
Analgesia neuroaxial.....	116
Anestésicos locales.....	117
Alfa-2 agonistas.....	118
Opioides.....	118
Ketamina.....	118
Anestesia epidural en el caballo.....	118
Anestesia epidural en el bovino.....	121
Anestesia epidural en el perro y gato.....	123
Anestesia del flanco del bovino.....	129
Intervención del flanco.....	129
Técnica de Farquharson, Hall ó técnica de Cambridge.....	131
Técnica de Magda, Cakala ó Técnica Cornell.....	133
 <b>Capítulo IV</b>	
<b>El dolor en los procesos quirúrgicos crónicos.....</b>	<b>139</b>
El dolor en la laminitis.....	141
Objetivos futuros en el tratamiento del dolor de la laminitis.....	144
El dolor en la osteoartritis.....	144
Manejo del dolor en la osteoartritis.....	147
Modalidades no farmacológicas para modular el dolor de Osteoartritis.....	147
 <b>Glosario de términos empleados.....</b>	 <b>153</b>
 <b>Anexos.....</b>	 <b>157</b>
Escala de valoración del dolor de Melbourne.....	157
Escala modificada de Melbourne y Glasgow para la evaluación del dolor post-quirúrgico en perros.....	159
Protocolo de supervisión del dolor.....	162



Capítulo **1**

# Fisiopatología y ponderación del dolor



## INTRODUCCIÓN

El dolor es un síntoma de daño o enfermedad que suele provocar complicaciones mayores, por lo tanto valorarlo contribuye con la prevención. El dolor se torna en sufrimiento cuando persiste continuamente. El veterinario debe hallarse capacitado para reconocerlo, valorarlo y manejarlo en virtud del bienestar del animal; dado que el propietario pocas veces lo percibe o se muestra indiferente ante el dolor de sus animales.

Dohoo (1996) definió como “veterinario que emplea analgésicos” a aquel que los administra, al menos, en el 50% de los perros y en el 50% de los gatos luego de una cirugía de abdomen, sin considerar a la ovariectomía. En Canadá, el 49,5% de los veterinarios se autodefinió como usuario de analgésicos ya que los emplean en el 100% de las intervenciones que realizan. Otras encuestas realizadas a veterinarios del Reino Unido y Canadá arrojaron que la mayoría considera que los animales experimentan dolor en una serie de circunstancias, por ejemplo, después de la cirugía<sup>9,15</sup>. Las mismas encuestas demostraron que los analgésicos no se utilizaron en forma rutinaria, ya que 84% de los perros y el 70% de los gatos recibieron analgésicos luego de una cirugía ortopédica; el 10% de los perros y el 9% de los gatos después de una castración<sup>15</sup>. El 50% de los perras y gatas recibieron analgésicos después de una ovariohisterectomía, y sólo el 23% de los mamíferos pequeños después de una cirugía mayor<sup>9</sup>.

En Nueva Zelanda el 48% de los veterinarios consideran tener conocimientos adecuados del dolor y su manejo. Mostraron que emplean analgésicos en porcentajes similares respecto a los canadienses ya que aplican terapia analgésica en el 91% de los perros fracturados y en el 50% de los gatos



castrados. Mientras que las veterinarias utilizan analgésicos en mayor grado que sus colegas varones<sup>60</sup>.

Si los médicos veterinarios encuestados creen que tratan el dolor experimentado por sus pacientes, cabe preguntarse por qué el escaso uso de analgésicos en comparación con las mejores prácticas en pacientes humanos, a pesar de la mayor disponibilidad de agentes analgésicos para el uso en medicina veterinaria.

Con motivo de proveer analgesia a nuestros pacientes es esencial tener un adecuado conocimiento y comprensión del dolor en los mismos animales. El veterinario debe saber cuándo puede ocurrir dolor, cuánto tiempo puede durar y cómo responde el paciente a la terapia. También debe considerar las ventajas y desventajas de los distintos métodos para controlar el dolor y la mejor forma de aplicarlos en distintas situaciones. Para aliviar el dolor de forma óptima y a la vez monitorear la eficacia de la terapia, se debe saber reconocer la presencia de dolor y evaluar su gravedad. Al desarrollar nuestra comprensión de esa área también se requiere información sobre los mecanismos básicos implicados en la percepción del dolor.

Las enfermedades y modalidades terapéuticas que aborda el programa de estudios de la Cátedra Técnica y Patología Quirúrgica poseen al dolor agudo, agudo quirúrgico o crónico, como denominador común. El presente texto intenta contribuir con la formación de los estudiantes de la carrera de ciencias veterinarias en la ampliación de los conocimientos relacionados con el dolor y también en su manejo. Se abordará el tema del dolor sobre grandes ejes. El primero consiste en una revisión de las diferencias existentes entre dolor fisiológico y dolor patológico; el segundo considerará las vías del dolor; el tercer eje tratará la ponderación del dolor y el cuarto abordará el manejo del dolor incluyendo el bloqueo de los nervios de la cabeza y anestesia epidural.

## EL DOLOR

¿Los animales experimentan dolor? A pesar de que se halla ampliamente aceptado que los animales experimentan dolor, es importante establecer una base para esta suposición. No puede haber lugar a dudas: los animales poseen la capacidad de

detectar los estímulos dañinos o potencialmente dañinos por un exceso de calor o presión mecánica.

El dolor en el hombre se halla conformado por dos componentes, uno sensorial y otro emocional. Sin los medios de interpretación de parte del cerebro de la información sensorial procedente del sistema nervioso periférico no se aprecia la naturaleza desagradable y angustiante del dolor.

Todas las operaciones que realiza el médico veterinario con el objeto de reparar lesiones, corregir defectos, diagnosticar y resolver enfermedades, indefectiblemente generan dolor post-operatorio en el paciente<sup>32</sup>. Las evidencias indican que la mayoría de los animales reciben un deficiente grado de analgesia durante el periodo post-operatorio<sup>21</sup> a pesar del consenso científico en incluir en el protocolo quirúrgico adecuado tratamiento del dolor<sup>13</sup>. Debido a que los animales sienten y anticipan el dolor por mecanismos similares a los humanos, el énfasis dado en medicina humana debe ser aplicado en medicina veterinaria. Además el dolor generalmente resulta en un mayor tiempo de estadía hospitalaria y aumenta el riesgo de presentar variadas complicaciones secundarias<sup>41,42</sup>.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por su sigla en inglés) definió al dolor como una experiencia sensorial y/o emocional desagradable, asociada o no al daño potencial de los tejidos<sup>30</sup>. En los animales, también se lo define como una sensación adversa y una 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<sup>2,39</sup>. Esta asociación con daños potenciales existe porque provoca dolor y, aunque no se sufra una lesión, los seres vivos la evitan. La memoria también juega un rol en el dolor ya que a través de ésta se evoca al dolor como experiencia desagradable y se reconoce como daño potencial.

El dolor provoca efectos negativos sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, neuroendócrino e inmune<sup>5</sup>. Induce respuestas reflejas segmentales y suprasegmentales que dan lugar a un aumento del tono simpático acompañado de vasoconstricción con aumento de la resistencia vascular sistémica. En consecuencia, se genera aumento del gasto cardíaco, del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca acompañado de

mayor trabajo miocárdico y de la tasa metabólica con consumo de oxígeno, disminución del tono gastrointestinal y urinario e incremento del tono del músculo esquelético. El dolor también provoca respuestas endócrinas que incluyen estímulo de la secreción de cortisol, hormona del crecimiento, catecolaminas, renina-angiotensina, aldosterona, glucagón e interleuquina-1<sup>14</sup> y disminución concomitante de la secreción de insulina y testosterona. Metabólicamente, esto se traduce en un estado catabólico caracterizado por hiperglucemia, catabolismo proteico y lipólisis<sup>11,42</sup>. A nivel renal se produce retención de sodio y agua, excreción de potasio y disminución de la tasa de filtración glomerular<sup>11,35,42</sup>. En el diencefálico y corteza cerebral la ansiedad y el miedo provocado por el dolor, intensifica las respuestas reflejas simpáticas descritas aumentando la viscosidad sanguínea, prolonga el tiempo de coagulación, fibrinólisis, y favorece la agregación plaquetaria.

Estos efectos constituyen la clásica respuesta al estrés, a pesar de ser una adaptación evolutiva para optimizar la supervivencia en el período inmediato a la producción de la lesión. Su persistencia en un entorno clínico puede ser perjudicial y tener impacto sobre la morbilidad del paciente. En muchos pacientes con dolor agudo post-traumático o post-quirúrgico, las respuestas neuroendocrinas que le siguen son suficientes para iniciar y mantener un estado de shock. Por lo tanto, la atenuación de la respuesta al estrés es un componente importante de cualquier estrategia de manejo del dolor. De hecho, la presencia o ausencia de cambios fisiológicos relacionados con el estrés constituye la base de la mayoría de los regímenes de evaluación del dolor que se utilizan actualmente en los animales.

En virtud de los conceptos enunciados, el dolor puede entonces describirse en términos de protección para el individuo. Así el *dolor fisiológico o nociceptivo*, en tanto dolor producto de injurias que reciben los tejidos, constituye el *dolor clínico o dolor neuropático*.

## DOLOR FISIOLÓGICO

El dolor es un elemento necesario e imprescindible para los animales por cuanto posee funciones de defensa y de alerta ante potenciales peligros, a la vez que activa la adopción de conductas

y reflejos para evitarlo. El dolor fisiológico es sinónimo de dolor nociceptivo porque se manifiesta cuando se suscitan estímulos nocivos intensos que amenazan con causar daño a los tejidos<sup>65</sup>. El dolor fisiológico se caracteriza por poseer un umbral alto de estímulo, por ser bien localizado y transitorio<sup>63</sup>. Este mecanismo de protección se encuentra facilitado por una red altamente especializada de los nociceptores y neuronas sensoriales que codifican la intensidad, duración y calidad de los estímulos nocivos<sup>61</sup>. Pretender extrapolar este modelo básico del dolor a la clínica limita su identificación, por ello se requiere comprender las vías del dolor debido a la complejidad dinámica que puede apreciarse.

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- $\delta$  (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<sup>26</sup> (Figura N°1 ).

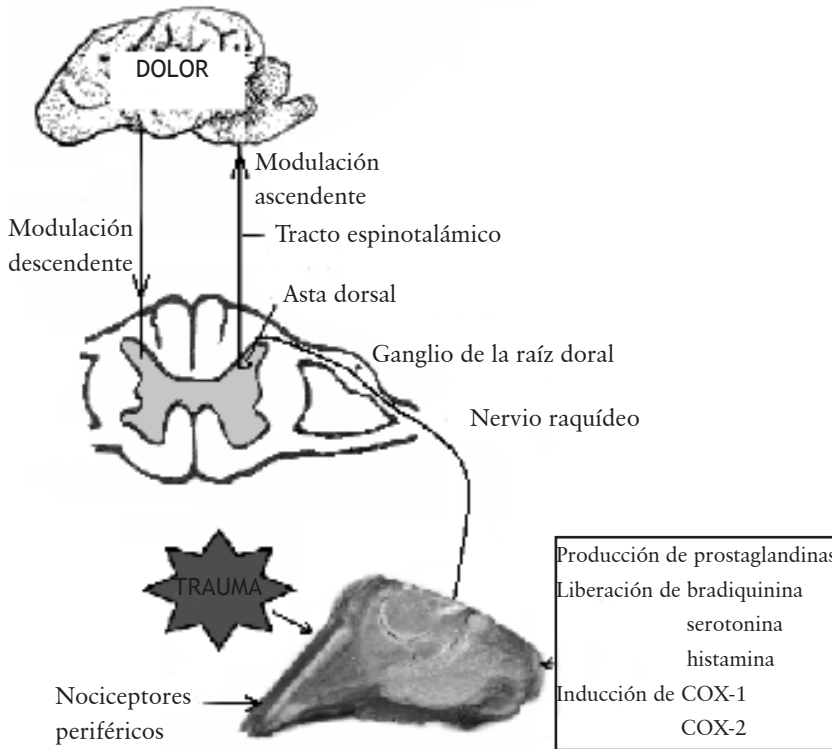


FIGURA N°1: Esquema de las vías del dolor y del proceso de nocicepción.

El dolor 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<sup>33</sup>.

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<sup>47</sup>.

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<sup>47</sup>.

Los estímulos generados en los nociceptores se transmiten al sistema nervioso central a través de los axones aferentes compuestos por fibras mielinizadas A- $\delta$  por donde el estímulo doloroso se transmite a una velocidad de 5-25 m/seg; y fibras desmielinizadas C cuya velocidad de conducción es de 0,52 m/seg<sup>53</sup>. Ambos tipos de fibra se hallan en la piel, peritoneo, pleura, hueso subcondral, periostio, vasos sanguíneos, músculos, tendones, fascias y vísceras aunque su la distribución y densidad varían con las especies y localización anatómica<sup>53</sup>.

La transmisión del estímulo doloroso se propaga por las fibras sensoriales de los nervios raquídeos mixtos hacia la neurona de primer orden, que se halla en el ganglio raquídeo. La neurona de primer orden hace sinapsis con la neurona sensitiva de segundo orden, ubicada en el asta dorsal de la médula espinal en las láminas I, II y V. En el asta dorsal, la comunicación entre las neuronas nociceptivas se produce a través de diversos mediadores químicos y neuropéptidos excitatorios e inhibitorios que se sintetizan, almacenan y liberan en las terminales de las fibras nerviosas aferentes y las neuronas del asta dorsal<sup>36</sup>.

La liberación de los aminoácidos excitatorios glutamato y aspartato, en calidad de neurotransmisores, modifica los potenciales sinápticos de las neuronas del asta dorsal para facilitar la transmisión nociceptiva. Las neuronas aferentes (en particular las fibras C) también liberan una variedad de otros neuropéptidos, como la sustancia P, neurotensina, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y colecistoquinina, que son incapaces de generar lentamente potenciales post-sinápticos excitatorios en las neuronas de proyección ascendente del estímulo<sup>36</sup>.

La neurona de segundo orden constituye el tracto espinotalámico (TET) y transmite el estímulo del dolor hacia las

neuronas ubicadas en el tálamo. El TET es la vía nociceptiva más prominente en la médula espinal, se origina en las neuronas de las láminas I, V, VI y VII y comunican con el tálamo. La información nociceptiva también tiene una vía que comunica al asta dorsal con el hipotálamo, denominado tracto espinohipotálamico. Este tracto proporciona una ruta adicional para activar el componente motivacional del dolor y el inicio de las respuestas neuroendocrinas y autonómicas<sup>6,7</sup>.

Desde el tálamo, el impulso se transmite a la corteza somatosensitiva donde se produce el procesamiento y la percepción del dolor. La tercera neurona sensitiva de la vía del dolor se encuentra ubicada en las diversas estructuras del encéfalo. La información nociceptiva además se integra a los centros superiores, principalmente en la corteza, en el tálamo y en proyecciones córtico-medulares. La información se integra con elementos propios de cada individuo como son las experiencias previas, estados de ansiedad y emocionales. En este sentido, el dolor es una experiencia que puede variar según el individuo y la especie<sup>47</sup>.

El glutamato y aspartato constituyen los mediadores excitatorios principales implicados en la transmisión de señales y procesamiento en los sistemas tálamo-cortical. En tanto los aminoácidos inhibitorios (gamma-aminobutírico [GABA], glicina), monoaminas (noradrenalina, serotonina, dopamina), acetilcolina e histamina funcionan como parte del sistema modulador descendente<sup>47</sup>.

## DOLOR PATOLÓGICO

El dolor es una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales perceptuales y emocionales que se relaciona con respuestas autonómicas, producidas por daño a estructuras somáticas o viscerales. La definición hace referencia a una compleja constelación de experiencias sensoriales perceptuales y emocionales debido a la gran cantidad de mecanismos fisiológicos, neurofisiológicos y elementos que se ponen en marcha para poner en manifiesto al dolor<sup>30</sup>.

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. 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.

El dolor patológico puede manifestarse de varias maneras: el dolor espontáneo que puede ser sordo por ser leve y continuo, dolor exagerado en respuesta a un estímulo nocivo —*hiperalgesia*— y el dolor producido por un estímulo que normalmente no es nocivo —*alodinia*—. El dolor patológico puede surgir de una lesión o una variedad de tipos de tejido, involucrar distintos mecanismos neuronales y motivar que se clasifiquen en dolor *inflamatorio*, que implica a estructuras somáticas o viscerales y dolor *neuropático* que involucra al sistema nervioso.

### **Dolor agudo**

El dolor agudo puede ser incapacitante, resultar de moderado a grave y la duración está relacionada con la gravedad y extensión de la lesión; generalmente, se resuelve cuando la lesión subyacente cura.

El dolor agudo clínicamente se presenta como consecuencia de un traumatismo o inflamación de tejidos blandos. El ejemplo más común es el dolor quirúrgico post-operatorio. Si bien el dolor agudo no tiene función protectora para mantener la integridad del individuo, tiene un papel biológico de adaptación facilitando la cicatrización de los tejidos. Esto se logra mediante hipersensibilización de la zona lesionada -*hiperalgesia primaria*- y de los tejidos circundantes -*hiperalgesia secundaria*- para todo tipo de estímulos y evitar el contacto con cualquier estímulo externo que interfiera con el proceso de reparación. No obstante, no es un argumento válido para permitir que los pacientes sufran innecesariamente en el post-operatorio. El veterinario evaluará las estrategias de manejo del dolor más conveniente para la curación del paciente.

El daño tisular produce la entrada continua de impulsos aferentes que pueden modificar la nocicepción aumentando la respuesta del animal a un estímulo nocivo. Este proceso se conoce como hipersensibilidad post-injuria. La respuesta inflamatoria secundaria a la injuria provoca la liberación de mediadores químicos de la inflamación en el sitio de la lesión entre los que cuentan iones potasio, sustancia P, bradiquinina, prostaglandinas, serotonina, y neuropéptidos<sup>47</sup>. La sensibilidad de los nociceptores periféricos puede aumentar por la liberación



de estos factores tisulares y mediadores inflamatorios. La inflamación del sitio lesionado, además, puede inducir la expresión de ciertos genes cuyo resultado es el aumento de la síntesis de receptores y la sensibilización de los nociceptores periféricos. Por lo tanto, la respuesta a nuevos estímulos será más vigorosa, más prolongada y se desencadenará con un umbral menor. Este fenómeno se conoce como sensibilización periférica y puede provocar hiperalgesia o intensificación de la sensación de dolor, que puede ocurrir en el sitio de injuria (hiperalgesia primaria) o en el tejido circundante no dañado (hiperalgesia secundaria). En estas condiciones, se produce la activación de fibras A- $\delta$  (que en condiciones normales no son nociceptivas por estímulos térmicos o mecánicos) y puede ser percibido como dolor<sup>47</sup>.

La modificación de la respuesta de las neuronas del asta dorsal o neuronas de segundo orden provoca hipersensibilización espinal. En este proceso las neuronas del asta dorsal de la médula espinal sometidas a estímulos repetidos aumentan la excitabilidad de las vías de la transmisión nociceptiva.

### **Dolor crónico**

El dolor crónico persiste más allá del tiempo previsto de duración de una enfermedad o lesión y arbitrariamente se establece que posee duración mayor de 3 a 6 meses<sup>22,55</sup>. El dolor puede iniciarse como resultado de un estímulo sostenido, como una inflamación en curso, o puede ser autónomo sin relación temporal con la causa que lo originó. La respuesta suele ser exagerada en la duración y/o amplitud, o de ambos. La naturaleza multifactorial del dolor crónico motivó que la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor haya incorporado más de 200 síndromes clínicos dentro de la clasificación del dolor crónico. Ejemplos de ello para la medicina veterinaria son el dolor del cáncer, osteoartritis y dolor fantasma post-amputación. A diferencia del dolor agudo, el dolor crónico no es adaptativo y no ofrece ninguna función biológica útil o ventaja en la supervivencia. Por lo contrario, el dolor crónico se convierte en el foco de la patología y se suma a la morbilidad del paciente. El dolor crónico resulta, en los pacientes que lo padecen, una condición debilitante que tiene un impacto significativo en su calidad de vida y se caracteriza por una pobre respuesta a los tratamientos analgésicos.

## NEUROPLASTICIDAD

La hipersensibilidad es una de las características destacables de los dolores agudo y crónico. Este fenómeno se produce como consecuencia de la alteración que sufre el sistema nervioso. Estas alteraciones consisten en reducción del umbral del dolor en el sitio de la lesión, sensibilización periférica y en la respuesta de las neuronas de la médula espinal, sensibilización espinal.

### **Sensibilización periférica**

En condiciones normales, los estímulos mecánicos, térmicos y químicos activan los nociceptores de alto umbral asociados a las fibras A- $\delta$  y C. En condiciones clínicas, cualquier estímulo relativamente benigno se asocia con un grado de inflamación de los tejidos que inicia una cascada de sensibilización que involucra niveles celulares y subcelulares. Las células dañadas y las fibras aferentes liberan mediadores químicos, entre los que cuentan la sustancia P, neuroquinina A y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina con efecto excitatorio sobre las fibras sensoriales y simpáticas<sup>17,34,44,50,51</sup>. Los mediadores generan vasodilatación y extravasación de proteínas plasmáticas que estimula la llegada de células de la inflamación: mastocitos, macrófagos, linfocitos, plaquetas. Las células contribuyen liberando nuevos y más mediadores incluyendo H<sup>+</sup>, norepinefrina, bradiquinina, histamina, K<sup>+</sup>, citoquinas, óxido nítrico, ciclooxigenasa y lipooxigenasa como productos del metabolismo del ácido araquidónico<sup>52, 57</sup>. Diversos autores informaron que estas moléculas actúan en mayor grado en forma sinérgica que individualmente reduciendo el umbral de sensibilización para las fibras A- $\delta$  y C<sup>57,65</sup>.

### **Sensibilización central**

Actualmente se sabe que la hiperalgesia secundaria y alodinia son el resultado de los cambios dinámicos de excitabilidad de la neurona del asta dorsal<sup>63</sup>. El primer estadio está relacionado con la duración de los potenciales sinápticos de acción lenta generada por las A- $\delta$  y C que impactan en las neuronas del asta dorsal. Estos potenciales sinápticos pueden durar hasta segundos<sup>20</sup>, y resultan en una sumatoria de potenciales de

baja frecuencia con ingresos repetidos desde los nociceptores, provocando una despolarización de aumento progresivo y de larga duración en las neuronas del asta dorsal<sup>52</sup>. Sólo unos pocos segundos de estímulos provenientes a través de las fibras C pueden generar varios minutos de despolarización. Este fenómeno, denominado por la bibliografía en inglés como *windup*, es mediado por los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) que se unen al glutamato, y receptores taquiquinina que se unen a la sustancia P. La activación de los receptores genera flujo de calcio y activación de la proteínquinasa que a su vez cambia la estructura del canal NMDA para incrementar su sensibilidad por el glutamato<sup>63,65,66</sup>. El fenómeno *windup* contribuye al aumento de la excitabilidad de membrana en las neuronas del asta dorsal comúnmente conocida como la sensibilización central, aunque los dos términos no son, estrictamente hablando, sinónimos.

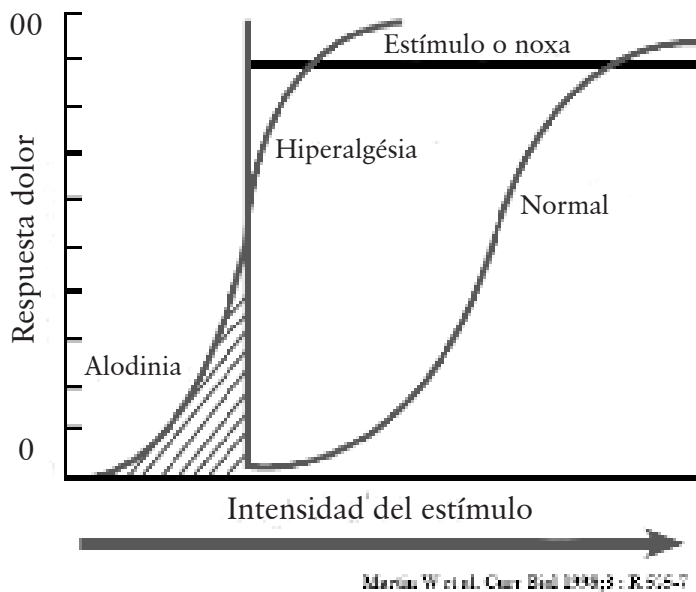


FIGURA N° 2 Representación gráfica de la relación entre la respuesta al dolor e intensidad del estímulo en estados normales y patológicos. modificado de: martin, w.j et al 1998 curr biol 8:525-527.

## DOLOR QUIRÚRGICO

La injuria quirúrgica provoca un aumento rápido, temprano y de corta duración en la entrada de impulsos nociceptivos induciendo a la primera fase de hiperexcitabilidad central. Debido al desarrollo de la respuesta inflamatoria y a la sensibilización de los receptores periféricos se produce una segunda entrada de impulsos de mayor duración que provoca un nuevo incremento de la hiperexcitabilidad central.

Por lo expuesto, se puede afirmar que el dolor post-operatorio obedece al efecto acumulativo de los estímulos dolorosos preoperatorios e intra-operatorios y a la inflamación post-operatoria. Estos fenómenos son los responsables de la inducción de la hipersensibilización central y periférica, Por este motivo, es aconsejable el uso de analgesia antes, durante y luego de la cirugía porque contribuye a minimizar la excitabilidad de las vías nociceptivas. Cuando ya se ha establecido el mecanismo de dolor, una dosis de analgésico es menos efectiva debido a la hipersensibilización central. Por otro lado, la hiperalgesia prolongada y los consecuentes espasmos musculares contribuyen a que el dolor pueda persistir durante días o semanas luego de la cirugía<sup>48</sup>. A modo de ejemplo: terneros castrados mediante anillos de goma respondieron al dolor de la palpación escrotal hasta las 8 semanas post-castración<sup>58</sup>. En la actualidad, se entiende que los anestésicos locales pueden ser utilizados durante el período perioperatorio y afectar a las tres fuentes mencionadas del dolor postoperatorio.

## MANIFESTACIONES DEL DOLOR

### **Cómo reconocer al dolor**

Evaluar el dolor es particularmente importante en la toma de decisiones clínicas<sup>12</sup>, debido a que éste puede tener una variedad de implicancias en la función, sobre órganos y tejidos<sup>49</sup> que se traducen en mayor tiempo de cuidados post-operatorios (a56). El adecuado manejo del dolor posee beneficios para el paciente como: mejor cicatrización de heridas, menor cantidad de complicaciones cardiopulmonares, menor riesgo de íleo gastrointestinal,

menor presentación de infecciones post-quirúrgicas y menor pérdida de peso<sup>49</sup>.

Para que el dolor sea manejado, primero debe ser reconocido y evaluado<sup>45</sup>. Para ello se requiere conocer el repertorio conductual del animal en condiciones normales para luego determinar los cambios que provoca el dolor. Como ya ha sido mencionado, las vías superiores del dolor incluyen a la corteza cerebral, tálamo y sistema límbico; por ello, los estímulos dolorosos, al involucrar estas estructuras, activan cambios en la conducta<sup>2</sup> que a la vez están sujetas también a la especie, raza, sexo y temperamento<sup>4</sup> de cada individuo. Por esta razón, se requiere conocer la conducta del animal antes de ser sometido a cirugía<sup>18</sup> puesto que el temperamento individual influirá en la respuesta.

Las herramientas para evaluar el dolor deben ser capaces de interpretar, en forma clara, consistente y completa los diferentes cambios de las conductas asociadas a dolor<sup>27</sup>. Los métodos tradicionales se basan en que el observador haga algún tipo de evaluación subjetiva del grado de dolor y lo registre usando una escala descriptiva o una numérica. Ejemplos de escalas de cuantificación del dolor son la escala de Firth y Haldane (1999) para evaluar dolor post-quirúrgico y la escala visual análoga (EVA)<sup>49</sup>; escala de puntaje numérico (EPN) y escala descriptiva simple (EDS). Todas ellas poseen como desventaja que la experiencia previa del observador puede generar una gran variación para un mismo cuadro clínico de dolor<sup>31</sup>. La mejor manera de evitar errores es otorgar un enfoque etológico a las conductas indicadoras de dolor.

La expresión del dolor, a través del comportamiento, posee varias aristas que incluyen la supresión del comportamiento normal y la expresión de comportamientos relacionados al dolor. A modo de ejemplo: algunos animales pueden presentar estados depresivos, anorexia, negarse a caminar y a ejecutar determinados movimientos. La agresión está íntimamente relacionada a la palpación, como una genuina respuesta o como respuesta que se anticipa a un estímulo o por asociación.

Lo expresado corresponde a conductas inespecíficas en respuesta al dolor, ya que no especifican el tipo de dolor ni su origen, ni tampoco se relacionan con su severidad y progreso. Sumado al comportamiento no específico, hay un grupo de posturas y eventos que pueden ser indicadores de dolor regional.

Así, en el caballo mirarse el flanco, vocalizar, dar patadas al abdomen, estirarse, revolcarse, decaimiento y depresión, están asociados con dolor abdominal agudo (Figura N°2). Asociados al sistema locomotor, hay otra serie de conductas que están ampliamente aceptadas como indicadoras de este tipo de dolor; estas son, por ejemplo, el cambio de peso entre un miembro y otro, tal como sucede en los equinos con laminitis que recargan el peso corporal hacia los miembros posteriores (Figura N°3), elevación de un miembro, movimientos anormales, distribución anormal del peso o rehusar moverse y golpear el piso con el casco.

Comportamientos indicativos de dolor de cabeza y dientes son el sacudir la cabeza ya sea horizontal o verticalmente. El primero de los movimientos, en el equino, sugiere dolor de oídos y, en el perro, la inclinación de la cabeza hacia el lado de la afección. Por otro lado, una mordida anormal, alteraciones en la ingesta y anorexia se relaciona con dolor dental (Ashley y col 2005).



FIGURA N°2. Caballo con cólico; en la fotografía se aprecia la posición que adoptó el equino y la actitud de mirarse hacia el flanco. fuente propia



FIGURA N°3. Caballo con laminitis, obsérvese la acitud postural de recargar el peso corporal hacia los miembros posteriores para evitar dolor de los cascos anteriores. fuente propia

Otros autores clasifican las respuestas al dolor dividiéndolas en cuatro categorías. La primera modifica el comportamiento del animal por aprendizaje, haciendo que el animal evite repetir la experiencia; en segundo término, las que son automáticas para proteger partes o al animal entero (respuesta de retirada); en tercer lugar, las que minimizan el dolor y promueven la curación; y, por último, las que están diseñadas para pedir ayuda o para detener a otro animal que esté infligiendo dolor<sup>2,18</sup>. Las experiencias poco placenteras motivan al individuo a actuar de maneras que aseguren su bienestar y sobrevivencia; por ejemplo, el miedo motiva el escape de la amenaza y el dolor motiva comportamientos para la protección del tejido dañado<sup>38</sup>.

Las manifestaciones conductuales ante el dolor agudo son distintas a las manifestadas en respuesta al dolor crónico<sup>2</sup>. Los signos de dolor agudo, de características adaptativas son reacciones



para evitar el estímulo doloroso mediante agresión hacia la fuente de dolor como por ejemplo patear, morder, sacudir la cabeza, movimientos vigorosos de la cola, negación al manejo, inquietud y depresión (Tabla N° 1). En tanto, la interpretación de las manifestaciones conductuales debido al dolor crónico presenta el inconveniente de no ser reconocidos inicialmente porque se desarrollan lentamente. Los indicadores del dolor incluyen cambios en la apariencia normal de salud, debido a la pérdida de apetito que favorece la disminución del peso, falta de aseo (en el gato), cambios en el andar, en los patrones alimenticios, cambios en los tiempos de descanso, cambios en los comportamientos sociales y menor respuesta a los estímulos del medio<sup>18</sup>.

**Tabla N°1**  
**Signos de Dolor Agudo en Animales**

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



Soma (1987)

La Federación de Asociaciones Europeas de Animales de Laboratorio (FELASA por su sigla en inglés) estableció y clasificó los tejidos u órganos por su sensibilidad al dolor a través de la asignación de cruces (Tabla N° 2). Así el dolor mínimo se representa con una cruz y el máximo con tres.

**Tabla N°2**  
**Sensibilidad de los Tejidos u Órganos al Dolor**

Ojos, Oídos, dientes	+++
Nervios	+++
Testículos	+++
Médula espinal	++ a +++
Piel	++ a +++
Membranas serosas	++ a +++
Periostio	++ a +++
Vasos sanguíneos	++ a +++
Vísceras	+ a +++
Músculos	+ a ++
Articulaciones y huesos	+ a ++
Modificado a partir de FELASA (1992)	

Carrol (1998) relacionó, en una escala de dolor mínimo a dolor muy grave, los procedimientos quirúrgicos, órganos y vísceras afectadas en los perros (Tabla N°3).

**Tabla N°3**  
**Ponderación del Dolor de Carrol**

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

Carrol (1998)

El síntoma dolor se pone de manifiesto de formas distintas según la especie de referencia y el órgano o sistema afectado por el dolor. En los bovinos, el dolor puede manifestarse por reacciones violentas al manejo, rechinos de dientes, vocalización mediante la emisión de quejidos, adquisición de posturas rígidas, apatía y expresión de angustia.

El perro, ante la presencia de dolor, manifiesta cambios de comportamiento que se caracterizan por disminuir la actividad, anorexia, retención de orina, eliminación inadecuada de heces y orina, menor interacción con los humanos que lo rodean, modificación en la expresión facial mostrando inmovilidad del rostro, postura de las orejas hacia atrás, mirada fija, autoprotección de la zona dolorosa combinado con lamido, mordisqueo y

frotado contra objetos. Cuando es palpado, muestra incremento en la tensión muscular. Los perros con dolor pueden adoptar posturas que también indican al clínico que el perro se encuentra ante un cuadro de dolor que consiste en flexión de la columna, decúbito esternal, decúbito lateral. Estos cuadros de dolor suelen hallarse acompañados por alteraciones de los parámetros fisiológicos tales como taquicardia, taquipnea, hipertermia, hipertensión arterial y dilatación pupilar<sup>10,24</sup>.

El dolor agudo en los gatos provoca cambios conductuales que consisten en ocultamiento de la cabeza o bien la mantienen abajo, entrecierra los ojos, lame o muerde el sitio quirúrgico, flexiona la espalda, resiste el movimiento, ignora los intentos de interacción que realizan los seres humanos, no orina (incluso con la vejiga llena)<sup>46,56</sup>. Los gatos con dolor crónico presentan cambios en el comportamiento, se muestran menos sociales hacia los propietarios, agreden a los miembros de la familia, orinan fuera de caja sanitaria, presentan disminución del apetito, pérdida de peso y desinterés en las actividades normales<sup>46,56</sup>.

El caballo posee un repertorio de actitudes que caracterizan la presencia del dolor y que incluso es característico del órgano o sistema afectado. El dolor provoca cambios generales consistentes en rechazo a la manipulación, descenso de la cabeza, inquietud, ansiedad, rechinado de dientes y relinchos, agresividad hacia los cuidadores y hacia otros caballos, reducción de ingesta de comida y agua, midriasis, aumento de la frecuencia respiratoria, temores musculares. Los cólicos promueven que el animal se mire y muerda el flanco del lado del dolor, se golpee el abdomen, se recueste y levante con frecuencia e incluso se revuelque en el piso<sup>43</sup>. Los dolores locomotores se manifiestan con distribución alternante del peso entre las extremidades, respuesta de protección de las extremidades doloridas (el caballo adopta posturas antiálgicas, colaboración voluntaria a la exploración de la zona dolorosa), apoyo de lumbres al rotar alguna extremidad, marcha anormal y reticencia al movimiento<sup>4</sup>.

En los ovinos, los cambios de comportamiento consisten en rechinado de dientes, flexión de la cabeza, agresividad, frotado contra cercos, retracción de labios, mirada fija, actividad motora repetitiva, inapetencia, separación de la majada o retrainamiento, decúbito con extremidades extendidas, ataxia leve, depresión, intranquilidad, anorexia, agresión a la manipulación,

autoprotección. En esta especie, el dolor crónico se presenta con giros hacia el lado donde se presenta la lesión, se mira hacia el sitio donde asienta la lesión; el animal se patea el abdomen, camina hacia atrás, se cae, tropieza. También se observa pérdida de peso, rechinado de dientes, vocalización en la manipulación, rigidez, reticencia al movimiento<sup>1,23</sup>.

En los cerdos los cambios de conducta frente al dolor consisten en manifestaciones de depresión mental que se manifiesta con torpezas en los movimientos y descenso de la cabeza, respiración rápida y superficial, rechinado de dientes, rechazo al movimiento, agresividad acentuada en los machos, vocalizaciones persistentes, menor reticencia a ser inmovilizados, tendencia a moverse lentamente sin conservar posiciones fijas, tensión en zona periorbitaria, piloerección y decúbito esternal con extremidades posteriores extendidas hacia atrás<sup>16</sup>.

## EVALUACIÓN Y CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR

La valoración del dolor en los animales resulta subjetiva e inexacta. Numerosos factores complican la evaluación del dolor en medicina veterinaria. Los parámetros fisiológicos (cambios de la frecuencia cardíaca, respiratoria, presión sanguínea arterial, dilatación pupilar) pueden ser empleados para evaluar la respuesta a estímulos dolorosos agudos, particularmente durante la anestesia y en ciertas situaciones clínicas (por ejemplo el cólico equino).

Existen dos tipos diferentes de evaluación: objetiva y subjetiva. La primera incluye los parámetros fisiológicos (frecuencias cardíaca y respiratoria, etc.). El estrés se puede evaluar según los niveles de cortisol y glucemia. La respuesta a los efectos analgésicos es la evaluación subjetiva en la que se basan las escalas del dolor. Actualmente la evaluación clínica del dolor en los animales se basa en métodos subjetivos, mediante los cuales la interpretación personal del comportamiento animal sobre o subestima el dolor. Por otro lado, la consideración exclusiva de parámetros objetivos, útiles en la evaluación del dolor en el paciente antes o después de la anestesia general, no son predecibles de dolor porque, a menudo, no existen diferencias en los pacientes sometidos a cirugía y el grupo control<sup>25</sup>.

### Escalas del dolor

El desarrollo y uso de escalas de dolor que permitan cuantificarlo por puntajes contribuyen a evaluar el dolor de los pacientes veterinarios. Cualquier escala de dolor debe considerar los siguientes elementos: la especie animal que se evaluará, raza, medio ambiente donde se halla el animal, edad, sexo, causas del dolor, región anatómica afectada, carácter del dolor (agudo o crónico) e intensidad. El observador que juzga el dolor puede hallarse condicionado por experiencias previas individuales y evitar antropomorfizar el dolor. La evaluación debe ser apropiada para la edad del animal, porque los animales jóvenes son menos tolerantes al dolor. Ciertas razas de perros (pequeñas y toy) suelen manifestar más el dolor respecto a razas de mayor tamaño. Las razas de trabajo poseen reputación de ser animales que soportan más el dolor.

Las escalas del dolor que se aplican en medicina veterinaria provienen de la medicina humana, aunque éstas son de utilidad limitada para los animales<sup>29</sup>. Las escalas empleadas son de dos tipos: escalas descriptivas y escalas con puntuación<sup>3</sup>.

Las escalas descriptivas clasifican al dolor en categorías: ausencia de dolor, dolor medio, moderado, serio e intolerable. Es fácil de aplicar pero de poca sensibilidad representativa.

Para evaluar y cuantificar con objetividad al dolor, se establecieron escalas provenientes de la medicina humana (Armitage, 2004). La escala visual análoga (EVA) sencillamente es una línea graduada de 0 a 100 mm con el cero dolor en la izquierda y la peor puntuación de dolor posible a la derecha. En medicina veterinaria EVA se usa para evaluación aguda del dolor<sup>28</sup>, dolor postquirúrgico en el perro<sup>20</sup> y gato<sup>8</sup>. Para evitar errores, el observador debe encontrarse adecuadamente entrenado para reconocer el estatus de dolor<sup>3</sup>. Cuando el valor de EVA se encuentra en 60 puntos, el paciente requiere analgesia.

Otra escala, es la escala descriptiva simple (EDS); se basa en la interpretación del médico veterinario quien asigna puntuación empleando números enteros entre uno y cuatro. La tercera de las escalas, es la escala de rango numérico (ERN). Esta escala también requiere una evaluación del paciente ya que incorpora parámetros sus fisiológicos. La ERN posee una lista de ocho categorías de sus parámetros fisiológicos y de comportamiento. Esta escala es menos subjetiva que EVA y EDS. La escala ERN

es más compleja de usar y requiere mayor tiempo para evaluar al paciente y, a la vez, cierta interacción entre el observador y el paciente. Aunque estas tres escalas no son perfectas, su uso ha mejorado la atención al paciente en general, ha proporcionado un medio de comunicación entre los cuidadores, los profesionales y los animales y ha contribuido a la frecuencia de la evaluación del dolor (Armitage, 2004).

En el anexo de esta sección, el lector hallará dos escalas del dolor de amplia difusión veterinaria.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Abu-Serriah, M.; Nolan, A.M.; Dolan, S. 2007. Pain assessment following maxillofacial surgical procedure in sheep. *Lab Anim* 41:345-352
2. Anil, S.; Anil, L.; Deen, J. 2002. Challenges of pain assessment in domestic animals. *J Am Vet Med Assoc* 220:313-319.
3. Armitage, E. [internet] 2004. Pain scoring systems: pros and cons, how to incorporate pain scoring into daily patient assessment. New pain standards in small animal practice. Tufts University. Internet [20 de abril 2011]. Disponible en: <http://www.iknowledgenow.com/article.cfm?documentID=1829&transactionKey=2E15ECA9-F25C-4162-836FB7AC32F99C7D>
4. Ashley, F.H.; Waterman-Pearson, A.E.; Whay, H.R. 2005. Behavioral assessment of pain in horses and donkeys: application to clinical practice and future studies. *Equine Vet J* 37:565-575.
5. Biebuyck, J. F. 1990. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology*. 73:308-327.
6. Burstein, R.; Cliffer, K.D.; Giesler, G.J. Jr 1987. Direct somatosensory projections from the spinal cord to the hypothalamus and telencephalon. *J Neurosci* 7:4159-4164.
7. Burstein, R.; Dado, R.D.; Cliffer, K.D. 1991. Physiological characterization of spinohypothalamic tract neurons in the lumbar enlargement of rats. *J Neurophysiol* 66:261-284.
8. Cambridge, A.J.; Tobias, K.M.; Newberry, R.C.; Sarkar, D.K. 2000. Subjective and objective measurements of

- post-operative pain in cats. *J Am Vet Med Ass*; 217:685-690
9. Capner, C.A.; Lascelles, B.D.X.; Waterman-Pearson, A.E. 1999. Current British Veterinary attitudes to perioperative analgesia for dogs. *Vet Rec* 145:95-99.
  10. Carrol, G.L. The behavioral characteristics in dogs, cats and horses which are related to pain response. In: *Small animal pain management*. Lakewood. Am Anim Hosp USA: Assoc Press, 1998.
  11. Clarke, K. 2008. Peri-operative Analgesia for Veterinary Surgery. *Iranian J Vet Surg. Suppl 2nd ISVS & 7th ISVSAR*:101-107
  12. Dennison, T. 2008. Welfare assessment and health. Proceedings of the 47<sup>th</sup> Equine Veterinary Association Congress, Liverpool, United Kingdom. p. 319-320
  13. DICKENSON, A.; BESSON, J.M. The pharmacology of pain. In: Dickenson, A., Besson, J.M. (Eds). *The pharmacology of pain. Handbook of Experimental Pharmacology*. Vol. 130. Pp 1-479. Berlín: Springer, 1997.
  14. Dinarello, C. 1984. Interleukin 1 and the pathogenesis of the acute phase protein. *The New Eng J of Med*. 311:1413-1418.
  15. Dohoo, S.E.; Dohoo, I.R. 1996. Factors influencing the postoperative use of analgesics in dogs and cats by Canadian veterinarians. *Can Vet J* 37:552-556.
  16. Dobromylskyj, P.; Flecknell, P.A.; Lascelles, B.D.; Livingston, A.; Taylor, A.; Waterman-Pearson, A. Pain Assessment. In: Flecknell, P.A.; Waterman-Pearson, A. (eds). *Pain Management in Animals*. London: WB Saunders, 2000.
  17. Dray, A. 1995. Inflammatory mediators of pain. *Br J Anaesth*. 75:125-133.
  18. Driessen, B.; Zarucco, L. 2007. Pain: from diagnosis to effective treatment. *Clinical Tech Eq Prac* 6: 126-134.
  19. Federation of European Laboratory Animal Science Associations (FELASA) 1994. Pain and distress in laboratory rodents and lagomorphs. *Lab Anim* 28: 97-112
  20. Firth, A.M.; Haldane, S.L. 1999. Development of a scale to evaluate postoperative pain in dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 214:651-659.

21. Fonda, D. 2007 Pathophysiology of animal pain: An update. *Vet Res Commun* 31 Suppl 1: 49-54.
22. García, J.; Altman, R.D. 1997. Chronic pain states: Pathophysiology and medical therapy. *Semin Arthritis Rheum* 27:1-16.
23. Guidelines on anesthesia and analgesia in laboratory animal. Florida: University of South, 2006.
24. Hellyer, P. AAHA/AAFP Pain Management guideline for dogs and cats. J USA: Am Anim Hosp Assoc Press, 1998.
25. Hellyer, P.W. Objective and categoric methods for assessing pain and analgesia. In: Gaynor JS, Muir III. Handbook of veterinary pain management. St. Louis: Mosby. 2002.
26. Henke, J.; Erhardt, W. Control del dolor en pequeños animales y mascotas. Barcelona: Masson, 2004.
27. Herzberg, D.E. 2007. Comparación del efecto analgésico de lidocaína administrada mediante instilación en cavidad peritoneal e infiltración en línea media ventral, muñón uterino y muñones ováricos en hembras caninas (*Canis familiaris*) sometidas a ovariectomía. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Austral de Chile. Tesis de Grado. p 1-32.
28. Holton, L.L.; Scott, E.M.; Nolan, A.M.; Reid, J.; Welsh, E.; Flaherty, D. 1998. Comparison of three methods used for assessment of pain in dogs. *J Am Vet Med Ass.* 212: 61-6.
29. Holton, L.; Reid, J.; Scott, E.M.; Pawson, P.; Nolan, A. 2001. Development of a behaviour-based scale to measure acute pain in dogs. *Vet rec.*; 148: 525-31.
30. International Association for the Study of Pain (IASP). 1979. Pain terms: a list with definitions and roles of usage. *Pain* 6: 249-252.
31. Johnson, C.B. 2007. New approaches to identifying and measuring pain. AAWS Summit on Pain and Pain Management. p. 1-10.
32. Kehlet, H.; Holte, K. 2001. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 87: 62-72.
33. Lamont, L.A.; William J.; Tranquilli, W.J.; Grimm, K.A. 2000. Physiology of pain. *Vet Clinics North Am S An Prac*, 30: 703-728.



34. Levine, J.D.; Fields, H.L.; Basbaum, A. 1993. Peptides and the primary afferent nociceptor. *J Neurosci* 13:2273-2286.
35. Lester, P.; Gaynor, J. S. 2000. Management of cancer pain. *Vet Clinics North Am: Small An Prac.* 30: 951-966.
36. Millan, M.J. 1999. The induction of pain: An integrative review. *Prog Neurobiol* 57: 1-164.
37. Martin, W.J.; Malmberg, A.B.; Basbaum, A.I. 1998. Pain: Nocistatin spells relief. *Curr Biol* 8:525-527.
38. McMillan, F.D. 2003. A world of hurts, is pain special?. *J Am Vet Med Assoc* 223: 183-186
39. Molony, V.; Kent, J.E. 1997. Assessment of acute pain in farm animals using behavioral and physiological measurements. *J Anim Sci* 75: 266-272.
40. Morton, D.B.; Griffiths, P.H.M. 1985. Guidelines on the recognition of pain, distress and discomfort in experimental animals and an hypothesis for assessment. *Vet. Rec.* 116:431-436.
41. Morton, C.M.; Reid, J.; Scott, E.M.; Holton, L.L.; Nolan, A.M. 2005. Application of a scaling model to establish and validate an interval level pain scale for assessment of acute pain in dogs. *AJVR* 66: 2154-2166.
42. Pisera, D. Fisiología del dolor. En: Otero, P. (Ed) *Dolor: evaluación y tratamiento en pequeños animales*. Inter-médica, Buenos Aires, 2004. p 29-71.
43. Pritchett, L.C.; Ulibarri, C.; Roberts, M.C.; 2003. Identification of potential physiological and behavioral indicators of postoperative pain in horses after exploratory celiotomy for colic. *Appl Anim Behav Sci* 80: 31-43.
44. Rang, H.I.; Urban, L. 1995. New molecules in analgesia. *Br J Anaesth* 75: 145-156.
45. Robertson, S.A. 2002. Pain management in laboratory animals, are we meeting the challenge? *J Am Vet Med*, 221: 205-208.
46. Robertson, S.A. 2008. Managing pain in feline patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 38:1267-1290.
47. Romera, E.; Perena, M.J.; Perena, M.F.; Rodrigo, M.D. 2000. Neurofisiología del dolor. *Rev Soc Esp Dolor* 7. Supl II: 11-17.

48. Sandoval, O.; Herzberg, D.; Galecio, S.; Cardona, L.; Bustamante, H. 2010. Analgesia preventiva en hembras caninas sometidas a ovariectomía: comparación del efecto analgésico de morfina y tramadol asociados a xilazina. *Rev Científica FCV-LUZ* 20: 138 – 143.
49. Sellon, D.C. 2009. The painful horse: why should we care?. *15th SIVE Congress* Bologna, Italy. p. 165-170.
50. Siddall, P.J.; Cousins, M.J. 1997. Neurobiology of pain. *Int Anesthesiol Clin* 35: 1-26.
51. Siddall, P.J.; Cousins, M.J. 1995. Recent advances in pain management. *Aust NZ J Surg* 65: 674-685.
52. Siddall, P.J.; Cousins, M.J. 1995. Pain mechanisms and management An update. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 22: 679-688.
53. Sorkin, L.S.; Carlton, S.M. Spinal anatomy and pharmacology of afferent processing. *In: Yaksh, T.L.; Lynch, C.; Zapol, W.M. et al (eds). Philadelphia: Anesthesia: Biologic Foundations, Lippincott-Raven, 1997.*
54. Soma, L.R. 1987. Assessment of animal pain in experimental animals. *Lab Anim Sci* 37: 71-74.
55. Stamford, J.A. 1995. Descending control of pain. *Br J Anaesth* 75: 217-227.
56. Taylor PM, Robertson SA. 2004. Pain management in cats? past, present and future. Part 1. The cat is unique. *J Feline Med Surg* 6: 313-320.
57. Treede, R.D.; Meyer, R.A.; Raja, S.N. 1992. Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol* 38: 397-421.
58. Thüer, S.; Doherr, M.G.; Wechsler, B.; Mellema, S.C.; Nuss, K.; Kirchhofer, M.; Steiners, A. 2007. Influence of local anaesthesia on short- and long-term pain induced in calves by three bloodless castration methods. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 149: 201-211.
59. Wall, P.D. 1988. The prevention of postoperative pain. *Pain* 33: 289–290.
60. Williams, V.M.; Lascelles, B.D.X.; MC Robson, M.C. Current attitudes to, and use of, peri-operative analgesia in dogs and cats by veterinarians in New Zealand. *New Zealand Vet J* 53: 115–121.

61. Willis, W.D. Coggeshall RE: Sensory Mechanisms of the Spinal Cord. New York: Plenum Press, 1991.
62. Woolf, C.J. 1991. Central mechanisms of acute pain. En: Bond, M.R.; Charlton, J.E.; Woolf, C.J. eds Proc. 6th World Congr on Pain. Amsterdam, Elsevier: 25–34.
63. Woolf, C.J.; Chong, M.S. 1993. Preemptive analgesia-Treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 77: 363-379.
64. Woolf, C.J.; Doubell, T.P. 1994. The pathophysiology of chronic pain-increased sensitivity to low threshold A beta fiber inputs. *Curr Opin Neurobiol.* 4: 525-534.
65. Woolf, C.J. 1995 Somatic pain-pathogenesis and prevention. *Br J Anaesth* 75: 169-176.
66. Woolf, C.J. 1996. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain* 66: 105-108.

## ALIVIO DEL DOLOR QUIRÚRGICO



## INTRODUCCIÓN

Todos los procedimientos quirúrgicos provocan grados variables de injuria en los tejidos con la consecuente liberación de histamina y mediadores químicos de la inflamación disparando los mecanismos del dolor e hiperalgesia. Por ello, el cirujano veterinario debe poseer los conocimientos relacionados con el dolor para reconocerlo, evaluarlo, manejarlo, tratarlo e incluso prevenirlo.

En medicina veterinaria se desarrolló una amplia gama de técnicas analgésicas para el tratamiento del dolor provenientes de la extrapolación de la experiencia obtenida de la medicina humana y por comparación de los principios de la fisiopatología del dolor del hombre con la de los animales<sup>47</sup>. En la práctica clínica equina y de pequeños animales, la administración sistémica de antiinflamatorios no esteroides y opiáceos son la modalidad más difundida para controlar el dolor post-operatorio. Sin embargo, la analgesia rutinaria aún no es de uso masivo y uniforme entre los veterinarios<sup>12,19,38</sup>.

## MANEJO DEL DOLOR

El manejo del dolor en nuestros pacientes puede resultar una tarea difícil, en especial si el animal se encuentra en un sitio que no le resulta familiar como puede ser un centro asistencial de medicina veterinaria. Sin embargo, puede recurrirse a ciertas estrategias para contrarrestarlo<sup>37</sup> como son:

### Anticiparse a la severidad del dolor

Aprender a anticiparse al dolor es una estrategia de suma importancia para el veterinario y, en particular, para el cirujano

ya que resulta más sencillo tratar al paciente antes que se presente el dolor que tratarlo cuando se halla presente.

Ciertos procedimientos quirúrgicos son considerados dolorosos y, por consiguiente, se requiere de analgesia adecuada y anticipada, como en toracotomías, artrotomías, procedimientos oftalmológicos y cirugía de tejidos traumatizados<sup>37,54</sup>, a los que puede sumarse el traumatismo y dolor que infligirá el cirujano. Pacientes muy jóvenes y viejos tienden a ser menos tolerantes al dolor y a los cambios neurohormoales y autonómicos<sup>37</sup>.

### Aprender características generales y particulares del dolor

El dolor posee síntomas característicos que suelen variar con cada especie, incluso provocar cambios en el comportamiento de los animales.

### Aprender a evaluar y manejar al dolor.

Como ya fue expuesto, el dolor es un proceso dinámico que puede cambiar de severidad dependiendo de la presencia de inflamación, la duración del estímulo, la vía de administración del analgésico y las características farmacológicas<sup>37</sup>. Por lo tanto, los pacientes deben ser evaluados regularmente después de un traumatismo o cirugía para evaluar la presencia de dolor y si el veterinario lo encuentra, tratarlo adecuadamente.

La observación del paciente requiere del examen clínico, prestando especial atención a la delicadeza de la palpación de la zona afectada. Con este fin, se puede recurrir a las escalas de ponderación del dolor para cuantificar y establecer la severidad, como así también los resultados de los analgésicos.

Habiendo establecido en estas páginas las vías del dolor y expuestos los mecanismos íntimos de la fisiopatología del dolor, se puede entonces establecer cómo influir farmacológicamente en el manejo del dolor, con especial atención al dolor de origen quirúrgico.

El cirujano junto al anestésico pueden intervenir en el proceso de nocicepción sobre la transducción, utilizar anestésicos locales en el lugar donde se realizará la incisión, suministrar antiinflamatorios no esteroides (AINEs) o por ejemplo opiáceos intraarticulares para reducir la producción de sustancias alogénicas endógenas (prostaglandinas) y con ello,

disminuir la estimulación de los nociceptores. El fenómeno de modulación puede inhibirse a través de los bloqueos de los nervios e inyecciones epidurales. La modulación puede regularse mediante la administración local o sistémica de AINEs y opiáceos. Modulando estos tres elementos de la nocicepción se estará evitando la propiedad de percepción<sup>18</sup>.

### **Analgesia preventiva**

El dolor clínico es un síntoma que el veterinario debe enfrentar a diario y que debe saber reconocer y diferenciar entre los distintos tipos de dolor, más aún cuando distintos tipos de dolor se combinan en el mismo paciente y al mismo tiempo. A modo de ejemplo, se puede recurrir al que genera un osteosarcoma. En éste conviven los síntomas clásicos de inflamación crónica e hipersensibilización. En tal caso, se debe sumar el dolor quirúrgico de la amputación del miembro afectado al dolor neuropático por sección de los nervios. Por ello, no debe sorprendernos que la administración de una simple droga para diversos síndromes dolorosos no sea la estrategia eficaz para controlar al dolor en todos los pacientes.

El objetivo clínico en el tratamiento del dolor debe ser reducir al mínimo el dolor patológico a la vez que se mantienen los aspectos de protección y adaptación fisiológica asociada con el dolor<sup>24</sup>. Con este concepto, se pueden emplear varias estrategias para maximizar el éxito terapéutico. Para Lamont y col (2000), las estrategias analgésicas son dos. La primera, analgesia multimodal o balanceada, combina drogas analgésicas y técnicas analgésicas para lograr beneficios aditivos o de sinergismo<sup>23</sup>; la segunda estrategia, la analgesia preventiva, inhibe los procesos de sensibilización periférica y central, se basa en los principios de la neuroplasticidad en respuestas a los estímulos dolorosos.

La idea de prevenir el dolor en la práctica clínica fue introducida por Crile (1913) quien sugirió el uso de bloqueos regionales con anestésicos locales combinados con la anestesia general con el fin de prevenir el dolor post-operatorio en los seres humanos. Los conceptos de Crile fueron más tarde desarrollados por Wall (1988) y Woolf (1991). La analgesia preventiva consiste en la administración de fármacos para conseguir estado analgésico previo al trauma quirúrgico con el objeto de disminuir la respuesta sensitiva periférica y central del dolor. Con la



analgesia preventiva se interrumpe el círculo inflamación-dolor-hiperalgesia-aumento del estímulo doloroso por disminución del umbral del dolor. De este modo, se previene la sensibilización central y se limita la experiencia de dolor, se logra la reducción de requerimiento de analgésicos postoperatorios y se disminuye la hiperalgesia primaria o secundaria y consecuente alodinia.

La analgesia preventiva, en la cirugía, se inicia antes de que se realice la incisión y abarca el período quirúrgico y postoperatorio; se puede así reducir e incluso abolir la progresión del estímulo doloroso hacia la corteza cerebral<sup>8,23</sup>. Como ejemplos de técnicas de analgesia preventiva a las que puede recurrir el veterinario, se encuentran la administración de opioides, alfa<sub>2</sub> agonistas, y antiinflamatorios no esteroides (AINEs)<sup>33</sup>. En la premedicación anestésica, anestesia infiltrativa local, regional y epidural o anestesia neuroaxial. Bajo el esquema de analgesia preventiva, los analgésicos deben administrarse también en forma intraoperatoria y post-operatoria para bloquear completamente los impulsos nociceptivos aferentes.

La analgesia preventiva debe diferenciarse de la analgesia preoperatoria y perioperatoria, debido a que su objetivo es evitar la sensibilización central que amplifica el dolor post-operatorio. Las terapias limitadas solamente a los períodos pre-operatorio e intra-operatorio pueden ser insuficientes para prevenir la hipersensibilización. Esto se debe a que las reacciones inflamatorias provocadas por el daño tisular durante la cirugía pueden inducir sensibilización post-operatoria<sup>8</sup>.

Los efectos beneficiosos de analgesia preventiva quedaron adecuadamente demostrados tanto en forma experimental<sup>13,23</sup> como clínica en animales que recibieron opioides<sup>8</sup> y antiinflamatorios no esteroides (Gales, 1997; Richardson,1999).

### **Agentes analgésicos**

Los agentes farmacéuticos que con mayor frecuencia se emplean en medicina veterinaria según esquemas de analgesia preventiva son los anestésicos locales, opioides, alfa<sub>2</sub> agonistas, antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y ketamina.

### **Agentes anestésicos locales**

Se pueden mencionar como ejemplos: lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína. Los anestésicos locales (lidocaína y

bupivacaína) son bloqueadores clásicos de los canales de  $\text{Na}^+$ , que poseen la particularidad de inhibir la conducción del impulso nervioso a lo largo de las fibras A $\delta$  y C bloqueando las señales provenientes de los nociceptores al sistema nervioso central<sup>25</sup>. Todos ellos son vasodilatadores que pueden combinarse con epinefrina para inducir vasoconstricción y retardar el efecto analgésico. Esta combinación se encuentra contraindicada en la administración epidural. Las vías de administración de estos fármacos son infiltración local, epidural, espinal, perineural, intra articular, intravenoso y en infusión constante. Como anestésico perineural ofrece analgesia total intra y post-operatoria con efectos secundarios mínimos. Son particularmente útiles en grandes animales para realizar maniobras quirúrgicas menores manteniendo al animal en estación, combinada con anestесias generales y para el control de dolor post-operatorio. Son también de gran utilidad en pequeños animales<sup>8</sup>.

Los problemas asociados con los analgésicos locales son inflamación y bloqueo de nervios motores que puedan provocar decúbito indeseado. Entre las complicaciones graves debido a sobredosis de anestésicos locales se informan contracciones espasmódicas, convulsiones, coma y muerte. Inyecciones intravenosas accidentales producen arresto cardíaco. En los animales grandes la sobredosis es rara, pero es posible la intoxicación por sobredosis en animales de talla pequeña como cabritos y corderos.

### Opioides

Los opiáceos constituyen un pilar en el manejo del dolor agudo post-quirúrgico y crónico<sup>9,14,34</sup>. Tienen un buen índice de seguridad y contribuyen a reducir el uso de anestésicos<sup>36</sup>. Son fármacos que pueden administrarse por vía sistémica intramuscular, intravenosa intraarticular, intratecal, epidural<sup>33</sup>, transdérmica, oral. El médico veterinario tiene muchos opiáceos para elegir y la selección final depende de la elección personal, de la disponibilidad y de las necesidades de las concentraciones séricas requeridas<sup>8</sup>.

Los opioides poseen cuatro receptores:  $\mu$ -,  $\kappa$ -,  $\delta$ -, y  $\sigma$ -, presentes en el sistema nervioso central y tracto digestivo imitando los efectos de los opioides endógenos (endorfinas, encefalinas, dinorfinas)<sup>37</sup>. La morfina es un opioide agonista selectivo para

los receptores  $\mu$ -<sup>17,39</sup>. La morfina, metadona, hidromorfona y la buprenorfina son ampliamente utilizados en pacientes ortopédicos. La metadona puede ser especialmente útil, ya que también tiene una acción antagonista del NMDA que puede ayudar a prevenir la hipersensibilización central. Cuando a los pacientes ortopédicos se les da el alta al tratamiento opiáceo, la terapia analgésica se puede continuar con tramadol por poseer acciones opiáceas y no ser una sustancia controlada<sup>41</sup>.

Los opiáceos poseen una amplia gama de efectos secundarios sistémicos. La morfina produce estimulación del sistema nervioso central (disforia), incrementa la actividad locomotora, produce estimulación cardiorrespiratoria y disminución de la motilidad gastrointestinal y del contenido de humedad de la materia fecal con el consecuente resultado de provocar constipación<sup>4</sup>. En esta especie, la morfina aumenta la actividad motora, caracterizada por temblores, aumento de las frecuencias respiratoria y cardíaca e incremento de la presión arterial. También, aumenta la incidencia de movimientos dentro del box durante el post-operatorio, por lo que su uso se encontraría, para diversos autores, contraindicado en la cirugía ortopédica y de cólico. La dosis de morfina en el caballo es de 0,25 mg/kg IM y la duración del efecto es de 4 a 6 horas<sup>9</sup>.

En el gato, las dosis apropiadas de morfina provocan cambios en el comportamiento consistente en euforia, ronroneo, giros y movimientos de extensión y flexión de las garras anteriores a modo de amasado<sup>40</sup>. Provocan marcada midriasis que puede provocar que el gato se golpee con objetos.

### **Antiinflamatorios no esteroides (AINEs)**

Los AINEs son eficaces analgésicos adyuvantes especialmente en la faz inflamatoria tisular. Los AINEs inhiben la ciclooxigenasa (COX), enzima del metabolismo del ácido araquidónico originando una serie de efectos antiinflamatorios, antipiréticos y analgésicos. Entre los productos metabólicos de la acción de la COX, se encuentran las prostaglandinas  $E_2$  prostaciclina y tromboxano. Muchos de estos metabolitos son importantes mediadores de la respuesta inflamatoria que contribuyen con la hipersensibilización periférica<sup>2</sup>.

La administración perioperatoria de los AINEs, especialmente los inhibidores de ciclo oxigenasa-2 (COX-2) (enzima que

metaboliza el ácido araquidónico a prostaglandinas<sup>15</sup>), reduce la inflamación y el dolor asociado a la cirugía. Se pueden administrar por vía oral horas previas a la cirugía o por inyección justo antes, pues no poseen efectos significativos sobre la hemostasia. La administración debe continuarse en el postoperatorio de 3 a 5 días para reducir la producción de mediadores inflamatorios que promueven la sensibilización periférica y central. Aunque no existe una clara indicación de los AINEs inhibidores de la COX-2 para el uso preoperatorio, existe el interés acerca de los efectos de estos fármacos sobre la función renal y hepática que se produce en muchos pacientes durante la anestesia general. Por ello, existen varios estudios que evalúan los efectos de los AINEs selectivos a COX-2 en pacientes anestesiados cuyos riñones se hallaban sanos y en otros con compromiso renal. Ninguno de ellos mostró efecto adverso sobre la función renal en tanto no hay estudios que evalúen los efectos sobre la función hepática en estos mismos pacientes<sup>35</sup>. Para el manejo del dolor ortopédico en el perro, entre los AINEs disponibles se hallan el carprofeno, deracoxib, firocoxib etodolac, ketoprofeno, meloxicam, tepoxalin, y vedaprofeno. La lista, en los gatos, es inferior e incluye al carprofeno, ketoprofeno, meloxicam. El carprofeno o meloxicam se han utilizado con igual éxito en perros sometidos a cirugía ortopédica<sup>27</sup> y su administración continúa generalmente por varios días y semanas en el post-operatorio.

Estos medicamentos no causan sedación, excitación, depresión respiratoria, hipotensión cuando se emplean a dosis terapéuticas. COX-1 está siempre presente en los tejidos (es decir es constitutiva), incluyendo la mucosa gástrica, el hígado, los riñones y las plaquetas.

El empleo de los AINEs bajo el esquema de analgesia preventiva pre-operatoria no mostró reacciones adversas garantizando excelente analgesia<sup>16</sup> con resultados beneficiosos en perros jóvenes, aunque el veterinario debe ser cauto en su uso hasta tanto se posea mayor información<sup>29</sup>.

Entre los efectos secundarios más graves de este grupo farmacológico se incluyen ulceración y hemorragia gastrointestinal. Se observa generalmente con el uso crónico, pero algunos agentes pueden causar ulceración con perforación después de sólo unas pocas dosis<sup>10</sup>. Los inhibidores de la COX-2 causan menos úlceras

gastrointestinales, aunque los efectos gastrointestinales directos no se evitan<sup>10</sup>.

Los AINEs son nefrotóxicos; provocan isquemia renal, especialmente en pacientes con disminución de la perfusión periférica. Esto se debe a la inhibición de la producción de prostaglandinas locales en el riñón. A pesar de que los prostanoides no juegan un papel importante en el riñón normal, las prostaglandinas provocan vasodilatación contribuyendo a mantener la perfusión renal en estados de flujo disminuido<sup>10</sup>.

La hepatotoxicidad causada por AINEs generalmente es considerada una idiosincrasia. La administración de carprofen ha sido asociada a una idiosincrasia citotóxica hepatocelular<sup>28</sup>. En estos animales es factible hallar anorexia, vómitos, ictericia y enzimas hepáticas elevadas. Muchos perros se recobran con sólo discontinuar la administración de AINEs<sup>28</sup>.

Los AINEs también inhiben la función plaquetaria asociada a la inhibición de la producción de tromboxanos, un poderoso agregador plaquetario y vasoconstrictor mediado por la COX-1. El cirujano deberá poner atención si observa sangrado anticipado, por ejemplo, a una cirugía. Los AINEs selectivos a COX-2 no interfieren con hemostasia intraoperatoria y su uso es preferible en el período perioperatorio<sup>2</sup>.

### **Alfa<sub>2</sub> agonistas**

Los Alfa<sub>2</sub>-agonistas, solos o combinados con agentes anestésicos locales pueden inhibir la conducción nerviosa cuando son aplicados en forma perineural<sup>25</sup>. Los analgésicos Alfa<sub>2</sub>-agonistas inhiben la liberación de la norepinefrina, neurotransmisor excitatorio, para producir analgesia y sedación. Son analgésicos de corta duración y pueden ser rápidamente revertidos con Alfa<sub>2</sub>-antagonistas. Esta característica hace que estos fármacos estén indicados en procedimientos rápidos. Los analgésicos Alfa<sub>2</sub>-agonistas actúan en varias áreas de la médula espinal y el tallo encefálico relacionados con la analgesia. Los Alfa<sub>2</sub>-agonistas, xilacina, romifidina, detomidina, medetomidina, dexmedetomidina y clonidina administrados en forma sistémica proporcionan analgesia y sedación<sup>3,46,51</sup>. También son suministrados por vía epidural e intraarticular<sup>42</sup>. Los receptores Alfa<sub>2</sub>-agonistas se encuentran en las terminales aferentes primarias en las terminaciones nerviosas periféricas y la columna vertebral, a nivel de las láminas

superficiales de la asta dorsal de la médula espinal, y centralmente en el tronco cerebral. Por lo tanto, la administración de Alfa<sub>2</sub>-agonistas en cualquiera de estos lugares ofrece la posibilidad de acción analgésica, debido a la capacidad que poseen de unirse con los mismos receptores que los opiáceos, actúan en forma sinérgica con ellos<sup>11,32,44</sup>. Las dosis de otros fármacos analgésicos y anestésicos pueden reducirse significativamente si se administran simultáneamente con Alfa<sub>2</sub>-agonistas.

Los Alfa<sub>2</sub> producen importantes efectos secundarios cardiovasculares como hipertensión asociada a la vasoconstricción, que es seguido por hipotensión (especialmente con xilacina) secundaria a una disminución en la liberación de norepinefrina. Ello provoca disminución pronunciada de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco. Puede producir depresión respiratoria, vómitos y aumento de la producción de orina. Por estas razones no son, por lo general, la primera opción para la analgesia, aunque se han desarrollado recientemente varias técnicas para optimizar la analgesia y reducir al mínimo los efectos secundarios asociados a estos analgésicos. La medetomidina por vía intravenosa a dosis bajas (0,5 a 3 microgramos/kg/hr) administrada en forma constante proporciona analgesia con mínimos efectos cardiovasculares en el postoperatorio.

La medetomidina de uso común como agente preanestésico inicia el efecto de 5 a 15 minutos dependiendo de la vía de administración (IV o IM) y la sedación puede durar hasta 90 minutos. La medetomidina provoca vasoconstricción periférica con aumento temporario de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. La reversión de los efectos de la Medetomidina se logra con atipamezol. La xilacina tiene una corta duración de la analgesia (30 minutos) y sus efectos sobre el SNC pueden ser revertidos con yohimbina o atipamezol. Ambas drogas pueden causar vómitos y la supresión cardiovascular<sup>13</sup>.

### **Ketamina**

A pesar de que la ketamina ha sido empleada durante muchos años para inducir y mantener la anestesia durante la cirugía, hace pocos años que se demostraron sus ventajas analgésicas en el post-operatorio. Las vías de administración son las inyectables (intramuscular, endovenosa, subcutánea, epidural) y también se absorbe por la vía mucosa.

Provee analgesia por ser antagonista de los receptores NMDA y potencia el efecto antinociceptivo de los opioides y Alfa<sub>2</sub> agonistas. La interacción con los receptores para la morfina previenen el desarrollo de tolerancia a la morfina y, por ello, se la administra en combinación con morfina y anestésicos locales. Cuando es usada en calidad de analgésico en el postoperatorio, en el caballo, se la emplea en forma constante a dosis de 0,4-0,8mg/kg/h<sup>22,26</sup> y en dosis de 0,1-0,2mg/kg/h<sup>48</sup>.

Nuevas drogas son continuamente desarrolladas y probadas para el tratamiento del dolor agudo y crónico. La gabapentina, un fármaco anticonvulsivo que reduce la entrada de calcio a través de canales Ca<sup>++</sup> reduciendo la excitabilidad celular, ha sido administrada a caballos para producir efectos analgésicos complementarios, aunque su eficacia como analgésico es discutible<sup>6,45</sup>. El tramadol, un agonista opioide mu leve, produce analgesia cuando se administra vía endovenosa en el espacio epidural, pero no es efectivo después de la administración oral debido a la escasa biodisponibilidad y relativamente rápida eliminación<sup>7</sup>. A pesar de que no se clasifica como opiáceo verdadero, el tramadol tiene afinidad por los receptores mu y se cree que activan la inhibición monoaminérgica medular del dolor. Puede ser administrado por múltiples vías, entre ellas, la epidural y es eficaz para el dolor agudo y crónico. La capsicina y sus análogos similares sobre-estimulan a las fibras C aferentes, que resulta en dolor agudo e hiperalgesia; sin embargo, un tratamiento repetitivo o prolongado disminuye el dolor crónico<sup>43,50</sup>.

### Otras terapias analgésicas

Además de los fármacos mencionados, cabe citar el alcohol neurolítico para el alivio del dolor a largo plazo en los caballos y las terapias alternativas, que incluyen la acupuntura<sup>1</sup>, quiropraxia, fitoterapia, homeopatía, hidroterapia<sup>21</sup>, kinesiología, masoterapia, terapia neural, reflexología, imanes estáticos que se utilizan para el tratamiento del dolor en los animales<sup>13</sup>.

Los efectos analgésicos de la acupuntura han sido explicados científicamente con la teoría de las compuertas de Mezak y Wall (1965). La teoría atribuye el estímulo que producen las agujas de acupunturas insertadas en sitios específicos (puntos de acupuntura) que viaja a elevada velocidad por las vías aferentes

Aδ a las neuronas de primer y segundo orden bloqueando la llegada de nuevos estímulos dolorosos<sup>30,31</sup>.

Por otra parte, el estímulo acupuntural genera la liberación de opioides endógenos, que se incrementan cuando en las agujas de acupuntura se aplica estimulación eléctrica (electroacupuntura) de baja frecuencia y elevada intensidad. Los estímulos de alta frecuencia y baja intensidad pueden producir un efecto analgésico mediado por el ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA)<sup>20</sup>. Los principios de la electroacupuntura, son similares para la analgesia por estimulación eléctrica transcutánea (TENS por su sigla en inglés)<sup>20</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Audisio, S.A. Manual de Acupuntura para Veterinarios. Buenos Aires: Agrovvet, 1990.
2. Beiche, F.; Scheuerer, S.; Brune, K. 1996. Up-regulation of cyclooxygenase-2 mRNA in the rat spinal cord following peripheral inflammation. FEBS; 390: 165-169.
3. Bettschart-Wolfensberger, R.; Bettschart, R.; Vainio, O. 1999. Cardiopulmonary effects of a two hour medetomidine infusion and its antagonism by atipamezole in horses and ponies. J Vet Anaesth; 26: 8-12.
4. Boscan, P.; Van Hoogmoed, L.M.; Farver, T.B.; Snyder, J.R. 2006. Evaluation of the effects of the opioid agonist morphine on gastrointestinal tract function in horses. Am J Vet Res; 67: 992-997
5. Crile, G.W. 1913. The kinetic theory of shock and its prevention through anoci-association (shockless operation). Lancet 185: 7-16.
6. Davis, J.L.; Posner, L.P.; Elce, Y. 2007. Gabapentin for the treatment of neuropathic pain in a pregnant horse. J Am Vet Med Assoc; 231: 755-8.
7. Dhanjal, J.K.; Wilson, D.V.; Robinson, E. 2009. Intravenous tramadol: effects, nociceptive properties, and pharmacokinetics in horses. Vet Anaesth Analg; 36: 581-90.
8. Dickenson, A.; Besson, J.M. The pharmacology of pain. In: Dickenson, A., Besson, J.M. (Eds). The pharmacology of pain. Handbook of Experimental Pharmacology. Berlin: Springer, 1997.



9. Doherty, T.; Valverde, A. 2006. Epidural analgesia and anesthesia. In: Doherty T, Valverde A, eds. Manual of equine anesthesia and analgesia. Ames, IA: Blackwell Publishing, Oxford, UK.
10. Dowers, K.L.; Rayroux, S.; Hellyer, P.W. 2005. Effect of sequential NSAID therapy on the upper gastrointestinal tract in dogs. *Vet Anaesth Analg*; 32:16-21.
11. Fairbanks, C.A.; Stone, L.S.; Kitto, K.F. 2002.  $\alpha_{2c}$ -adrenergic receptors mediate spinal analgesia and adrenergic-opioid synergy. *J Pharmacol Exp Ther*; 300:282-90.
12. Fitzpatrick J.; Scott, M.; Nolan, A. 2006. Assessment of pain and welfare in sheep. *Small Rum Res*; 62: 55-61.
13. Fleming, P. 2002. Nontraditional approaches to pain management. *Vet Clin North Am Equine Pract*: 18:83-106.
14. Goodrich, L.R.; Nixon, A.J. 2003. How to alleviate acute and chronic hindlimb pain in the horse, Proceedings. 49th Annual American Association of Equine Practitioners Convention: 262-267.
15. Goodrich, L.R.; Nixon, A.J. 2006. Medical treatment of osteoarthritis in the horse: a review. *Vet J* : 171:51-69.
16. Grisneaux, E. ; Pibarot, P. ; Dupuis, J. ; Blais, D. 1999. Comparison of ketoprofen and carprofen administered prior to orthopedic surgery for control of postoperative pain in dogs. *J Am Vet Med As* 215: 1105-10.
17. Hall, L.W.; Clarke, K.W.; Trim, C.M. 2001. *Veterinary Anaesthesia*, 10nd ed., W.B. Saunders, London, UK.
18. Henke, J.; Erhardt, W. 2004. Control del dolor en pequeños animales y mascotas. Masson, Barcelona, España.
19. Huxley, J.N.; Whay, H.R. 2006. Current attitudes of cattle practitioners to pain and the use of analgesics in cattle. *Vet Rec*; 159: 662-8
20. Jeong, Y.; Baik, E.-J.; Nam, T.-S. 1995. Effects of iontophoretically applied naloxone, picrotoxin and strychnine on dorsal horn neuron activities, treated with high frequency conditioning stimulation in cats. *Yonsei Med. J*; 36: 336-347.
21. Konilan, C. 1999. Aquatic therapy: Making a wave in the treatment of low back injuries. *Orthop Nurs*; 18: 11-20.

22. Knobloch, M.; Portier, C.J.; Levionnois, O.L. 2006. Antinociceptive effects, metabolism and disposition of ketamine in ponies under target-controlled druginfusion. *Toxicol Appl Pharmacol*; 216: 373-386.
23. Kehlet, H.; Dahl, J.B. 1993. The value of “multimodal” or “balanced analgesia” in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 7: 1048-1056.
24. Lamont, L.A.; William J.; Tranquilli, W.J.; Grimm, K.A. 2000. Physiology of pain. *Vet Clinics North Am S An Prac*, 30: 703-728
25. Lamont, L.A. 2008. Multimodal pain in veterinary medicine: the physiologic basis of pharmacologic therapy. *Vet Clin North Am: s an prac*; 38: 1173-1186.
26. Lankveld, D.P.; Driessen, B.; Soma, L.R. 2006. Pharmacodynamic effects and pharmacokinetic profile of long term continuous rate infusion of racemic ketamine in healthy horses. *J Vet Pharmacol Ther*; 29: 477-488.
27. Laredo, F.G. 2004. Comparison of the analgesic effects of meloxicam and carprofen administered preoperatively to dogs undergoing orthopaedic surgery. *Vet Rec*, 155: 667-71.
28. MacPhail, C.M.; Lappin, M.R.; Meyer, D.J. 1998. Hepatocellular toxicosis associated with administration of carprofen in 21 dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 212: 1895-1901.
29. Mathews, K.A.; Paley, D.M.; Foster, R.A.; Valliant, A.E.; Young, S.S. 1996. A comparison of ketorolac with flunixin, butorphanol and oxymorphone in controlling post-operative pain in dogs. *Canadian Vet J*; 36: 557-567.
30. Melzack, R.; Wall, P.D. 1984. Acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation. *Postgraduate Med J*; 60: 893-896.
31. Melzack, R.; Wall, P.D. 1965. Pain Mechanism: A new theory. *Science* 150:971-979.
32. Monasky, M.S.; Zinsmeister, A.R.; Stevens, C.W. 1990. Interaction of intrathecal morphine and ST-91 on antinociception in the rat: dose-response analysis, antagonism and clearance. *J Pharmacol Exp Ther*; 254: 383-92.
33. Natalini, C.C.; Robinson, E. 2006. Evaluation of the analgesic effects of epidurally administered morphine, al-

- fentanyl, butorphanol, tramadol and U50488H in horses. *AJVR* 61: 1579-1586.
34. Natalini, C.C.; Driessen, B. Epidural and spinal anesthesia and analgesia in equine. In: *Clinical techniques in equine practice*. Philadelphia: Elsevier, 2007.
  35. Ochroch, E.A.; Mardini, I.A.; Gottschalk, A. 2003. What is the role of NSAIDs in pre-emptive analgesia? *Drug*; 63: 2709-2723.
  36. Pascoe, P.J. 2000. Opioid analgesics. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 30: 757-72.
  37. Perkowski, S.Z.; L.A. Wetmore, L.A. 2006. The Science and Art of Analgesia. In: *Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals*, Gleed, R.D.; Ludders, J.W. (Eds.). International Vet Inf Serv, New York, USA.
  38. Price, J.; Eager, R.A.; Welsh, E.M.; Waran, N.K. 2005. Current practice relating to equine castration in the UK. *Res Vet Sci*; 78: 277-80.
  39. Reed, M.S.; Bayly, W.M.; Sellon, D.C. 2004. Equine internal medicine, part: 22. Recognizing and treating pain in horses by William Muir, 2nd ed, St. Louis: Saunders, USA.
  40. Robertson, S.A.; Taylor, P.M. 2004. Pain management in cats-past, present and future. Part 2. Treatment of pain-clinical pharmacology. *J Feline Med Surg* ; 6: 321-33.
  41. Robertson, S.A.ain management in the orthopaedic patient. Southern European Veterinary Conference. Oct. 2-4, 2009, Barcelona.
  42. Sardari, K. ; Kazemi, H. ; Mohri, M. 2005. Analgesia effects of detomidine HCL when administered into the distal interphalangeal joint in horses with experimental solar pain. *J Equine Vet Sci*; 25: 262-265.
  43. Seino, K.K.; Foreman, J.H.; Greene, S.A. 2003. Effects of topical perineural capsaicin in a reversible model of equine foot lameness. *J Vet Intern Med*;17 (4):563-6.
  44. Stone, L.S.; MacMillan, L.B.; Kitto, K.F. 1997. The  $\alpha_{2a}$ -adrenergic receptor subtype mediates spinal analgesia evoked by  $\alpha_2$  agonists and is necessary for spinal adrenergic-opioid synergy. *J Neurosci*; 17: 7157-65.

45. Terry, R.L.; McDonnell, M.; Van Eps, W. 2010. Pharmacokinetic profile and behavioural effects of gabapentin in the horse. *J Vet Pharmacol Therap*; 33: 485–94.
46. Van Dijk, P.; Lankveld; D.P.K.; Rijkenhuizen, A.B.M. 2003. Hormonal, metabolic and physiological effects of laparoscopic surgery using a detomidine-buprenorphine combination in standing horses. *Vet Anaesth Analg*; 30: 71–79.
47. Vinuela-Fernandez, I.; Jones, E.; Welsh, E.M.; Fleetwood-Walker, S.M. 2007. Pain mechanisms and their implication for the management of pain in farm and companion animals. *Vet J*; 74: 227–39.
48. Wagner, A.E.; Walton, J.A.; Hellyer, P.W. 2002. Use of low dose ketamine administered by constant infusion as an adjunct for post-operative analgesia in dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 221: 72-75.
49. Wall, P.D. 1988. The prevention of postoperative pain. *Pain* 33: 289–290.
50. White, P.F. 2008. Red-hot chili peppers: a spicy new approach to preventing postoperative pain. *Anesth Analg*; 107: 6–8.
51. Wilson, D.; Hobart, G.; Evans, T. 2002. Retrospective analysis of detomidine infusion for standing chemical restraint in 51 horses. *Vet Anaesth Analg*; 29: 54–57.
52. William, W.M. 2010. Pain: Mechanisms and Management in Horses. *Vet Clin Equine*; 26: 467–480.
53. Woolf, C.J. Central mechanisms of acute pain. En: Bond, M.R.; Charlton, J.E.; Woolf, C.J. eds *Proc. 6th World Congr on Pain*. Amsterdam: Elsevier, 1991: p. 25–34.
54. Woolf, C.J.; Chong, M.S. 1993. Preemptive analgesia-Treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 77: 363-379.
55. Woolf, C.J. 1996. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain* 66: 105-108.



## ANALGESIA REGIONAL



## INTRODUCCIÓN

El dolor postoperatorio es el resultado de la interacción de tres elementos: 1) el traumatismo en la zona quirúrgica que genera impulsos en las neuronas periféricas; 2) la sensibilización periférica de las fibras nerviosas en el sitio quirúrgico, debido a los efectos de los mediadores de la inflamación y 3) la sensibilización central de la médula espinal posterior a los estímulos nociceptivos prolongados. Actualmente se posee evidencia científica acerca de que los anestésicos locales pueden ser utilizados durante el período perioperatorio actuando sobre los tres elementos mencionados del dolor postoperatorio<sup>9,10,43</sup>.

Como se mencionó con anterioridad, la analgesia preventiva es una estrategia para manejar el dolor post-operatorio a efectos de evitar la hiperalgesia secundaria. Entre las modalidades terapéuticas a las que puede recurrir el veterinario con el fin de obtener analgesia preventiva es la utilización de diversas técnicas de analgesia local<sup>9,10,16,38</sup>.

En este capítulo se describirán las técnicas para obtener analgesia local y se pondrá mayor énfasis en la analgesia local y perineural de los nervios de la cabeza, del flanco y neuroaxial<sup>10</sup>.

## ANESTESIA LOCAL

La anestesia local se define como la pérdida total reversible de la sensibilidad y motricidad de una región o área anatómica localizada<sup>10,35</sup>. La anestesia local es una alternativa de interés en la anestesia de pequeños y grandes animales debido a las ventajas que posee<sup>10,43</sup>. Entre esas ventajas se pueden mencionar: analgesia post-operatoria por bloqueo de los nociceptores y reducción del estrés quirúrgico. Gracias al sinergismo de efectos de distintas drogas, es posible disminuir las dosis totales de ciertas drogas



para evitar efecto indeseable con una mayor calidad anestésica<sup>10,13,16,29,35,38</sup>. La anestesia locorregional asociada con anestesia general puede bloquear casi totalmente la transducción, transmisión y modulación de la estimulación nociceptiva aferente y consecuentemente evitar la activación neurohormonal y sensibilización central<sup>5,10,13,35</sup>; en resumen, contribuye a la obtención de analgesia preventiva. Esto resulta en estabilidad autonómica intraoperatoria a la vez que reduce la depresión cardiovascular, respiratoria y del sistema nervioso central con mayor ventaja en los pacientes gerontes y críticos<sup>5,10,38,42</sup>.

Entre las desventajas de la anestesia local fueron comunicados el riesgo de toxicidad, insuficiente efecto para determinados procedimientos y relativa ineficiencia cuando es aplicada tópicamente en regiones con gran cantidad de tejido adiposo, hueso, cartílago, fascias y tendones<sup>8,54</sup>. Una de las mayores desventajas de la anestesia local es el potencial tóxico debido al mecanismo intrínseco de bloqueo de los canales de Na<sup>+</sup>. Una sobredosis intravenosa inadvertida puede ocasionar disturbios del sistema nervioso central (convulsiones seguidas de depresiones del sistema nervioso central seguido de paro respiratorio), depresión cardiovascular con bradicardia, bloqueo atrioventricular<sup>5,9</sup>.

La analgesia local facilita la ejecución de ciertas maniobras quirúrgicas con el animal de pie bajo sedación, evitar efectos indeseados por mantener al animal en posición de decúbito; por ello, es particularmente útil en las grandes especies<sup>35</sup>. La analgesia local permite reducir las dosis de anestésicos generales y son sencillas de aprender y no requieren equipamientos costosos<sup>10,13,16</sup>.

### **Anestesia tópica**

La anestesia tópica es el resultado de aplicación de anestésico local sobre la piel o la mucosa para bloquear a los nociceptores; así se obtiene como resultado la pérdida de la sensibilidad<sup>10,35</sup>. La anestesia tópica se emplea generalmente sobre las mucosas oral, esofágica, nasal, conjuntival, córnea y tracto genitourinario. A modo de ejemplo, se encuentra indicada para aliviar el dolor en el paciente al que se le realizará limpieza y debridamiento de heridas, exploración semiológica de los órganos mencionados y/o todas aquellas maniobras que pueden resultar dolorosas para el paciente<sup>9</sup>.

Los agentes anestésicos empleados en forma tópica incluyen la lidocaína, bupivacaína, ropivacaína, tetracaína, proparaína, que se comercializan en presentaciones farmacológicas como colirios, cremas, pomadas, geles y spray<sup>10</sup>. El tiempo de duración de las anestésias tópicas resulta inferior cuando se las compara con las anestésias infiltrativas locales<sup>10,35,38</sup>.

### ANESTESIA INFILTRATIVA LOCAL

La línea de infiltración se efectúa realizando múltiples inyecciones subcutáneas consecutivas de 1-3 mL de lidocaína. Una variante de la técnica de infiltración consiste en realizar anestesia infiltrativa en forma de “L” invertida, tal como se realiza en el flanco de los bovinos para realizar laparotomía con objetivo de ruminotomía<sup>9</sup> (Figura N° 4). La infiltración se realiza siguiendo una línea paralela a la última costilla y luego horizontal en ventral a la línea imaginaria que une a los procesos transversales de las vértebras lumbares<sup>10</sup>.



FIGURA N° 4. Vista del flanco izquierdo de un bovino. La región del flanco del abdomen ha sido rasurada para realizar laparotomía, la línea sombreada representa la infiltración local en forma de L invertida para bloquear el sitio de incisión (línea llena vertical). Fuente propia

Las desventajas potenciales de esta técnica incluyen el retraso de la cicatrización como resultado de la lidocaína en el sitio de la incisión, anestesia incompleta de los planos más profundos y riesgo de toxicidad.

Esta modalidad anestésica posee variantes en la ejecución de sus técnicas, las que a continuación se describen<sup>38</sup>.

### **Anestesia infiltrativa**

Estas técnicas requieren que el anestésico local infiltre los tejidos por inyección directa en forma extravascular. Las técnicas de infiltración local se denominan, de acuerdo al sitio donde se deposita el anestésico local<sup>30</sup>, como anestesia infiltrativa intradérmica, infiltrativa subcutánea, infiltrativa profunda y anestesia por tumescencia<sup>9,30,35,38</sup>.

#### **Anestesia infiltrativa intradérmica**

Se realizan numerosas inyecciones intradérmicas para que el anestésico se infiltre lentamente a lo largo del sitio donde se hará la incisión. Esta modalidad es efectiva para extraer nódulos, realizar biopsias de piel que se efectúan con pequeñas incisiones<sup>30,35</sup>.

#### **Anestesia infiltrativa subcutánea**

La técnica se realiza mediante la aplicación de múltiples inyecciones subcutáneas a lo largo del sitio donde se practicará la incisión. La técnica puede ser aplicada para efectuar suturas, biopsias, ablación de pequeños tumores<sup>30,35</sup>.

#### **Anestesia infiltrativa profunda**

Puede aplicarse en avones, crear cordones de anestesia, establecer figuras geométricas planas y en conformación tridimensional. Esta modalidad es frecuente de emplearse en grandes animales para intervenciones de ruminotomías, cesáreas, vulvoplastias en yeguas, etc<sup>30,35</sup>.

#### **Anestesia por tumescencia**

Consiste en infiltrar grandes volúmenes de una solución de anestésico local, en especial en la piel y tejido celular subcutáneo. La solución está compuesta por 40 ml de anestésico local (40 mL de lidocaína al 2% sin vasoconstrictor) un fármaco

vasoconstrictor (0,5 mL de adrenalina 1:1000) y 250 mL de solución Ringer lactato<sup>9</sup>. La anestesia por tumescencia puede ser utilizada en cirugías vasculares, ablación de patologías cutáneas, procedimientos de la glándula mamaria bovina<sup>30,35</sup>. Las principales complicaciones de esta técnica son la necrosis del tejido sometido a cirugía y edema pulmonar (Futema, *et al*, 2005).

### ANESTESIA PERINEURAL O TRONCULAR

Se realiza a partir de inyecciones de pequeños volúmenes de anestésicos locales en el tejido conectivo circundante a determinados nervios con el fin de lograr pérdida de sensibilidad (bloqueo sensitivo) o provoque parálisis motora (bloqueo motor) o ambos si el nervio es mixto. La supresión bloquea la función nerviosa en la región anatómica que el nervio inerva<sup>9,30</sup>. Cuando los nervios periféricos son expuestos a los anestésicos locales, la conducción nerviosa se bloquea en forma reversible inversamente proporcional al diámetro de la fibra nerviosa<sup>30</sup>.

### ANESTESIA REGIONAL

Con la anestesia regional se obtiene analgesia de un área o región anatómica mediante técnicas de anestesia intravenosa regional y analgesia perineural.

#### **Anestesia regional venosa**

La anestesia regional intravenosa o anestesia de Bier se aplica en los miembros y se realiza por inyección de anestésico local por la vía intravenosa. La técnica requiere la aplicación de un vendaje de Esmarch con la finalidad de disminuir el volumen de sangre en el miembro anestesiado. El mango se aplica por encima del carpo o tarso, dependiendo del miembro y se identifica la vena principal del miembro y se inyectan 2-3 mL de lidocaína al 1%; luego, se procede a la maniobra motivo de la anestesia. Finalizada la inyección, se afloja lentamente el mango de Esmarch para permitir el retorno de la sangre a la circulación central. El torniquete no debe retirarse antes de 10-15 minutos y no debe permanecer por más de 60 minutos<sup>9,10,30,35,36</sup>.

## ANESTESIA PERINEURAL

La anestesia perineural ó locorregional se emplea como parte constitutiva de los protocolos de anestesia balanceada. Se entiende por ésta a la que combina drogas hipnóticas, analgésicas y miorelajantes para lograr la anestesia ideal<sup>5,35</sup>.

La anestesia locorregional elimina la sensibilidad de una región anatómica, de un miembro o de ambos miembros posteriores. La anestesia locorregional puede realizarse mediante anestesia troncular, neuroaxial e intravenosa regional. La anestesia troncular o perineural consiste en depositar el agente anestésico en inmediaciones de un nervio o plexo nervioso. La anestesia neuroaxial actúa bloqueando el impulso nervioso doloroso a nivel de la médula espinal; puede ser epidural, cuando se introduce el anestésico en las proximidades de la médula en el espacio epidural, sin perforar la duramadre o intratecal o intradural. Cuando se perfora la duramadre y aracnoides y se introduce el anestésico en el espacio subaracnoideo, se mezclándose con el líquido cefalorraquídeo<sup>35</sup>.

### MECANISMO DE ACCIÓN DEL AGENTE ANESTÉSICO LOCAL SOBRE EL NERVIIO

Cuando un volumen de anestesia local se pone en contacto con un nervio periférico, la función nerviosa falla primero en las fibras desmielinizadas pequeñas, seguidas de las mielinizadas de mayor tamaño. Esta secuencia se debe a que las células de Schwann que contienen mielina son relativamente impermeables a los anestésicos locales en comparación con las fibras amielínicas. Por lo tanto, una vez que una droga penetra el endoneuro, ésta puede actuar en toda la longitud de las fibras amielínicas, pero sólo en los segmentos cortos de fibras mielínicas entre los nódulos de Ranvier. Como el número de nódulos por unidad de longitud de un axón es mayor en las fibras finas que en las gruesas, habrá más de estos segmentos en contacto con el anestésico en las fibras finas que en las más gruesas. Por esta razón, el bloqueo local de las fibras nerviosas es más rápido y eficaz cuanto mayor es la longitud de las fibras expuestas a la acción de la droga. Una alternativa para no emplear mayor concentración

de anestésico local es infiltrar el nervio a lo largo de su recorrido empleando soluciones de anestésico local diluidas<sup>9</sup>.

### BLOQUEO DE LOS NERVIOS DE LA CABEZA DE LAS ESPECIES DOMÉSTICAS

Bloquear los nervios de la cabeza significa colocar un volumen de un agente anestésico en un sitio del recorrido de un determinado nervio para lograr la insensibilización, parálisis motora o ambos efectos en el área anatómica que éste inerva. Los sitios donde se abordan los nervios deben ser constantes y presentes en todos los animales de una misma especie. Por lo general, los sitios de elección son forámenes por donde penetran o emergen los nervios; entonces estos sitios son los más frecuentes para realizar bloqueos de los nervios<sup>5,38</sup>.

Los efectos se manifiestan luego de depositar un volumen de agente anestésico en proximidades a un nervio. Inmediatamente de concluida la inyección, las moléculas del fármaco difunden su acción hacia el nervio bloqueándolo. Para lograr anestesia completa, el nervio debe ponerse en contacto con una cantidad adecuada de anestésico para inhibir la conducción nerviosa en todas las fibras que lo comprenden. El tiempo que transcurre desde el depósito del fármaco y el bloqueo completo del nervio se denomina inducción; mientras que la duración es el tiempo que transcurre desde la inducción hasta que se completa el efecto reversible de recuperación de la función del nervio<sup>5,9</sup>.

La acción de los efectos anestésicos continúan hasta tanto el fármaco sea removido por la circulación sanguínea para ser metabolizados en el hígado y excretados por vía renal. La duración de la anestesia se relaciona con la capacidad del anestésico a unirse con las proteínas de membrana de las neuronas. El veterinario puede recurrir a estrategias farmacológicas para garantizar el contacto del agente anestésico local con el nervio y prolongar los efectos anestésicos. En primer lugar, puede incorporar hialorunidasa al anestésico para facilitar su difusión hacia el nervio o bien añadir epinefrina en concentraciones 1:200.000 para contrarrestar el efecto vasodilatador de los agentes anestésicos; de ese modo se prolonga el tiempo de permanencia del anestésico en contacto con el nervio<sup>5,9</sup>.

Las dimensiones del instrumental de inyección, en particular las agujas, deben hallarse acorde a las dimensiones de la especie y sujeto a las variaciones raciales y de edad del animal. Por ello, el instrumental de inyección varía en el rango de calibre y longitud; pueden ser agujas hipodérmicas delgadas y cortas hasta agujas espinales o epidurales de varios centímetros de longitud<sup>9</sup> (Figura N° 5 ).

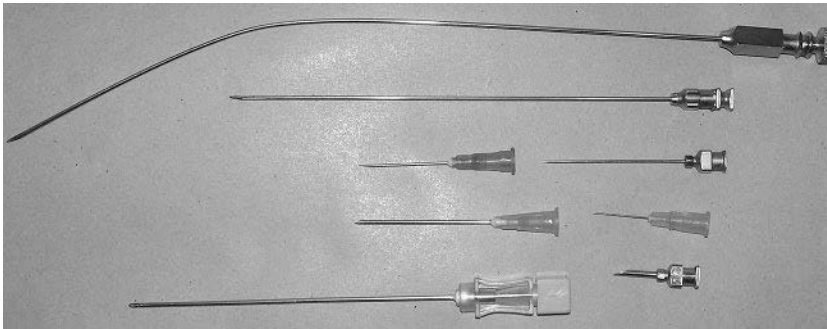


FIGURA N° 5. Distintos tipos de agujas y dimensiones destinadas al bloqueo de los nervios de la cabeza de las especies domésticas. Fuente propia.

La identificación de los forámenes y recorridos nerviosos donde se deposita el agente anestésico se logra relacionándolos con accidentes anatómicos constantes y, en ocasiones, proyectando líneas imaginarias a modo de coordenadas empleando también referencias anatómicas.

Las técnicas de bloqueo de los nervios de la cabeza describen los procedimientos que se deben seguir para identificar el sitio donde se insertará la aguja, dimensiones del instrumental de inyección, descripción de la maniobra de inserción de la aguja y el volumen requerido del agente anestésico<sup>5,9</sup>.

En la presente revisión se procederá a describir las técnicas de bloqueo de los nervios maxilar, infraorbitario, mandibular, mentoniano, oftálmico, auriculopalpebral, y supraorbitario en el caballo, bovino, perro y gato.

## I.- Bloqueo del nervio maxilar

### Recuerdo anatómico

El nervio maxilar es puramente sensitivo y provee la mayor inervación sensitiva a la cabeza. Este nervio proviene del nervio trigémino (V par craneano) que también da origen al nervio oftálmico y mandibular. El nervio maxilar proviene del ganglio semilunar y se dirige hacia craneal en contacto con el ala temporal del hueso esfenoides para ingresar en el foramen maxilar (Figura N° 6) donde se continúa como nervio infraorbitario. El nervio infraorbitario emite ramos alveolares que se distribuyen entre las piezas dentarias superiores y mejillas desde el interior del canal<sup>31,50,52</sup>.

### a. Bloqueo del nervio maxilar en el caballo

#### Indicaciones

Insensibilización de las estructuras dentarias maxilares y premaxilares superiores, senos paranasales y cavidad nasal<sup>44</sup>.

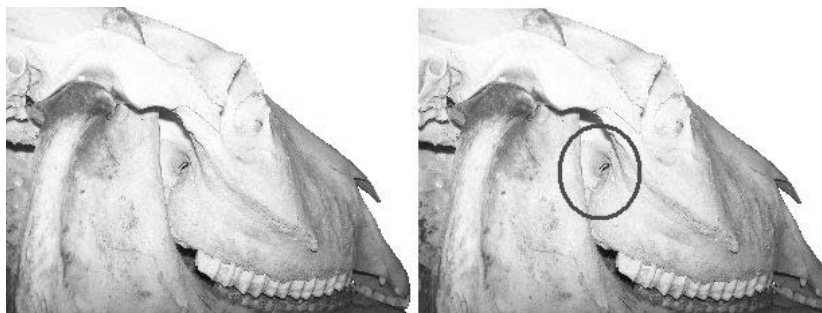


FIGURA N° 6. Vista caudo lateral de la fosa pterigopalatina donde se halla el foramen maxilar, por donde ingresa el nervio maxilar al canal infraorbitario (izq); señalización de la fosa pterigopalatina (der). Fuente propia

El nervio maxilar puede bloquearse según dos técnicas cuyo punto en común es abordar el nervio maxilar en la fosa pterigopalatina, sitio donde el nervio maxilar ingresa al canal infraorbitario y cambia su denominación por nervio infraorbitario<sup>31</sup>. La elección de la técnica se hallará sujeta a preferencias del veterinario o a condiciones individuales, pues Bardell, *et al*,



2010, no hallaron diferencias significativas respecto a la eficiencia entre las técnicas en abordar al nervio.

### Técnica N° 1

#### Localización de la fosa pterigopalatina y técnica de bloqueo del nervio maxilar

El nervio maxilar se bloquea en la fosa pterigopalatina donde el nervio maxilar ingresa al canal infraorbitario para cambiar su denominación por nervio infraorbitario<sup>50</sup>. Se emplea una aguja 20-22 de diámetro por 90 mm de longitud en ventral al proceso cigomático a la altura de una línea imaginaria que se traza desde caudal al tercer párpado (Figura N° 7). La aguja se inserta perpendicular al eje axial de la cabeza para ingresar en la fosa pterigopalatina, a caudal a la tuberosidad maxilar, a una profundidad aproximada de 5 a 6,5 cm (Figura N° 8). La maniobra puede provocar movimientos de la cabeza indicando que la aguja hizo contacto con el nervio<sup>44</sup>. En caso de salida de sangre a través de la aguja la posición se corrige re-direccionando la aguja ligeramente hacia ventral o caudal. En este sitio se inyectan 15-20 mL de anestésico local<sup>20</sup>.



FIGURA N° 7. Vista lateral del cráneo equino señalando el sitio donde se inserta la aguja, en ventral del borde cigomático inmediatamente por detrás de la apófisis pterigopalatina (izq). A la derecha se muestra el sitio que debe alcanzar para el bloqueo del nervio maxilar (der). Fuente propia



FIGURA N° 8. Aguja insertada por debajo del borde ventral del arco cigomático alcanzando la fosa pterigopalatina. Fuente propia

### Técnica N° 2

#### Anestesia del nervio maxilar en el foramen maxilar

Se emplean agujas espinales diámetro 20-22 por 9-12 cm de longitud. La aguja se inserta en el borde ventral del proceso cigomático (Figura N° 9) (en dirección rostral y ventral tomando como referencia a la cresta facial del lado opuesto). La aguja llega a contactar con el hueso de la fosa pterigopalatina<sup>44</sup>.



FIGURA N°9. Vista dorsal del cráneo equino en el cual se muestra la orientación que se debe dar a la aguja para bloquear el nervio maxilar conforme a la técnica N° 2 (izq); maniobra de inserción de la aguja, obsérvese la mano izquierda del operador introduciendo la aguja y la mano derecha ubicada en el extremo de la cresta facial citada para facilitar la orientación de la aguja (der). Fuente propia.

## **b. Bloqueo del nervio maxilar en el perro**

### **Indicaciones**

El bloqueo se encuentra indicado para intervenciones del hueso maxilar, piezas molares superiores, tejido blando, paladar ipsilateral<sup>2,5,31,32</sup>. El nervio, al igual que en el equino, se aborda en el foramen maxilar en la fosa pterigopalatina (Figuras N° 10 y 11).

El cirujano posee las opciones de abordar el nervio por vía oral o en forma extraoral<sup>3</sup>.

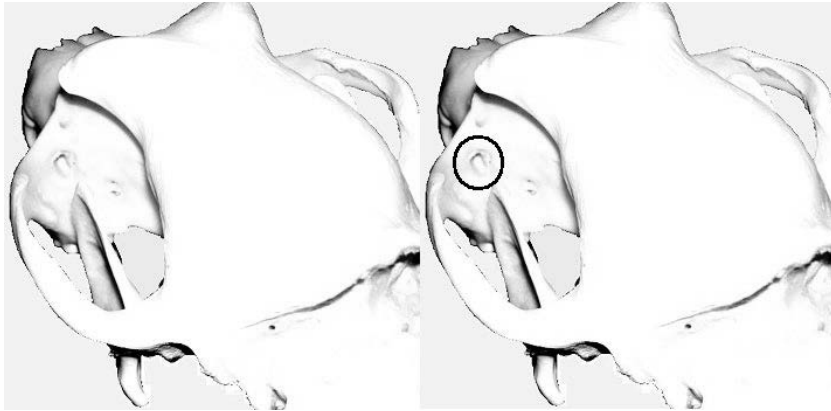


FIGURA N° 10. Vista caudolateral de la órbita ocular del perro donde se aprecia el foramen maxilar en la fosa pterigopalatina (izq); a la derecha el orificio se halla identificado por un círculo. Fuente propia



FIGURA N° 11. Identificación del sitio de inyección para el bloqueo del nervio maxilar en el perro. Las imágenes relacionan el arco cigomático con el rostro del perro (der); señalización del sitio de inyección (der). Fuente propia

## Técnica N° 1

### Técnica intraoral

La técnica requiere que se mantenga abierta la boca del paciente para insertar una aguja 22G por detrás del último molar<sup>5,31,42</sup>. El anestesiista debe palpar el hueso maxilar e insertar la aguja en la mucosa de la encía en forma perpendicular a la línea dentaria justo detrás de la raíz de la última muela y hacerla

avanzar dorsalmente<sup>2,5,32,42</sup> (Figura N° 12). Con la aguja colocada se procede a aspirar para corroborar que no se encuentra afectando un vaso sanguíneo y se procede a hacer inyección lenta de 1-4 mL dependiendo de la talla del animal<sup>3,5,42</sup>.

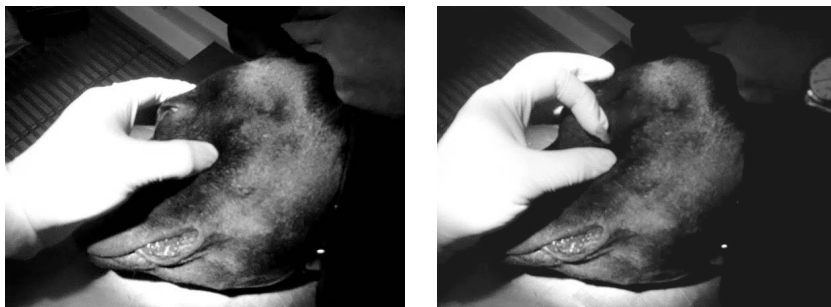


FIGURA N° 12. Secuencia de bloqueo del nervio maxilar en el perro. El anestésista identifica y palpa la última pieza molar (arr izq y der) e introduce la aguja por detrás del molar perpendicular al eje longitudinal de la cabeza e inyecta el agente anestésico (ab izq y der). Fuente propia.

## Técnica N° 2

### Técnica extraoral ó percutánea

Esta técnica se halla indicada para perros de pequeña talla y gatos. La aguja se inserta perpendicular al eje longitudinal de la cabeza por debajo de la porción rostral del arco cigomático. Cuando la aguja alcanza el borde interno del arco cigomático se debe re-direccionar ligeramente hacia dorsal para alcanzar al nervio maxilar<sup>2,3,32,42</sup> (Figura N° 13).



Identificación del borde ventral del arco cigomático, a nivel del ángulo externo del ojo. Fuente propia

Inserción de la aguja. Fuente propia

FIGURA N° 13. Bloqueo del nervio maxilar en el perro, técnica percutánea. Fuente propia

## II.- Bloqueo del nervio infraorbitario

### Recuerdo anatómico

El nervio infraorbitario es la continuación del nervio maxilar y es de carácter sensitivo. Durante su recorrido en el canal infraorbitario provee inervación a las piezas premolares y molares superiores, caninos, incisivos, alvéolos y encías contiguas<sup>31</sup>. Después de emerger del foramen infraorbitario inerva con fibras sensitivas a los labios superiores y mejillas<sup>50</sup>.

### Indicaciones

Operaciones de los incisivos superiores y regiones de la nariz, dientes incisivos, caninos, premolares 2° y 3°, alvéolos y mucosas gingivales asociadas<sup>31</sup>.

#### a. Bloqueo del nervio infraorbitario en el caballo

El nervio infraorbitario es factible de ser bloqueado en el sitio por donde emerge el foramen infraorbitario y en el interior del canal infraorbitario. Con el bloqueo en el sitio de emergencia, se logra anestesia de la piel de los labios superiores y de la nariz correspondiente a la porción dorsal del orificio infraorbitario. En tanto si el depósito de anestésico se realiza en el canal

infraorbitario, se obtendrá anestesia de los caninos, premolares 2º y 3º, dientes incisivos, huesos premaxilares, alvéolos y mucosa gingival asociada<sup>20, 31,44</sup>.

El foramen se localiza colocando el dedo medio de la mano hábil del operador en la escotadura nasal, conformada por los huesos nasal y premaxilar y el pulgar de la misma mano en el extremo rostral de la cresta facial, mientras que con el dedo índice se localiza el foramen infraorbitario a 1-3 centímetros en caudal a la línea imaginaria que forman los dedos índice y pulgar (Figuras N° 14, 15 y 16). El foramen se palpa en el borde ventral del músculo elevador nasolabialis. En este sitio y de acuerdo a las estructuras anatómicas que se buscan anestesiar el nervio se bloqueará en el sitio de emergencia o en el interior del canal infraorbitario<sup>20,44</sup>.

El bloqueo del nervio en el foramen se realiza luego de palpar el foramen infraorbitario utilizando agujas 21-22G de 5 cm de longitud. La aguja se inserta a través de la piel a 2 cm rostral al foramen dirigida hacia el foramen infraorbitario. Si se desea depositar el agente anestésico en el interior del canal, la maniobra anterior se continúa haciendo ingresar a la aguja en el interior del canal unos 2.5 cm y se depositan 4-5 mL de anestésico<sup>20,44</sup>.



FIGURA N°14. Localización del foramen infraorbitario en el cráneo equino. El círculo indica la ubicación del foramen, en tanto la línea une la extremidad de la cresta facial y la escotadura nasal, referencias que toma el anestésista para localizar al foramen. Fuente propia.





Figura N°15. Vista rostral del foramen infraorbitario y su relación con las referencias anatómicas para localizarlo. En la fotografía se puede apreciar la relación existente entre la línea imaginaria trazada y el foramen supraorbitario (fuente propia).



El operador identifica la escotadura nasal con su dedo pulgar mientras que con el dedo índice identifica la extremidad de la cresta facial. Fuente propia.





Trazada la línea imaginaria, con el dedo índice desplaza el tendón del m. naso labial y palpar el foramen supraorbitario. Fuente propia



La aguja se encuentra inserta en el interior del canal infraorbitario a través del foramen del mismo nombre. Fuente propia

FIGURA N° 16. Secuencia de bloqueo del nervio infraorbitario en el equino. Fuente propia

### **b. Bloqueo del nervio infraorbitario en el bovino**

El nervio infraorbitario en el bovino se bloquea en su emergencia a través del foramen infraorbitario. El sitio se localiza haciendo trazar dos líneas imaginarias perpendiculares entre sí; será el sitio de intersección aquel donde se encuentra el foramen infraorbitario (Figura N° 17). La línea horizontal se traza desde el canto medial de la fisura palpebral en dirección a la escotadura nasal. La línea vertical se inicia en el segundo premolar perpendicular al eje longitudinal de la cabeza (Figuras N° 18 y 19). En el punto de intersección, se introduce una aguja 40G con dirección caudal y ligeramente direccionada hacia el plano medio de la cabeza para depositar entre de 5-10 mL del anestésico local<sup>20,21</sup>.

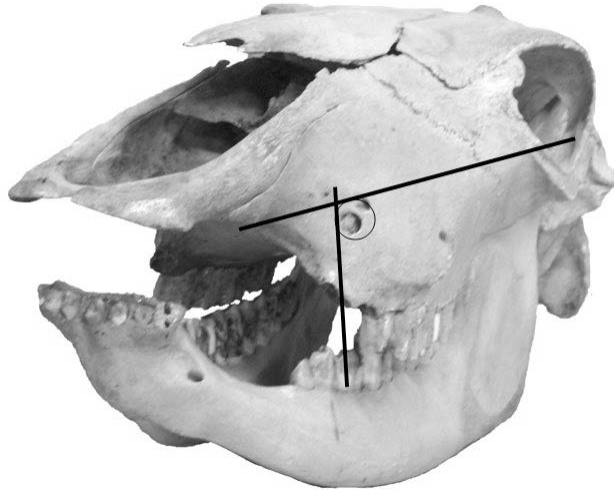


FIGURA N°17. La fotografía muestra la ubicación del foramen infraorbitario (en el círculo) en el cráneo bovino y las líneas imaginarias para localizar al foramen. Fuente propia

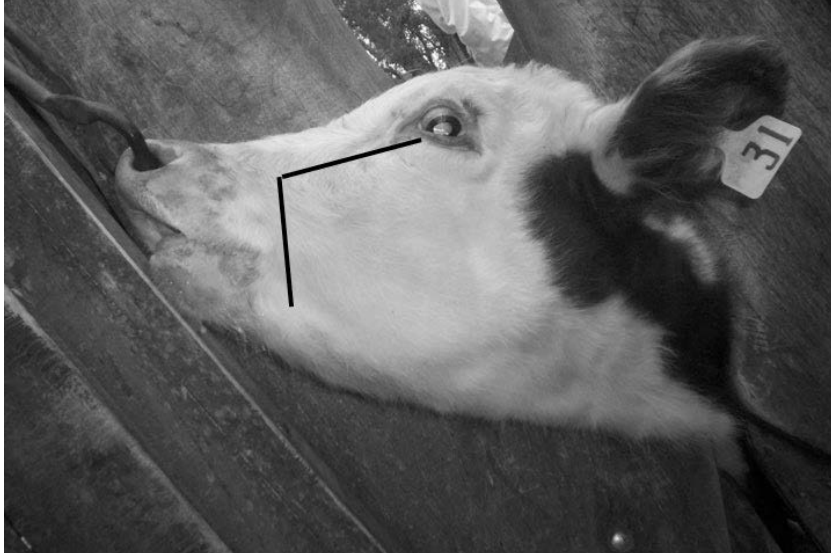


FIGURA N°18. Localización del foramen sobre el rostro bovino mediante el trazado de las líneas imaginarias que contribuyen a localizar al foramen. Fuente propia.



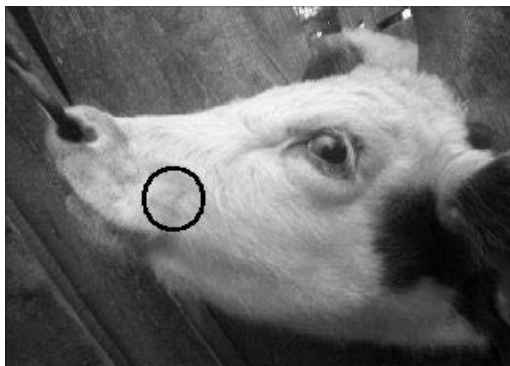
Trazado de la primer línea desde la fisura palpebral interna hacia la escotadura nasal. Fuente propia.



Proyección de la segunda línea, vertical a la anterior, que toma como punto de partida al segundo premo- lar inferior. Fuente propia



Inserción de la aguja con orientación caudal y ligeramente hacia el plano medio. Fuente propia.



La aguja se encuentra insertada en el foramen infraorbitario. (círculo) Fuente propia.

FIGURA N° 19. Secuencia fotográfica mostrando la técnica de identificación del foramen infraorbitario e inserción de la aguja. Fuente propia.

### c. Bloqueo del nervio infraorbitario en el perro y el gato

#### Indicaciones

El bloqueo del nervio se puede efectuar con el fin de insensibilizar labio superior, encías superiores, premolares, caninos e incisivos y mucosa del paladar ipsilateral<sup>2,3,32,42,49</sup>. Por tal motivo, el depósito del fármaco se realizará sobre el nervio o bien en el interior del canal infraorbitario. La inyección se puede realizar vía oral o percutánea<sup>3,5,32</sup>.

Con el bloqueo del nervio infraorbitario se obtiene anestesia del hueso maxilar, tejidos blandos y dientes en rostral del primer molar superior

El nervio infraorbitario emerge por el foramen infraorbitario en oral al tubérculo facial (Figura N° 20). Por ello la localización del foramen se realiza mediante identificación del tubérculo facial. La modalidad por la que se puede decidir el operario es mediante palpación del rostro del perro, o bien trazando un línea imaginaria que se inicia en el tercer premolar y se proyecta hacia dorsal en forma perpendicular al eje longitudinal de la cabeza<sup>2,5,32,42</sup> (Figura N° 21). La línea pasa sobre el borde rostral del tubérculo facial, sitio donde se halla el foramen infraorbitario<sup>3,5,31,49</sup>.

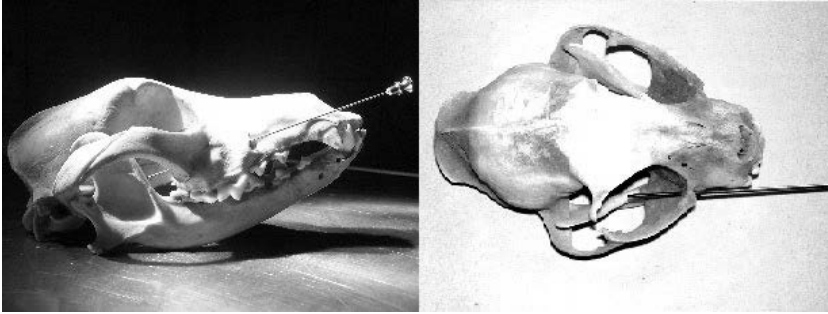


FIGURA N° 20. Ubicación del foramen infraorbitario en el cráneo canino (arriba) y del gato (abajo). La aguja señala el recorrido del canal infraorbitario y emerge por la fosa pterigopalatina, sitio de ingreso del nervio maxilar. Fuente propia

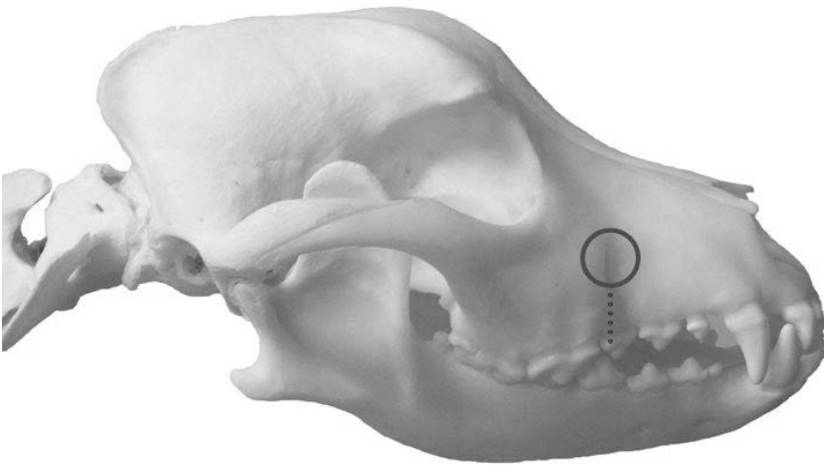


FIGURA N° 21. La fotografía muestra la ubicación que posee el foramen respecto al tercer premolar. Fuente propia.

### Bloqueo del nervio infraorbitario por la vía oral

La inyección oral se realiza rebatiendo el labio superior para exponer las piezas dentarias superiores para proceder a identificar el tercer premolar, a partir del cual se traza una línea

imaginaria que pasará por delante borde rostral del tubérculo facial. La palpación del foramen es posible debido a que es factible palpar con facilidad el foramen infraorbitario a través de la mucosa gingival<sup>32</sup>. Luego de desinfectar la zona, se procede a insertar una aguja calibre 20 en dirección al foramen en sentido caudal<sup>2</sup> (Figura N° 22). En el sitio se depositan 2-4 mL de lidocaína. En caso de requerirse bloquear el nervio, en el interior del canal, el cirujano inserta la aguja en dirección al foramen y la introduce en el interior donde inyecta el volumen de anestésico<sup>3,5,42,49,53</sup>.



Con el labio rebatido el anestésista identifica al foramen infraorbitario por palpación en dorsal del tercer premolar superior por delante del tubérculo facial. Fuente propia.



Inserción de la aguja con orientación hacia el interior del foramen. Fuente propia.



Aguja insertada en el interior del canal infraorbitario. Fuente propia.

FIGURA N° 22. Secuencia fotográfica demostrando el bloqueo del nervio infraorbitario en el perro. Fuente propia.

#### Bloqueo del nervio infraorbitario por la vía percutánea

El bloqueo percutánea también requiere identificación previa del tubérculo facial por palpación a través de la piel del rostro. En el sitio se realiza depósito subcutáneo sobre el foramen y al que en la técnica por la vía oral el anestesista puede optar por el depósito en el interior del canal infraorbitario<sup>2</sup>.

#### Bloqueo del nervio infraorbitario en el gato

La prominencia del tubérculo facial facilita la identificación del foramen infraorbitario mediante técnica de palpación. Seguidamente se procede a rebatir el labio superior y de procede al depósito subgingival sobre el nervio de 2-3 mL de lidocaína al 2%<sup>2,5,32,42,53</sup> (Figura N° 23).



FIGURA N° 23. Maniobra de bloqueo del nervio infraorbitario en el gato. Identificación del tubérculo facial por palpación del rostro (izq); Inyección de lidocaína para obtener bloqueo nervioso (der). Fuente propia.



### **III. Bloqueo del nervio mandibular**

#### **Recuerdo anatómico**

El nervio mandibular es rama del nervio trigémino (V par craneano) y se origina de la fusión de dos raíces; la raíz sensorial procede del ganglio semilunar y la raíz motora es de menor tamaño. Emerge del cráneo en la escotadura semilunar del orificio rasgado. Se dirige hacia craneal con ligera orientación a lateral entre la cara ventral del músculo pterigoideo interno y el saco gutural. Cuando alcanza la cara lateral del músculo pterigoideo externo, se divide en nervio alveolar mandibular y lingual. El nervio mandibular emite los nervios masetérico, buccinador y pterigoideo, todos ellos mixtos (motores y sensitivos)<sup>31,50</sup>. Recorre el canal mandibular bajo la denominación de nervio alveolar mandibular. En su recorrido inerva las piezas dentales inferiores, alvéolos y mucosa gingival<sup>23,27</sup>. Emerge por el foramen mentoniano para denominarse nervio mentoniano.

El bloqueo del nervio se realiza con fines de abolir la sensibilidad o bien para provocar la parálisis motora de los músculos masticatorios.

#### **a. Bloqueo del nervio mandibular en el caballo**

##### **Indicaciones**

Anestesia de todos los elementos de la mandíbula y estructuras dentales (molares, premolares, caninos en los machos e incisivos)<sup>32</sup>.

##### **Recuerdo anatómico**

Al nervio mandibular se lo bloquea en el ingreso a la mandíbula, en el foramen del mismo nombre (Figura N° 24). El veterinario puede optar entre las siguientes técnicas:



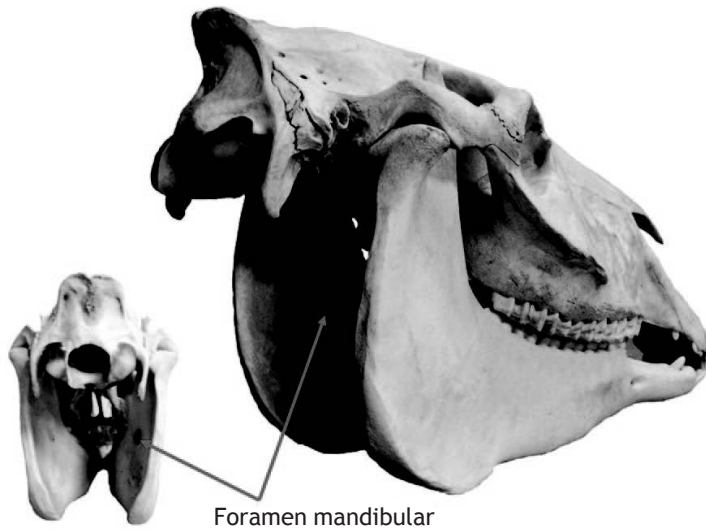


FIGURA N° 24. Vista caudal y caudo lateral del cráneo y mandíbula del caballo. En la cara medial del hasta vertical se halla el foramen mandibular, sitio por donde ingresa a la mandíbula el nervio mandibular. Fuente propia

### Técnica N° 1

Esta técnica fue descrita por primera vez por Bemis en 1917<sup>4</sup>. El foramen mandibular se localiza proyectando dos líneas imaginarias sobre la cara lateral de la rama mandibular cuya intersección coincide con el sitio del foramen mandibular en la cara medial (Figura N° 25). La primera línea imaginaria se proyecta sobre la línea masticatoria de los premolares y molares. Esta línea se extiende caudalmente para interceptar la línea vertical. La vertical parte de la fisura palpebral temporal ó lateral en dirección al borde del ángulo de la mandíbula. La intersección de ambas líneas coincide con el sitio donde se halla el foramen mandibular en el aspecto medial de la rama vertical de la mandíbula. Para acceder al foramen, se requiere de agujas calibre 20-22G de 16 cm de longitud que se insertan en el borde ventromedial de la rama de la mandíbula inmediatamente, en posición rostral del ángulo mandibular. Se hace avanzar la aguja en sentido vertical en dirección al punto de intersección de las líneas imaginarias cuya proyección posee el operador en la superficie<sup>20,44</sup>. En el sitio, se depositan 10-15 mL de lidocaína al 2% (Figura N° 26).

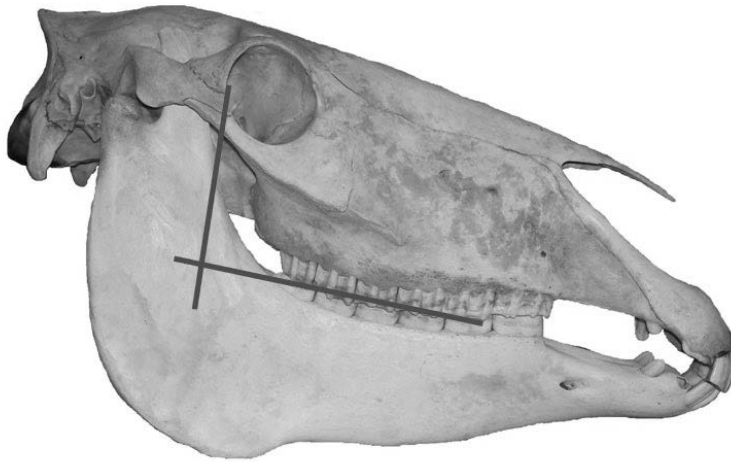


FIGURA N° 25. Líneas imaginarias aplicadas sobre el cráneo empleadas para ubicar al foramen mandibular. Fuente propia

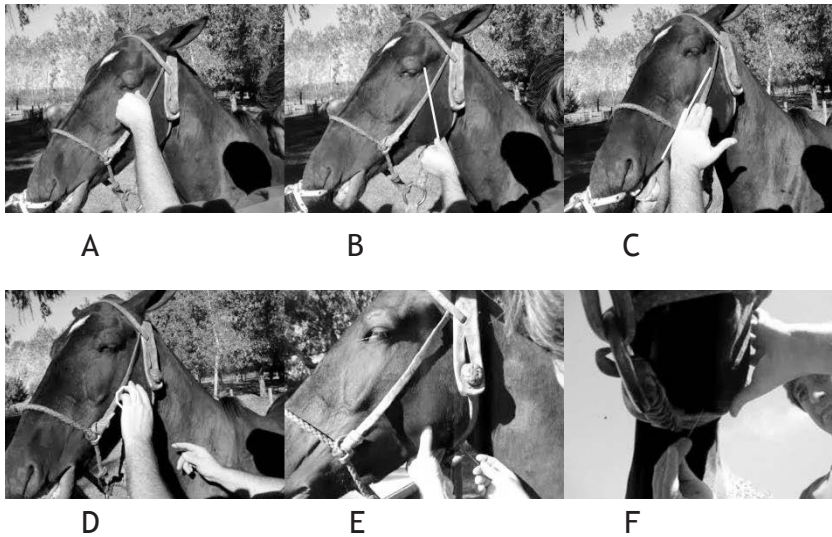


Figura N° 26. Secuencia de anestesia del nervio mandibular según Bemis. Trazado de la línea vertical (A y B); Trazado de la línea horizontal (C); indicación de la ubicación aproximada del orificio mandibular (D); inserción de la aguja (E); la aguja debe orientarse hacia la rama dorsal de la mandíbula. Fuente propia

## Técnica N° 2

El acceso del foramen mandibular se efectúa insertando una aguja calibre 20-22 de 16 cm de longitud en forma paralela a la línea imaginaria que se proyecta desde el canto temporal del ojo en sentido vertical al ángulo de la mandíbula (Figura N° 27). Al igual que la técnica anterior, la aguja se introduce en el borde ventromedial del borde ventral del ángulo mandibular y paralela a la cara interna de la rama vertical de la mandíbula hasta llegar a inmediaciones del foramen mandibular y depositar 10-15 mL del agente anestésico local<sup>20,44</sup> (Figura N° 28).

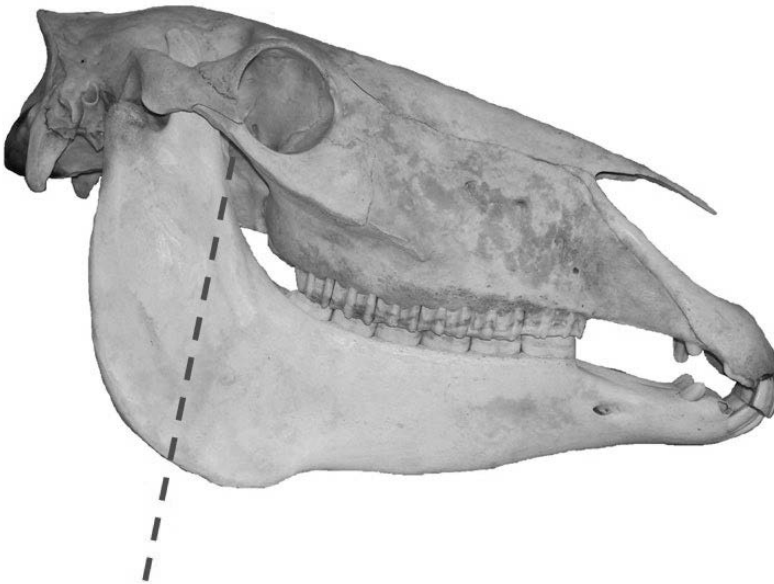


FIGURA N° 27 . Proyección de la línea vertical que se traza desde el canto lateral del ojo hacia el ángulo de la mandíbula sobre el cráneo del caballo. Fuente propia



Trazado de la línea imaginaria vertical iniciada desde el canto lateral del ojo



La línea vertical se extiende hasta el ángulo de la mandíbula. Fuente propia



Maniobra de inserción de la aguja en el borde medial del borde mandibular. Fuente propia



Vista del espacio intermandibular durante el proceso de inserción de la aguja orientada hacia la cara medial del asta dorsal de la mandíbula. Fuente propia

Figura N° 28. Técnica de bloqueo del nervio mandibular en el caballo. Fuente propia.

### Técnica N° 3

La técnica requiere de una línea imaginaria que se traza siguiendo la superficie masticatoria y que se proyecta hacia caudal. Con una aguja calibre 20-22 y 16 cm de longitud se introduce en el borde vertical de la rama mandibular aproximadamente a 3 cm en ventral de la articulación temporomandibular, en una depresión existente entre el ala lateral del atlas y la base de la oreja. La aguja se debe orientar hacia rostral siguiendo la línea imaginaria horizontal. La aguja se inserta hasta el sitio de intersección, con la línea imaginaria vertical trazada desde el canto lateral del ojo al ángulo de la mandíbula, donde se depositan 10-15 mL<sup>3,20,44,49</sup>.

#### **a. Bloqueo del nervio mandibular en el perro y gato** Indicaciones

Las indicaciones son similares que en el caballo y al igual que en esa especie se realiza en el foramen mandibular que se localiza en la cara medial de la rama vertical de la mandíbula (Figura N° 29). Las opciones de abordaje del nervio son por vía extraoral ó intraoral<sup>2, 5,17,32,42,53</sup>.

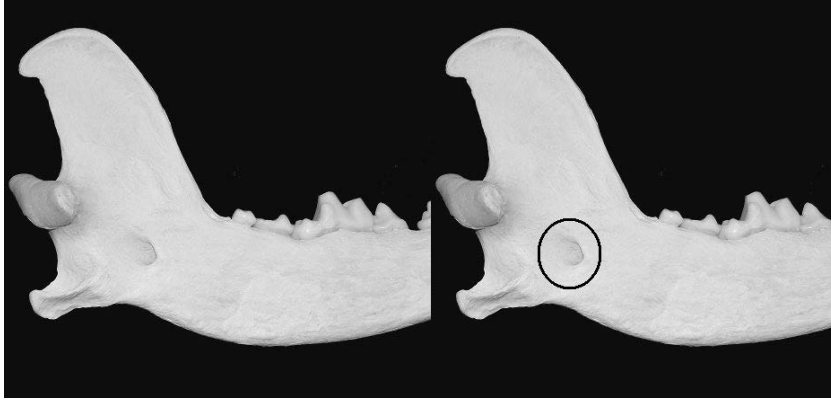


FIGURA N° 29. Vista de la cara medial de la rama mandibular izquierda del perro donde se puede apreciar el foramen mandibular en el perro (izq); foramen señalado (der). Fuente propia

### Técnica intraoral

La técnica requiere que el perro permanezca con la boca abierta mientras se realiza el bloqueo del nervio. Para localizar el foramen mandibular se proyecta una línea imaginaria por la cara lingual de la mandíbula, hacia caudal de ésta siguiendo la línea dentaria. La aguja se inserta en el aspecto lingual de la mandíbula y se la hace avanzar a lo largo del aspecto lingual<sup>2,5,53</sup> (Figura N° 30).



FIGURA N° 30. Bloqueo nervio mandibular por la vía oral en el perro. Proyección de una línea imaginaria sobre la línea dentaria que se proyecta hacia caudal (izq); inserción de la aguja sobre la línea mencionada, en la cara lingual de la mandíbula (der)

### Técnica extraoral

El abordaje del foramen mandibular se realiza desde el borde ventral del ángulo de la mandíbula en el centro de una concavidad allí presente que en algunos perros y gatos no es palpable o no se halla adecuadamente manifiesta. En estos casos se aplica una técnica similar a la Técnica N° 2 descrita para el bloqueo del nervio mandibular en el caballo. En este caso, se traza una línea imaginaria que se inicia en el centro del arco cigomático en dirección al borde mandibular. En algunos animales, esta línea se halla en concordancia con el canto lateral del ojo<sup>2,3,5,17,32,42,49</sup> (Figura N° 31).

Se introduce una aguja en el centro de la concavidad del ángulo de la mandíbula en dirección al ángulo externo del ojo en contacto con la cara interna de la mandíbula<sup>2,5</sup> y se depositan 5-7 mL de lidocaína al 2% (Figura N° 32).

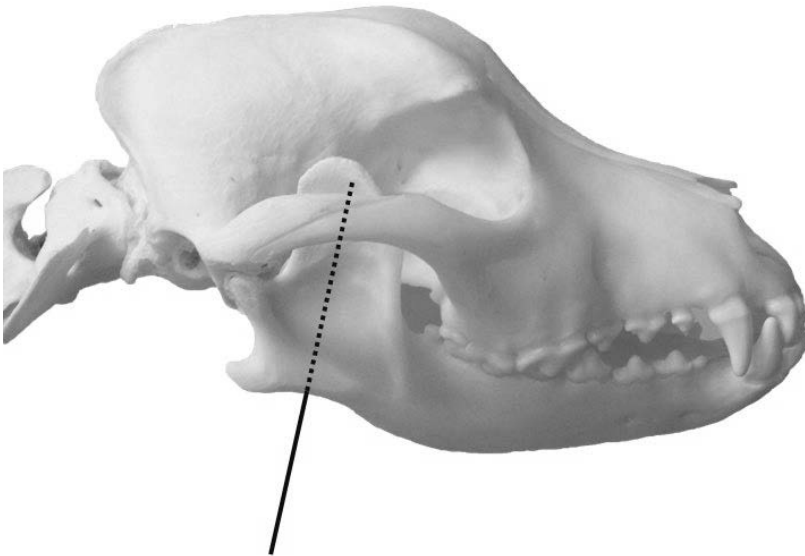


FIGURA N° 31. Trazado de una línea imaginaria que se proyecta desde el centro de la concavidad existente en el borde la mandíbula paralelo al eje longitudinal del asta vertical de la mandíbula. Fuente propia.





Paciente se halla en decubito lateral. El anestésista palpa la concavidad del ángulo de la mandíbula e identifica el centro de la misma. Fuente propia



Luego de determinar el sitio procede a realizar la inyección haciendo discurrir a la aguja en contacto con la cara interna del asta vertical de la mandíbula. Fuente propia

FIGURA N° 32. Maniobras de bloqueo del nervio mandibular en el perro. Fuente propia

Si lo desea, el anestésista podrá introducir uno de sus dedos (por lo general el dedo índice) para corroborar la ubicación de la aguja<sup>32</sup>. Antes de proceder a la inyección del anestésico aspira para verificar que la aguja se interese un vaso sanguíneo<sup>2,3,5,17,42,53</sup> (Figura N° 33).





FIGURA N° 33. Opcionalmente el operador puede introducir su dedo índice en la cavidad bucal para palpar el foramen y guiar a la aguja para alcanzar el sitio donde se halla el foramen. Fuente propia.

En el gato, el procedimiento es similar al descrito para el perro por la vía oral<sup>5,53</sup> (Figura N° 34).



FIGURA N° 34. Bloqueo del nervio mandibular por la vía oral en un gato. Fuente propia.

#### **IV. Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular**

##### **Indicaciones**

La parálisis motora obtenida contribuye en la ejecución de maniobras de reducción de fracturas de la mandíbula, exploraciones intraorales como dentales y maniobras odontológicas. En aquellos casos que se requiera la apertura bucal, la anestesia debe efectuarse en forma bilateral<sup>2,31</sup>.

El abordaje se realiza en forma similar en las especies domésticas, por lo tanto las referencias anatómicas a tomarse son las mismas.

##### **a. Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular en el caballo**

El sitio donde se aborda el nervio mandibular se halla en inmediaciones de la cara interna del asta dorsal de la mandíbula a nivel de la articulación temporomandibular. Para determinar el sitio de inserción se traza una línea imaginaria apoyando el dedo mayor en la base del conducto auditivo externo y el dedo pulgar en el canto lateral del ojo. En el tercio medio de la línea, se procede a palpar el borde ventral del arco cigomático y a insertar la aguja (Figura N°35). La aguja, en su recorrido, pasa por el borde ventral del arco y discurre por la escotadura mandibular ubicada entre la apófisis coronoide y el cóndilo de la mandíbula<sup>20</sup> (Figura N°36), con orientación hacia el oído del lado opuesto. Se emplea aguja calibre 21-22 y longitud aproximada de 10 cm. En el sitio se depositan de 10-15 mL de lidocaína al 2%.





FIGURA N°35. Maniobra de bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular. Trazado de una línea horizontal (arriba izq.); determinación del sitio de inyección (arriba der); inserción de la aguja (abajo izq); aguja insertada señalada con el círculo (abajo der). Fuente propia.

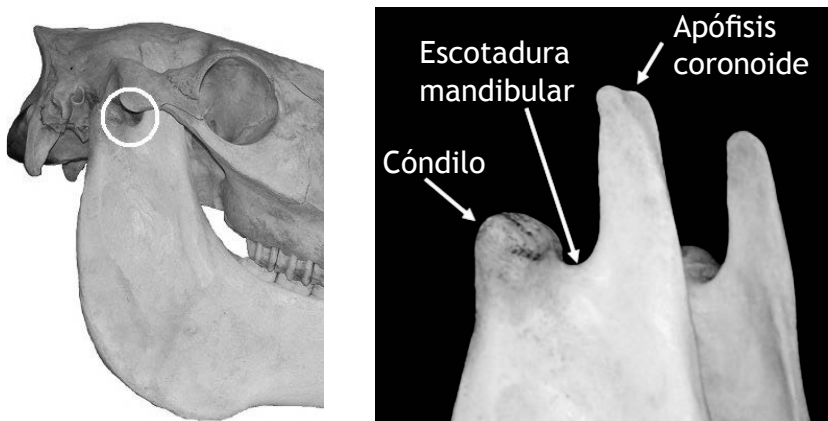


FIGURA N°36. Referencias óseas del sitio de inyección para el bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular (izq), y de la escotadura mandibular (der). Fuente propia

## b. Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular en el bovino

### Indicaciones

Extracción de cuerpos extraños en el esófago superior, exploraciones y operaciones de cavidad bucal

El sitio de inyección es similar al caballo, es decir, en ventral al arco cigomático, en la escotadura mandibular (Figura N° 37). Aquí también la técnica requiere el trazado de una línea que se extiende entre el ángulo externo del ojo y la base del conducto

auditivo externo. En el centro de la línea y a ventral del arco cigomático, se localiza el sitio de inserción<sup>20,21</sup>. Similares consideraciones se deben tener en cuenta para la inserción y depósito de 20 mL de lidocaína al 2% (Figura N° 38).

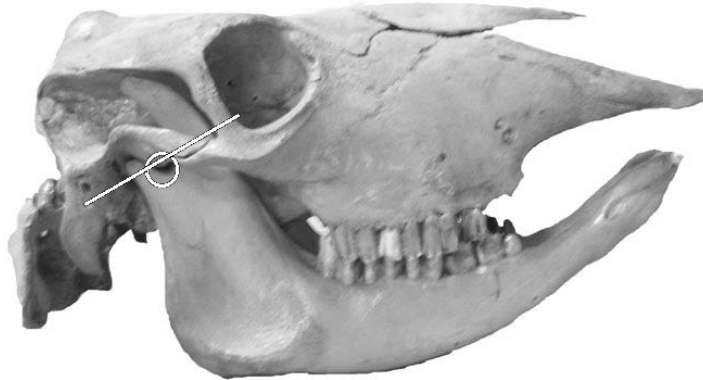


FIGURA N° 37. Referencias anatómicas óseas del sitio de inyección para bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular. La línea se traza desde el sitio aproximado donde se encuentra el ángulo externo del ojo y la base del conducto auditivo externo. (Fuente propia)



FIGURA N° 38. El operario señala la línea horizontal entre el dedo pulgar y mayor mientras que con el dedo índice palpa el borde ventral del arco cigomático (arriba izq); maniobra de inserción de a aguja (arriba izq); la aguja insertada y señalada (abajo izq). Fuente propia

### c. Bloqueo de las ramas motoras del nervio mandibular en el perro

#### Indicaciones

Exploración e intervenciones quirúrgicas de la cavidad bucal, intervenciones de fracturas de la mandíbula y de la faringe.

Al igual que en el equino y bovino, para el bloqueo del nervio mandibular con fines de paralizar los músculos masticatorios, se traza una línea que une el ángulo temporal de la fisura palpebral y la base del oído. En el tercio medio y en el borde ventral del arco cigomático<sup>2,5,42</sup> se realiza la inyección de 5 a 10 mL de lidocaína al 2%<sup>32,53</sup> (Figura N° 39).



FIGURA N° 39. Bloqueo de la rama motora del nervio mandibular en el perro. Sitio de inserción en relación con el cráneo (arriba izq); línea trazada entre el el ángulo externo del ojo y la base del conducto auditivo externo (arriba der); maniobra de inyección para efectuar el bloqueo. Fuente propia

### V. Bloqueo del nervio mentoniano

#### Recuerdo anatómico

El nervio mentoniano proviene del nervio mandibular alveolar, rama del nervio mandibular. El nervio mandibular alveolar discurre por el canal existente en el interior de la mandíbula emitiendo ramos a las piezas dentales y mejillas. Cuando emerge por el foramen mandibular cambia su designación por nervio mentoniano, inerva el labio inferior y mentón<sup>53</sup>.

Al igual que las consideraciones que se han efectuado hasta el momento, la inyección del anestésico local en el interior del canal mandibular permitirá el ascenso del anestésico bloqueando al nervio mandibular alveolar y con él se logrará anestesia de las estructuras que inerva. La inyección en el foramen provocará bloqueo del nervio mentoniano y estructuras anatómicas rostrales al foramen.

### Indicaciones

Con la inyección anestésica local en el canal mandibular se obtendrá anestesia de los caninos mandibulares, incisivos, carrillos, alveolos y encías asociadas. Con el bloqueo del nervio mentoniano se anestesia la piel de los labios inferiores y mentón del lado bloqueado.

#### a. Bloqueo del nervio mandibular alveolar y mentoniano en el caballo.

El foramen mentoniano se localiza en la rama ventral de la mandíbula, en el aspecto lateral del espacio intermandibular (Figura N° 40), por debajo de la comisura labial. El foramen puede ser palpado desplazando el músculo *depressor labii inferioris*<sup>31</sup>.



FIGURA N° 40. Identificación del foramen mentoniano en el cráneo equino (círculo), la línea se extiende en el espacio intermandibular entre 2° molar al 3° incisivo es referencia para situar al foramen. Fuente propia.

Para la inyección se requiere una aguja calibre 21-22 de 4 cm de longitud que se introduce en la piel aproximadamente 2 cm rostral al foramen y en dirección a éste después de desplazar dorsalmente al músculo *depressor labii inferioris*<sup>44</sup>. Para introducir la aguja en el canal mandibular, la maniobra antes descrita se continúa haciendo discurrir la aguja a través del foramen mentoniano<sup>21,44</sup> donde es posible depositar 5-10 mL de anestésico local (Figura N° 41).



Maniobra de palpación del foramen mentoniano en el aspecto lateral del espacio intermandibular, a ventral de la comisura bucal. Fuente propia.



Inserción de la aguja en el tejido subcutáneo en el foramen mandibular. Fuente propia.

### **b. Bloqueo del nervio mentoniano en el bovino**

El nervio se aborda en el aspecto lateral del espacio intermandibular. La densidad de la piel en el bovino suele impedir la palpación como sucede en el equino. El cirujano toma como referencia la comisura bucal (Figuras N° 42 y 43), de la cual traza una línea imaginaria perpendicular al espacio intermandibular<sup>21</sup>.



En ese sitio, se realiza la inserción de la aguja y se procede a la inyección de 10 mL de lidocaína al 2%.



FIGURA N° 42. Identificación del foramen mentoniano en el craneo bovino (círculo) la línea punteada se proyecta perpendicular a la comisura labial. Fuente propia.



Localización del foramen mentoniano en la superficie de la cabeza. Línea imaginaria trazada verticalmente desde la comisura bucal. Fuente propia.





Localización del foramen mentoniano en la superficie de la cabeza. Línea imaginaria trazada verticalmente desde la comisura bucal. Fuente propia.

FIGURA N° 43. Bloqueo del nervio mentoniano en el bovino. Fuente propia

### c. Bloqueo del nervio mentoniano en el perro y el gato

Este nervio inerva la mandíbula, dientes y tejidos blandos rostrales al 2° premolar del lado infiltrado<sup>6</sup>.

El nervio mentoniano emerge a través de 2 foraminas que en el perro se localizan en las ramas de la mandíbula a la altura de los premolares inferiores 1° y 2° respectivamente (Figura N° 44), y en el gato ligeramente más rostral que en el perro a nivel del primer premolar y espacio intermandibular<sup>2,6,32,42</sup> (Figura N° 45).

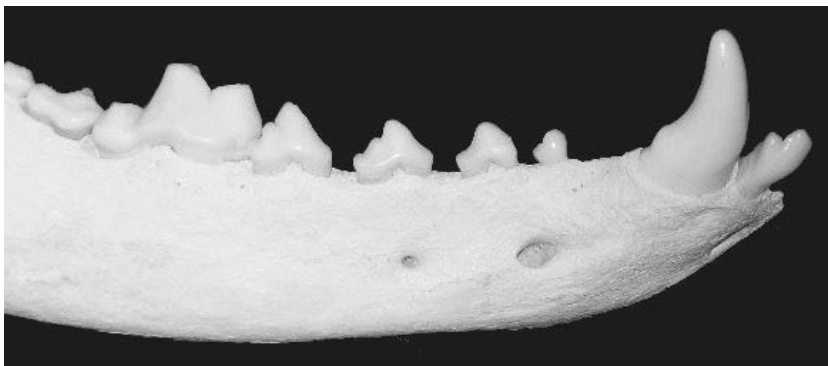


FIGURA N° 44. Cara lateral de la rama mandibular de perro donde se pueden apreciar ambas foraminas en la cara lateral a la altura de los premolares 2° y 3°. Fuente propia.

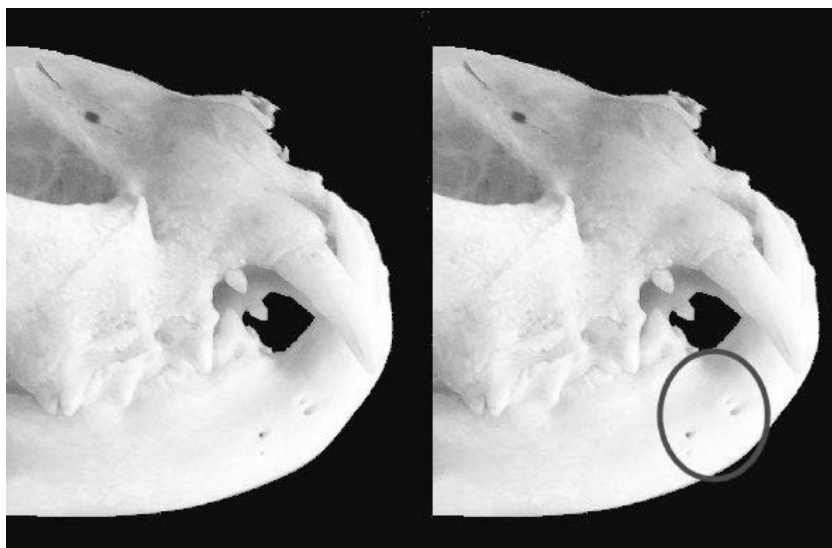


FIGURA N° 45. Foraminas mentonianas en el gato (izq), las foraminas señaladas (der). Fuente propia.

El bloqueo del nervio se practica inyectando anestésico local sobre ambas foraminas. Debido a que la mucosa gingival se encuentra íntimamente unida a la mandíbula, se utiliza aguja hipodérmica diámetro 25G por 3 cm de longitud. En el perro, la inyección se efectúa a la altura de la foramina mental (la de mayor tamaño) que se ubica en ventral a la raíz rostral (mesial) del segundo premolar. La inserción de la aguja se efectúa inmediatamente en caudal al frenillo mandibular labial<sup>5,6,42,53</sup>. En el gato, la foramina se ubica a mitad de distancia entre los bordes dorsal y ventral de los bordes de la mandíbula<sup>3,5,32,42,49,53</sup>.



FIGURA N° 46. Bloqueo del nervio mandibular en el perro. Inyección en aboral al frenillo mandibular labial hacia la raíz mesial de la 2° pieza premolar. Fuente propia.

En el gato, la foramina se ubica a mitad de distancia entre los bordes dorsal y ventral de los bordes de la mandíbula<sup>2,3,5,32,42,53</sup> (Figura N° 47).



FIGURA N° 47. Bloqueo del nervio mentoniano en el gato. Fuente propia.

En ambas especies las inyecciones se aplican en los sitios mencionados respectivamente con dirección caudal<sup>42</sup>. La inyección subgingival se realiza lentamente y luego de retirada la aguja algunos autores proponen realizar digitopresión por sesenta segundos sobre el sitio de inyección con el fin de facilitar la difusión del agente anestésico<sup>2</sup>.

## **VI. Anestesia del globo ocular y anexos**

La anestesia del ojo y sus anexos se realiza cada vez que se efectúan maniobras diagnósticas y procedimientos quirúrgicos. Para obtener bloqueos sensitivos y motores se realizan bloqueos de los nervios oculomotor, troclear, abducens (nervios motores) y la rama oftálmica del trigémino.

Para realizar los bloqueos de los nervios del ojo se requiere que el animal se encuentre sedado o anestesiado, según las tareas a realizarse. La anestesia del ojo se puede realizar en forma tópica para insensibilizar la córnea y conjuntiva e inyectable para bloquear las ramas sensitivas y motoras del ojo y anexos.

### **a. Anestesia tópica local**

Esta anestesia puede ser usada para examinar ojos con estados de dolor agudo, permite efectuar maniobras diagnósticas y procedimientos quirúrgicos de la córnea y conjuntiva. Los agentes anestésicos tópicos se presentan en forma de colirios. Para este fin, la droga que, con mayor frecuencia, se utiliza es la proparacaína. La instilación de las gotas provocan anestesia en 15 segundos aproximadamente y la duración varía de 15 a 30 minutos.

Entre los efectos adversos de la anestesia tópica se informan reducción del test de Schirmer y retraso de la cicatrización corneal. Los anestésicos tópicos no deben ser prescritos para el tratamiento del dolor.

### **b. Anestesia infiltrativa de los párpados**

#### **Indicaciones**

Cirugías de los párpados y complementaria a otras anestias como por ejemplo del globo ocular<sup>49</sup>.

Se hacen inyecciones infiltrativas subcutáneas en forma romboidal en los párpados. El punto de ingreso de la aguja se efectúa en el tercio medio del párpado, a 2-3 centímetros del

borde en dirección a los ángulos temporal y lagrimal respectivamente<sup>21,49</sup> (Figura N° 48).

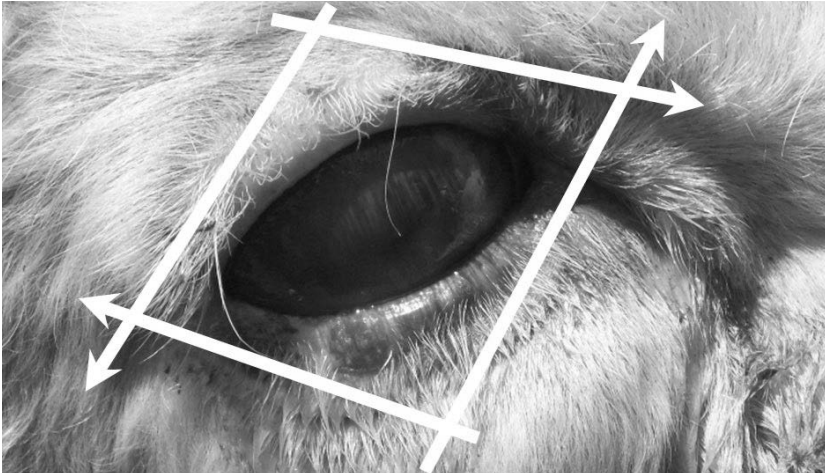


FIGURA N° 48. Anestesia infiltrativa de los párpados en forma romboidal según sentido de las flechas. Fuente propia.

### c. Bloqueo de nervios

El bloqueo profundo de los nervios de la órbita provee anestesia y aquinesia del globo ocular como consecuencia del bloqueo de los nervios oculomotor, troclear, abducens (nervios motores) y las ramas oftálmicas del trigémino (ramas sensitivas). Todos estos nervios ingresan a la órbita en su profundidad<sup>20,21,48,49</sup>.

#### Nervio oftálmico

Brinda sensibilidad al ojo y anexos.

#### Nervio oculomotor

Inerva los músculos rectos dorsal, ventral, medial, músculo oblicuo inferior y músculo elevador del párpado.

#### Nervio troclear

Inerva al músculo oblicuo superior.

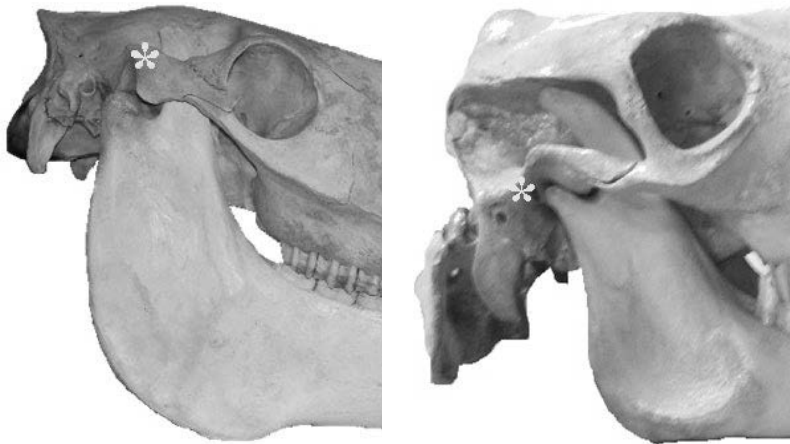
#### Nervio abducens

Inerva al músculo recto lateral y retractor del globo.

### c.1. Bloqueo del nervio auriculopalpebral

El nervio auriculopalpebral se origina en el borde superior del nervio facial en inmediaciones del borde posterior de la rama de la mandíbula. Emite el ramo temporal que se dirige hacia rostral sobre el músculo temporal hasta el ángulo medial del ojo, forma un plexo con las terminaciones del nervio oftálmico y se distribuye por el músculo *orbicularis oculi*<sup>49,50</sup>. El bloqueo previene el cierre voluntario de los párpados, pero no la sensibilidad. En combinación con analgesia tópica de la conjuntiva resulta de gran utilidad para el examen del ojo y remoción de cuerpos extraños de la córnea y realizar cirugías menores de los párpados<sup>21</sup>.

El nervio auriculopalpebral se bloquea sobre el borde del arco cigomático, en su extremo aboral, por delante del pabellón auricular. La maniobra de bloqueo es similar en todas las especies domésticas (equino, bovino, perro y gato) (Figura N° 49). Para ello, el anestesista traza una línea que une el canto temporal de la fisura palpebral y la base del cartílago auricular mientras que en el centro de la línea y sobre el borde dorsal del arco cigomático<sup>21,49</sup>, en su extremo aboral, procede a depositar la lidocaína al 2% (Figura N° 50). En el equino y bovino se suministran aproximadamente 10-20 mL<sup>49</sup> y entre 7 y 3 mL, en el perro y el gato.





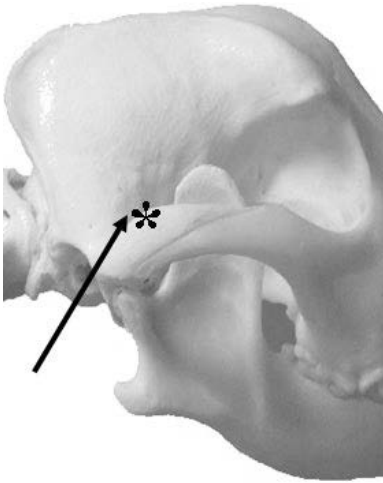


FIGURA N° 49. Referencias de la base ósea donde se aborda al nervio auriculopalpebral para su bloqueo en el caballo (arriba izq); bovino (arriba der) y en el perro (abajo izq). Fuente propia



FIGURA N° 50. Agujas emplazadas en el sitio donde se efectúa el bloqueo del nervio auriculo palpebral en el equino (izq) y bovino (der). Fuente propia.

## c.2. Bloqueo del nervio frontal ó supraorbitario

### Recuerdo anatómico

El nervio supraorbitario es rama del nervio oftálmico (proveniente del V par craneal) y se dirige por el techo de la órbita en dorsal al músculo oblicuo para emerger por el foramen supraorbitario. Inerva sensibilidad al párpado superior. Discurre por el foramen supraorbitario en la apófisis supraorbitaria junto a la arteria del mismo nombre. Sus ramas se entremezclan con los ramos terminales del nervio auriculopalpebral; por lo tanto, el depósito anestésico en el foramen bloqueará ramos del nervio auriculopalpebral generando parálisis del músculo orbicular de los párpados.

### Indicaciones

Maniobras semiológicas y quirúrgicas que requieran insensibilidad del párpado superior.

#### Localización del foramen supraorbitario y bloqueo del nervio supraorbitario

El foramen supraorbitario se halla en el centro de la apófisis supraorbitaria. El foramen es subcutáneo y factible de ser palpado. Para facilitar la identificación del foramen, el veterinario coloca los dedos pulgar y medio de la mano derecha en el canto nasal y lateral respectivamente del ojo izquierdo (y viceversa para el ojo del lado opuesto); el dedo medio quedará apoyado directamente en el foramen supraorbitario<sup>20</sup> (Figura N° 51). El foramen suele hallarse ubicado en el centro de una depresión, la palpación de dicha depresión contribuirá con la localización del foramen e inserción de la aguja. Se inserta una aguja calibre 25 vertical a la piel y se procede a inyectar 3-4 ml de anestesia local. Los efectos se aprecian aproximadamente a los 15 minutos de la inyección con parálisis y ptosis del párpado inferior (Figura N° 52).



FIGURA N° 51. Bloqueo del nervio frontal. Base ósea señalando la ubicación del foramen señalado por un círculo (izq); palpación del foramen con el dedo índice del operario (der). Fuente propia.





FIGURA N° 52. Ptosis del párpado superior izquierdo (a la derecha de la fotografía en un equino. Fuente propia.

### **Bloqueo retrobulbar y peribulbar en el bovino**

#### **Indicaciones**

Ablación del globo ocular por neoplasias y traumatismos severos, desplazamiento quirúrgico del tercer párpado para tratar úlceras de córnea<sup>20,49</sup>.

El bloqueo retrobulbar o bloqueo de Peterson (1951) deposita el anestésico en el espacio retrobulbar, para lo que se requiere penetrar el cono retrobulbar; en tanto el bloqueo peribulbar deposita el anestésico en la órbita por fuera del cono retrobulbar sin perforarlo.

#### **a. Bloqueo ocular de Peterson**

El bloqueo ocular de Peterson<sup>21</sup> obtiene bloqueo conjunto de la rama auriculopalpebral del nervio facial, la rama maxilar y oftálmica del nervio trigémino (V par craneano), los nervios oculomotor, troclear y abducens que emergen del foramen órbitoredondo. También se obtiene anestesia del nervio óptico (que emerge del foramen óptico)<sup>21</sup>.

La técnica requiere una aguja curva (30-40°) ó aguja de Peterson (Figura N° 53) para eludir el proceso coronoides de la mandíbula. La aguja se inserta en el ángulo formado por los procesos cigomático y supraorbital (Figura N° 54) que se encuentra

justo por debajo y ligeramente por detrás del canto externo del ojo. En el sitio indicado, se inserta la aguja con la convexidad orientada hacia el ángulo rodeando la apófisis coronoides, con ligera orientación ventral hasta hacerla contactar con el hueso palatino en vecindad del foramen redondo (Figura N° 55). El bloqueo se completa con el bloqueo del nervio auriculopalpebral según técnica descripta. A unos 7-8 centímetros de profundidad, la aguja hace contacto con la fosa pterigopalatina, se la retira y re-orienta unos 25° hacia ventral y se profundiza hasta alcanzar el foramen órbitoredondo y las inmediaciones del orificio óptico donde se inyectan de 30-50 mL<sup>21</sup> (Figura N° 55). El bloqueo provoca breve nistagmus al inicio de la anestesia seguido de sequedad y opacidad de la córnea<sup>21,39</sup>.

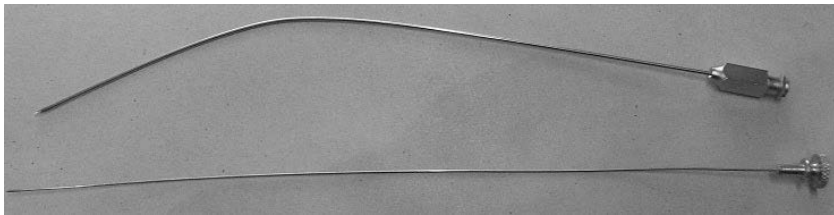


FIGURA N° 53. Aguja de Peterson (arriba) con su trócar (abajo). La aguja posee calibre 21-22 y mide 15 cms de longitud. Fuente propia.

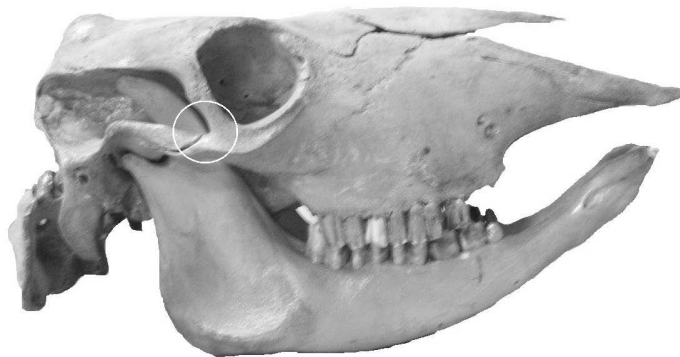


FIGURA N° 54. Ángulo conformado por el proceso cigomático y la apófisis supraorbitaria, sitio por donde se debe hacer discurrir la aguja. Fuente propia.



FIGURA N° 55. Demostración de la técnica del bloqueo de Peterson en un cráneo bovino. Fuente propia

### **b. Bloqueo peribulbar**

Con esta técnica se obtiene anestesia a la córnea, parálisis del globo ocular proptosis acompañado de midriasis. El bloqueo peribulbar se obtiene por depósito de anestésico local por fuera del cono retrobulbal mediante la inserción de una aguja en uno ó en los cuatro cuadrantes del globo ocular<sup>27</sup> (similares a los del reloj).

La anestesia periorbital se produce por inserción de la aguja en 2 a 4 cuadrantes entre la órbita y los músculos oculares. En cada sitio, se depositan entre 20-30 mL de lidocaína. (Figura N° 56). Cuando se resuelve emplear 2 cuadrantes, se efectúan a través de la piel o la conjuntiva de ambos ángulos (temporal y lagrimal)<sup>49,56</sup>. La técnica de cuadrantes se aplican también de forma percutánea o transconjuntival<sup>27,49,56</sup> (Figura N° 57) a las 12, 3, 7 y 9. El bloqueo correspondiente al cuadrante de las 6 se realiza a la 7 con el objetivo de evitar lesionar al nervio óptico<sup>49,55</sup>.

El bloqueo requiere grandes volúmenes de anestésico, pero el tiempo de anestesia es prolongado<sup>27</sup>.

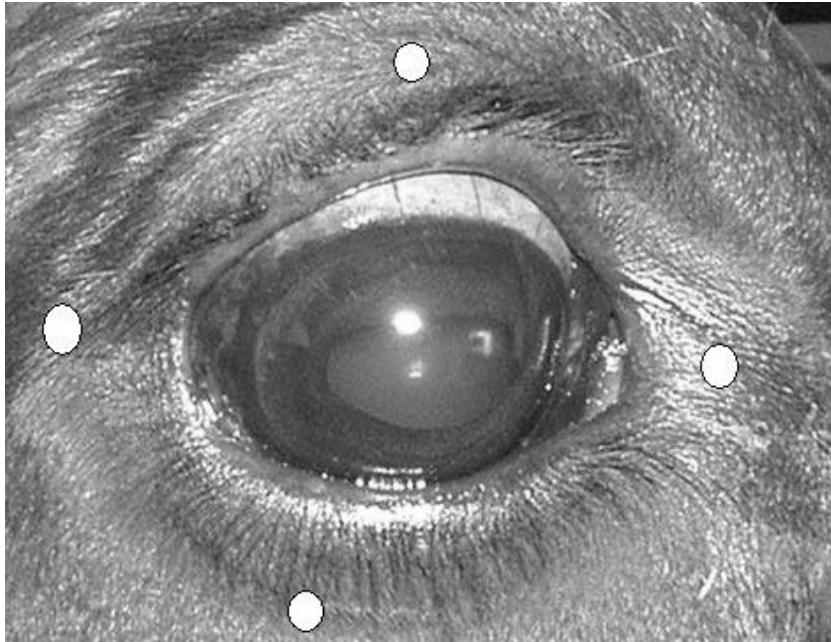


FIGURA N° 56. Vista del ojo derecho de un bovino donde se han señalado los cuadrantes donde se efectúan las inyecciones peribulbares. Fuente propia.



Figura N° 57. Inyección peribulbar del ojo izquierdo en una vaca Holando Argentino. Se muestra la aplicación en el cuadrante correspondiente a las 12. La aguja es guiada por el cirujano empleando el dedo índice (arriba izq); aguja insertada (arriba der); procedimiento de inyección de lidocaína al 2%. Fuente propia.

Los efectos potencialmente adversos de los bloqueos de Petersen y el bloqueo retrobulbar incluyen bradicardia, hipotensión, asistolia, depresión respiratoria, apnea, perforación del globo y la hemorragia venosa intraorbitaria o retrobulbar<sup>49</sup>. Los síntomas de propagación de anestésico local para el sistema nervioso central varían. El paro respiratorio es un signo habitual de la anestesia del tronco cerebral<sup>27</sup>.

La ejecución de la técnica de Peterson requiere habilidad para obtener el bloqueo retrobulbar, pero es el más seguro respecto a los resultados, ya que con una inyección se logra la insensibilidad y parálisis motora del globo ocular y anexos<sup>55</sup>.

### **Bloqueo retrobulbar y peribulbar en el equino**

#### **a. Bloqueo retrobulbar**

La inyección retrobulbar se realiza en la fosa orbital caudal. Al menos que el caballo posea excesiva grasa supraorbital, ésta suele hallarse deprimida. El operador debe insertar una aguja espinal calibre 22 por 13 cm de longitud que se inserta perpendicular al cráneo, en el aspecto caudal de la apófisis dorsal. A medida que la aguja penetra la fosa retrobulbar, ésta pasa a caudal del globo ocular hasta alcanzar el extremo del cono retrobulbar (Figuras N° 58 y 59). La introducción de la aguja puede provocar movimientos dorsales del ojo coincidentes con la penetración de la aguja en la fascia retrobulbar<sup>22,52</sup>. En el espacio retrobulbar se inyectan 10-15 mL de anestésico local. El volumen del anestésico puede provocar ligero exoftalmos. Los efectos del anestésico comienzan aproximadamente a los 15 minutos y se prolonga por 2 horas<sup>40</sup>.

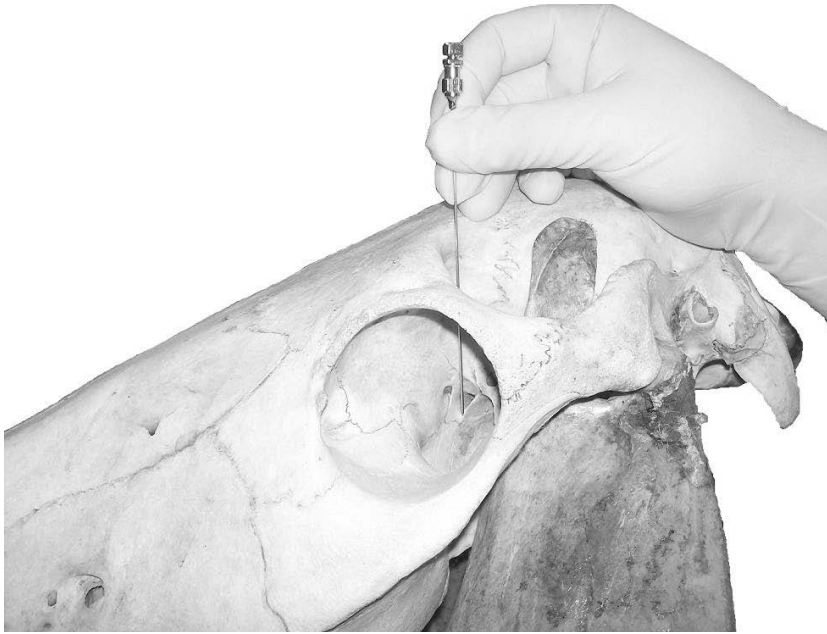


FIGURA N° 58. Bloqueo retrobulbar en el caballo. Demostración de las referencias anatómicas en el cráneo mostrando la ubicación de la aguja, dirección y profundidad. Fuente propia



a) El operario colocó la aguja en caudal a la apófisis supraorbitaria en forma vertical y perpendicular a la piel del espacio retrobulbar.





b) Maniobra de inserción de la aguja manteniendo la dirección y orientación inicial.



c) Inyección del anestésico local.

FIGURA N° 59. Secuencia fotográfica del procedimiento de bloqueo retrobulbar en el caballo. Fuente propia

#### b. Bloqueo peribulbar

El bloqueo peribulbar se realiza mediante la inserción alternada de una aguja calibre 20 y aproximadamente 10 cm de longitud en cuatro sitios alrededor de la órbita para alcanzar el fondo orbitario donde se efectúa depósito de 5-10 mL de anestésico por sitio de inyección. Considerando al borde orbitario como el cuadrante de un reloj, las inyecciones se efectúan a las 12, 3, 7 y 9 (Figura N° 60). No se emplea la posición de las 6 para evitar interesar al nervio óptico<sup>40,45</sup>.

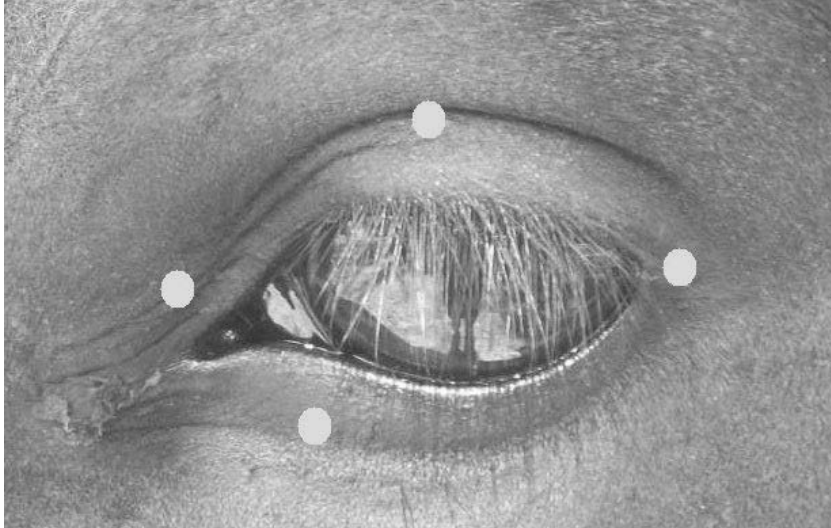


FIGURA N° 60. Técnica de los cuatro puntos, en la fotografía se muestran los sitios por donde se introduce la aguja para alcanzar el fondo de la órbita. Fuente propia

### **Bloqueo peribulbar en el perro y gato**

#### **Indicaciones**

Maniobras de exploración clínica e intervenciones quirúrgicas del globo ocular, tales como enucleación.

En el perro, al igual que en el gato, la anestesia del nervio oftálmico se realiza empleando una aguja curva que se inserta en el espacio peribulbar (Figura N° 61); se siguen similares pautas establecidas para el equino y bovino<sup>2,5</sup> y se emplean agujas que son previamente curvadas. La inserción de la aguja puede ser transconjuntival o percutánea siguiendo los cuadrantes de un reloj, a las 12, 3, 7 y 9 como se describió para las especies anteriores. En cada sitio, se depositan 3-5 mL de lidocaína al 2% según las dimensiones de los pacientes.





Inserción percutánea de una aguja curva en el espacio peribulbar a lateral del ángulo palpebral externo.



Inyección de lidocaína al 2%.

FIGURA N° 61. Bloqueo peribulbar en el gato para realizar enucleación.  
Fuente propia

## ANALGESIA NEUROAXIAL

La analgesia neuroaxial actúa bloqueando el impulso nervioso doloroso a nivel de la médula espinal. La anestesia neuroaxial incluye a la analgesia epidural e intratecal o intradural. La analgesia epidural es una técnica analgésica que consiste en depositar un fármaco analgésico en el espacio comprendido entre el periostio y la duramadre —espacio epidural—. En el espacio no se encuentra presente la médula espinal, por lo que es una técnica segura donde no se la dañará. El fármaco baña las raíces nerviosas cuando éstas emergen de la duramadre; se obtiene así, el efecto deseado<sup>40,51</sup>, aunque puede haber absorción sistémica. Con esta técnica, se proporciona adecuada analgesia

intra y post-operatoria con buena relajación muscular, lo que permite aplicar dosis bajas de anestésicos generales para mantener adecuada anestesia, lo cual reduce efectos adversos y amplía el margen de seguridad del paciente. La parálisis de la región involucrada es un efecto típico del empleo de anestésicos locales, pero no de otros fármacos analgésicos<sup>8</sup>.

El espacio epidural se aborda mediante inserción de agujas hipodérmicas, agujas espinales y catéteres en los espacios sacrococcígeo o intercoccígeo entre las vértebras C1-C2 en los bovinos y equinos; y espacio lumbosacro entre las vértebras L7 y S1, en el perro y en el gato.

La técnica epidural es económica y sencilla de realizar aunque no exenta de riesgos, por lo que se requiere tener las precauciones de emplear instrumental de inyección acorde a las dimensiones del paciente y realizar las maniobras en condiciones de asepsia pues las contaminaciones pueden provocar meningitis. Si bien los fármacos actúan directamente en la medula espinal, puede haber absorción sistémica de ellos. Los anestésicos locales producen vasodilatación e hipotensión por bloqueo simpático, por lo tanto es necesaria la monitorización cardiovascular y el aporte de fluidos.

En el espacio epidural es factible emplear diversos analgésicos, entre los que se hallan los anestésicos locales, analgésicos, Alfa<sub>2</sub>-agonistas, opioides y ketamina<sup>38</sup>.

### **Anestésicos locales**

La lidocaína al 2% actúa bloqueando el canal del sodio y es el anestésico local más utilizado para la inyección epidural<sup>19,25,26,44</sup>. El inicio de la anestesia se observa por la relajación de la cola y el ano. La mepivacaína al 2% es otro agente anestésico local que se emplea para realizar anestias epidurales en dosis inferiores a 10 mL en equinos adultos para evitar la parálisis de los nervios lumbosacros y en consecuencia de las extremidades posteriores<sup>1,15,19,25,26,40,44,45</sup>. La bupivacaína es otro agente anestésico potente y de mayor tiempo de duración debido a su alta liposolubilidad<sup>11,12</sup>. Se puede utilizar cuando se necesita una anestesia de mayor duración. Varios estudios han demostrado que es segura y eficaz en el caballo<sup>11,12</sup>.

### **Alfa<sub>2</sub>-agonistas**

La administración de agentes Alfa<sub>2</sub>-agonistas, xilacina y medetomidina y detomidina<sup>46,47</sup>, en el espacio epidural provee analgesia por mayor tiempo que la obtenida por la vía sistémica<sup>47</sup>. Dosis elevadas de estos fármacos produce bloqueo sensitivo y motor acompañado de ataxia y paresia<sup>34</sup>. A estos efectos secundarios, pueden sumarse los efectos sistémicos como sedación, hiper/hipotensión y bradicardia. La xilacina<sup>14,33,34</sup> y la detomidina<sup>47</sup> se pueden combinar con anestésicos locales bloqueadores de los canales de Na<sup>+</sup> como la lidocaína<sup>1,26,41,46</sup>. La detomidina se puede combinar con morfina para incrementar el tiempo de duración en el manejo del dolor<sup>46-48,51</sup>.

### **Opioides**

Los opiáceos ofrecen mayores beneficios que otras drogas porque provocan bloqueo sensorial sin afectar las neuronas motoras<sup>26,45,48</sup>. La morfina y la metadona son los opioides más efectivos para la inyección epidural. Los demás no son tan efectivos o se hallan contraindicados<sup>26,45</sup>. El tramadol se emplea a dosis de 1 mg/kg por vía epidural con buena analgesia en el caballo<sup>26</sup>; los efectos no perduran como lo hace la morfina.

La morfina es el opiáceo que más se emplea en analgesia epidural, aunque también es factible de utilizar fentanilo, oximorfona, butorfanol y buprenorfina<sup>38</sup>.

### **Ketamina**

La ketamina epidural bloquea los receptores de la N-metil D-aspartato (NMDA) de la médula espinal<sup>24,26</sup>, de esta forma se evita la sensibilización central. La ketamina actúa rápidamente en menos de 10 minutos y sus efectos permanecen por 30 a 75 minutos, depende la dosis utilizada<sup>24,26</sup>. En dosis elevadas provoca ataxia<sup>24,26</sup>. En el caballo, se emplea una dosis de 0,5–1 mg/kg.

## **Anestesia epidural en el caballo**

### **Indicaciones**

Según cuál sea la droga empleada, la técnica epidural provee efectos analgésicos o anestésicos para realizar operaciones con el equino en estación como operaciones y maniobras quirúrgicas que involucran al recto ano, periné, cola, uretra, vejiga, vulva y vagina<sup>33</sup>. Combinada con protocolos de anestesia general

para efectuar operaciones de las mismas estructuras anatómicas con el paciente bajo anestesia general y miembros posteriores<sup>11,12,33,37,41</sup>.

### Instrumental

El instrumental requerido son agujas, agujas espinales y catéteres cuyos calibres y longitud dependen de la talla del paciente. Los catéteres epidurales requieren agujas Tuohy calibre 17-18 por 8-9 mm de longitud para catéteres calibres 19-20<sup>51</sup>. Las agujas y agujas espinales se emplean para una única administración de agente analgésico/anestésico, en tanto los catéteres se emplean para inyecciones repetidas<sup>1</sup>.

### Técnica

La técnica se puede realizar con el caballo bajo sedación con previa inyección subcutánea de 1 mL de anestésico local en el sitio de inserción de la aguja o catéter. Para acceder al espacio epidural, la inserción de la aguja o catéter se realiza en el espacio sacro coccígeo o intercoccígeo entre las vértebras C1 y C2. En los animales adultos y viejos, la vértebra C1 suele osificarse a la vértebra S5 impidiendo la identificación del espacio sacro coccígeo. La inyección entre las vértebras S5-C1 suele denominarse epidural alta o craneal, mientras que y el abordaje en el espacio C1-C2 se denomina inyección epidural baja o caudal<sup>53</sup>. La distribución de los fármacos en estos sitios distintos varía respecto al sitio de inyección. Con la inyección epidural baja no se pierde el control motor de los miembros, pero se pierde la sensibilidad del ano, vulva, periné y porción posterior del muslo. El ano de relaja y se produce abalnamiento del periné<sup>37,52</sup>.

La identificación del sitio de inyección epidural se realiza mediante palpación de las apófisis dorsales de las vértebras sacras y C1-C2 con una de las manos, mientras que con la otra se procede a efectuar movimientos de flexión y extensión de la cola. El movimiento de la base de la cola permite identificar las articulaciones S5 y la vértebra C1 y a la articulación intercoccígea C1 y C2<sup>37</sup> (Figura N° 62).

Luego de realizar tricotomía y embrocarse el sitio de inyección, en el centro del espacio epidural, se inserta la aguja seleccionada en ángulo de 45° respecto a la superficie de la piel, atravesando el espacio intervertebral, hasta que con la punta se toque el piso del canal medular<sup>53</sup>. Debido a la presión subatmosférica

en que suele encontrarse el espacio epidural, en ocasiones, es factible oír un pequeño ruido de aspiración. Para comprobar la correcta ubicación de la aguja, el operador también puede colocar una gota del fármaco en el cono de la aguja y observar cómo ésta se introduce en la aguja. La inyección no ofrece resistencia al ingreso del líquido. El volumen anestésico es de 0,5-1 mL/50 Kg de peso de lidocaína al 2%<sup>33,45</sup>, en tanto la dosis por esta vía de morfina es de 0,1-0,2 mg/kg, la de xilacina es de 0,17-0,22 mg/kg, y de 0,5-2 mg/kg para la ketamina<sup>15</sup>.

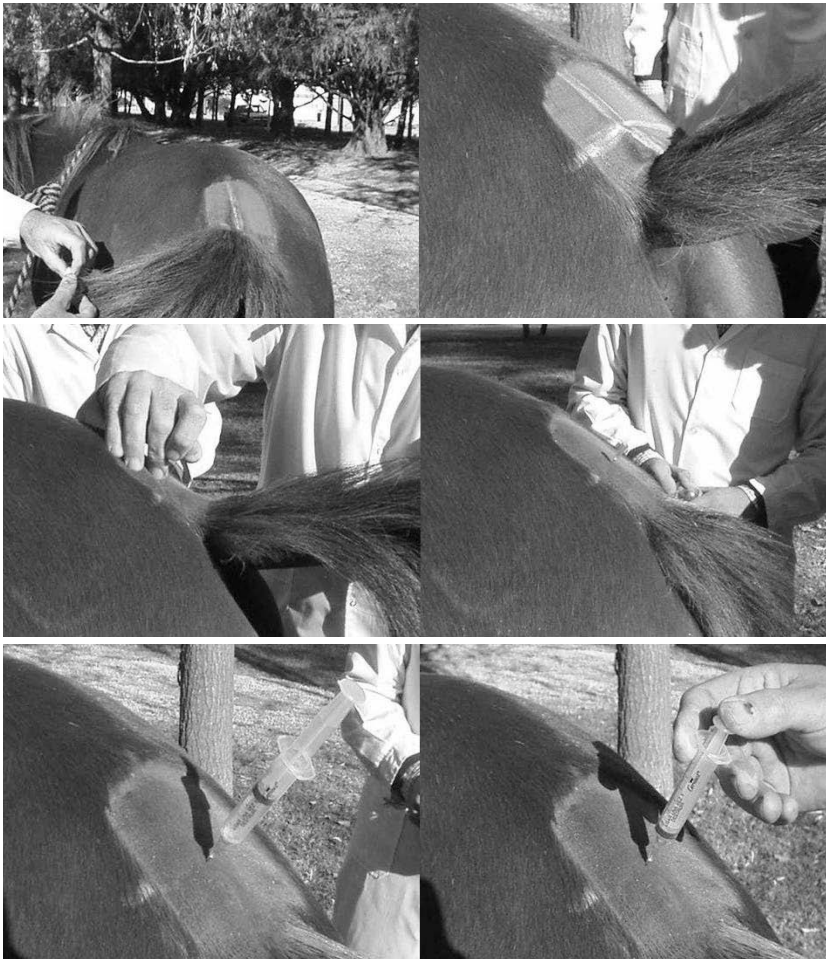


FIGURA N° 62. Secuencia fotográfica de la técnica de identificación del espacio epidural e inyección. Fuente propia

### **Complicaciones**

Fallas de técnica para alcanzar el espacio epidural.

Entre las fallas reportadas de la analgesia epidural, se han informado la incapacidad en lograr el efecto deseado.

Ataxia excesiva y ocasional caída del animal. Si el animal cae al piso, se puede recurrir a la sedación del caballo hasta que cesen los efectos epidurales de la anestesia.

Sedación y depresión cardiovascular asociado a la absorción sistémica de la droga ó inyección demasiado rápida.

### **Anestesia epidural en el bovino**

Las consideraciones anatómicas y la técnica no poseen mayores diferencias respecto al equino. Por ello, los sitios donde se realizan las inyecciones son en los espacios intervertebrales S5-C1, y C1-C2; recibiendo, en cada caso, la denominación de inyección epidural alta o craneal y epidural baja o caudal, al igual que en el caballo<sup>52</sup>. Otros autores establecen que la diferencia entre inyección epidural alta o baja radica en el volumen de fármaco empleado<sup>21</sup>. Los mismos autores proponen el uso de catéteres epidurales que permanecen implantados el tiempo que dura la intervención y por donde se administran analgésicos o anestésicos locales según el efecto que producen<sup>21,55</sup>.

### **Epidural baja o caudal**

#### **Indicaciones**

La inyección analgesia epidural baja se efectúa con fines quirúrgicos de la cola, ano, recto, vulva, vagina, piel de la región del periné. Para efectuar reposición de prolapsos uterinos, partos distócicos, uretrotomía en el macho, etc.

El espacio intervertebral C1-C2 se realiza mediante movimientos de flexión y extensión de la cola mientras que con la otra mano se palpa las apófisis dorsales de las vértebras cocígeas para identificar el espacio epidural. Los movimientos de la cola abren y cierran el espacio intervertebral posibilitando su identificación. Identificado el espacio se inserta una aguja, cuyas dimensiones variarán respecto al animal, 40-50/15 en ángulo de 45° respecto a la columna. Es posible oír un ruido de aspiración debido a la condición subatmosférica del canal medular y se procede a la administración de 1mL/100 Kg de lidocaína.

## Epidural alta o craneal

### Indicaciones

Se debe considerar que con esta anestesia, el bovino no se podrá mantener en pié. Se halla indicada para la exploración y cirugía del pene, castración, realización de ciertas laparotomías en el abdomen caudal, intervenciones en la glándula mamaria, traumatología del tren posterior, etc.

### Técnica

La ubicación del espacio intercoccígeo (C1-C2), que mide 1,5 cm transversalmente y 2 cm en sentido craneocaudal, se logra con movimientos de flexión y extensión de la cola del bovino (el espacio sacro-coccígeo 1 es virtualmente inmóvil<sup>55</sup>) mientras que con la otra mano el anestésista palpa el movimiento de la articulación intercoccígea.

La inserción de la aguja se hace en la línea media ligeramente en craneal del espacio con un ángulo de 15-20°. Los planos anatómicos por donde discurre la aguja incluye la piel, grasa y ligamentos supraespinosos interarcuato e interespinoso<sup>52,55</sup> (Figura N° 63).

Los bloqueos craneales o caudales (analgesia epidural alta o baja) se obtienen de acuerdo al volumen de lidocaína que se administre al bovino<sup>55</sup>.

La analgesia caudal o baja se consigue con dosis de 5–10 mL de lidocaína en vacas adultas, 10–15 mL en toros, y 1–3 mL en terneros (aproximadamente 1 mL/100 kg). La analgesia se extenderá desde la base de la cola a la región del periné y a 25-30 cm hacia los laterales desde la línea media. Volúmenes superiores a 30 mL invariablemente causan ataxia y derribo en muchos individuos<sup>21,52,55</sup>.

Para alcanzar analgesia epidural craneal ó alta se usa una dosis de 40–80 mL en bovinos adultos y de 5–25 mL, en terneros. La analgesia incluye bloqueo del nervio L6 y sacro 1 (S1) involucrando a los nervios ciático, obturados y femoral<sup>21,52,55</sup>.

La mayor desventaja del bloqueo es el riesgo de una injuria por un accidente debido a la ataxia o por caída del bovino. La recuperación completa le demanda al animal varias horas. En ese caso, debe impedirse que el animal se pare y se recomienda hacerlo permanecer en decúbito esternal hasta que pase el efecto. También puede ser mantenido bajo sedación con xilacina<sup>21,52,55</sup>.





Maniobra de identificación de la articulación intercoccígea (C1-C2)



Maniobra de inserción de la aguja en la articulación C1-C2 para alcanzar el espacio epidural

FIGURA N° 63. Maniobra de bloqueo epidural en el bovino. Fuente propia

## **Anestesia epidural en el perro y gato**

### **Indicaciones**

Pacientes con riesgo durante una anestesia general, pacientes que requieran control profundo del dolor, intervenciones quirúrgicas de las extremidades posteriores y de la región caudal de la cavidad abdominal como extirpación de sacos anales, cirugía perianal y perineal, uretrotomía, manipulaciones obstétricas, cesáreas, etc.

Los anestésicos locales producen vasodilatación e hipotensión por bloqueo simpático, por ello es necesario realizar monitoreo cardiovascular y aportes de fluidos.

El sitio donde se realiza la inserción de la aguja para alcanzar el espacio epidural es en el espacio lumbosacro (Figura N° 64). Para ello, se requiere colocar en posición al paciente para posibilitar la maniobra y a la vez por razones de seguridad para con el paciente<sup>10</sup>.



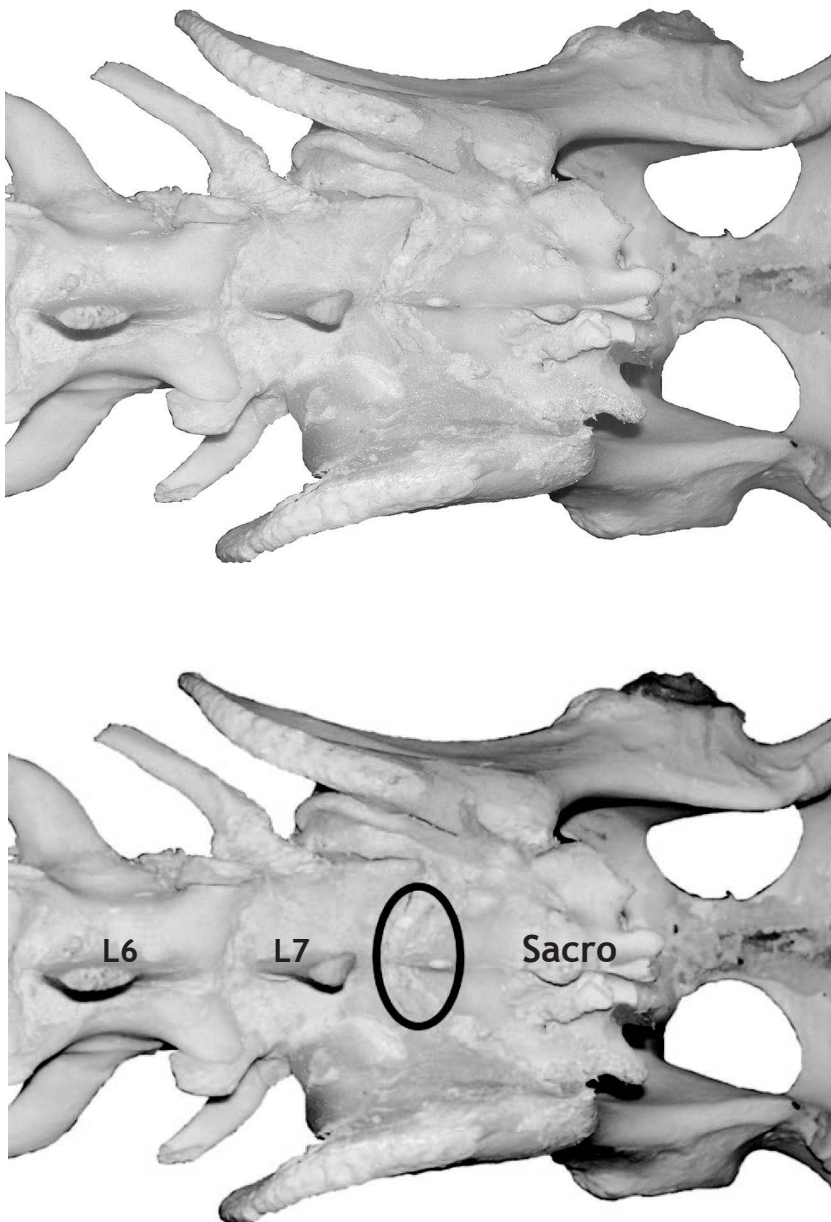


FIGURA N° 64. Espacio epidural en el perro (arriba); identificación de las vértebras lumbares y hueso sacro delimitando el sitio donde se inserta la aguja para alcanzar el espacio epidural. Fuente propia.

El procedimiento se efectúa con el animal sedado o anesthesiado con fluido terapia preventiva y con el animal en posición decúbito lateral o decúbito esternal tomando la precaución de mantener la cabeza más elevada respecto de la zona lumbosacra a los fines de evitar que el anestésico local no avance por gravedad e involucre los nervios espinales torácicos y nervio frénico provocando paro respiratorio. Con el canino en posición, se flexiona el raquis para ampliar el espacio lumbosacro y se procede a su identificación (Figura N° 66). El operador apoya el dedo pulgar en una de las crestas ilíacas y el dedo mayor en la cresta ilíaca del lado opuesto mientras que con el dedo índice comprueba el sitio del espacio lumbosacro palpando las espinosas de las últimas vértebras lumbares y sacras. Entre las apófisis dorsales de L7 y S1 se palpa una depresión que corresponde al espacio lumbosacro. Reconocido el espacio, se procede a rasurar y desinfectar el sitio de inyección (Figura N° 65). La inyección puede generar molestias, por lo que se suele realizar con el animal sedado una inyección subcutánea de lidocaína 2% para insensibilizar la zona. Se introduce una aguja en forma perpendicular a la piel. En el perro, la aguja se inserta en el centro de este sitio y en el gato, en el tercio posterior<sup>13</sup>. La aguja se introduce ligeramente inclinada y atraviesa la piel y ligamento flavum (Figura N° 67). La longitud de la aguja se encuentra sujeta a las dimensiones del perro o gato. La profundidad a la cual se coloca la aguja también varía con la talla del animal entre 1 y 5 cm<sup>10</sup>.

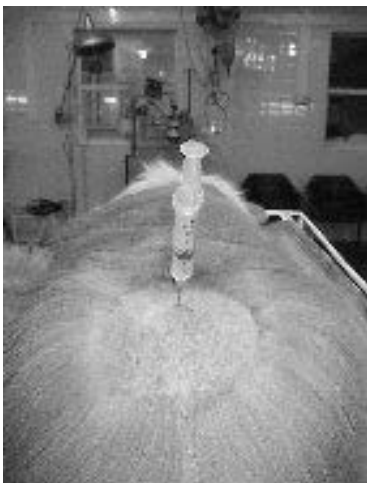


FIGURA N° 65. Secuencia fotográfica de la técnica para realizar anestesia epidural en un canino en posición decúbito esternal. Identificación del espacio lumbosacro (arriba izq); aguja colocada en el espacio lumbosacro (arriba der); administración del fármaco (abajo izq). Fuente propia.



Canino en posición de decúbito lateral en posición del raquis en flexión. Fuente propia



El espacio lumbosacro ya fue identificado y el anestesista se encuentra insertando la aguja para alcanzar el espacio epidural. Fuente propia



Tras comprobar que la aguja se encuentra adecuadamente colocada, el operario inyecta la dosis de anestésico. Fuente propia

FIGURA N° 66 . Ejecución de maniobra de anestesia epidural en un perro en posición decúbito lateral

La prueba que se emplea para determinar si la aguja alcanzó el espacio epidural consiste en colocar una gota de solución salina en el cono de la aguja y si ésta se halla bien colocada, la gota se absorbe inmediatamente por efectos de la presión subatmosférica del canal medular, efecto de la gota pendiente. No obstante es un efecto que no se aprecia en la totalidad de los casos. Para observar este efecto, el animal debe encontrarse en posición de decúbito esternal. En muchas ocasiones, se puede sentir un cambio de presión mediante un sonido de aspiración característico al atravesar el ligamento *flavum*. Hay pérdida de resistencia al inyectar un pequeño volumen de aire. Menos de 1 mL de aire es absorbido por el espacio epidural y no causa efectos adversos. En ocasiones, es factible de observar cambios en el patrón respiratorio durante la inyección de la solución<sup>13</sup>.

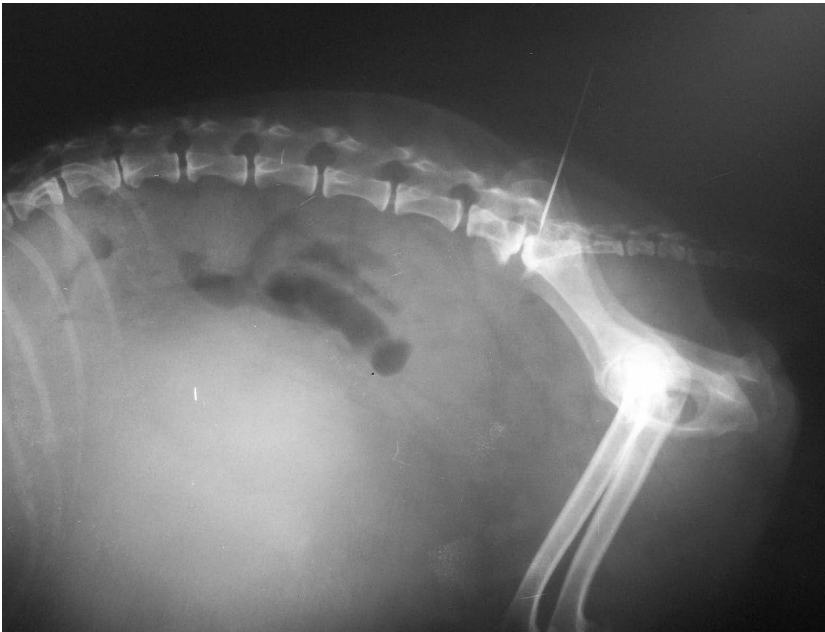


FIGURA N° 67. Radiografía lateral de la columna lumbar y sacra de un canino al que se le está practicando anestesia epidural en el espacio lumbosacro. En la radiografía se aprecia la presencia de la aguja en el interior del espacio. Fuente propia

En el espacio epidural se inyecta 1 mL cada 10 cm de columna vertebral tomada desde la articulación atlanto occipital hasta la primera vértebra coccígea. Una vez administrado el fármaco, un signo claro de efectividad de la técnica, especialmente en animales sedados previamente, es la casi inmediata relajación del esfínter anal a los pocos segundos. Como precaución, se debe evitar introducir la aguja con excesiva fuerza porque una vez atravesado el ligamento interespinoso puede alcanzar el suelo del canal medular y romper el lecho venoso<sup>13</sup>.

Los signos de colocación incorrecta de la aguja se manifiestan con presencia de líquido cefalorraquídeo lo cual indica localización subaracnoidea de la aguja. En estos casos se debe reducir la dosis de fármaco al 50% ya que se está realizando anestesia espinal o subaracnoidea, o retirar la aguja y volver a intentar. La presencia de sangre puede indicar la punción de un vaso sanguíneo durante la inserción de la aguja a través de los músculos extraespinales y el tejido conectivo. No obstante, suele ser debido a la entrada involuntaria de la aguja espinal en el seno venoso del espacio epidural. La inyección en el seno venoso no se recomienda, ya que equivale a una inyección intravenosa en cualquier otro lugar. Se ha de retirar la aguja y volver a intentarlo. También se puede producir un movimiento espasmódico de la cola o de los músculos de las extremidades posteriores si la aguja toca raíces nerviosas<sup>13</sup>.

### **Anestesia del flanco del bovino**

El veterinario realiza abordajes quirúrgicos del abdomen con fines de realizar rumintomías, resolver dislocaciones del abomaso, efectuar operaciones cesáreas, etc. Con ese fin, y considerando que diversos autores han descripto técnicas operatorias que se realizan con el bovino en estación, la anestesia infiltrativa y regional del flanco resultan de gran valor. A tal fin, a la sedación general se suman y combinan anestesia infiltrativa local (Figura N° 3) y bloqueos de los nervios paravertebrales que inervan esa región.

### **Intervención del flanco**

La región del flanco, donde se realizan las intervenciones mencionadas, está inervada por los nervios espinales torácico 13 (T13), y lumbares 1,2, y 3. (L1, L2 y L3).



El nervio T13 inerva el flanco dorsocraneal, centralmente hacia el ombligo. L1 (*n. iliohipogastricus*) inerva el flanco medio; el L2 (*n. ilioinguinalis*) inerva la piel del flanco caudal por encima de la rodilla, región inguinal, escroto y prepucio o ubre y el L3 (*n. genitofemoralis*) brinda inervación al flanco caudal, especialmente en ventral, rodilla y región inguinal<sup>21</sup>.

El área de inervación de este conjunto de nervios posee orientación dorso craneal-ventro caudal de forma oblicua. Cada área de inervación individual de estos nervios se superpone uno con otro en los bordes de cada área (dermatoma).

La región del flanco se encuentra limitada a craneal por la arcada costal, por arriba por una línea que une las extremidades de los procesos transversos de las vértebras lumbares y a caudal por la tuberosidad coxal (Figura N° 68).

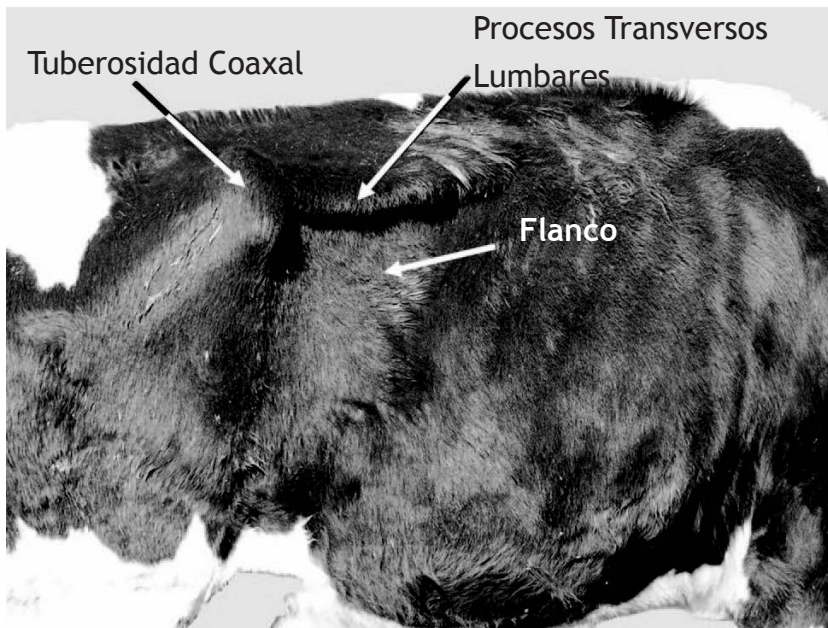


Figura N° 68. Vista del flanco derecho demostrando los límites dorsal y caudal del flanco de un bovino raza Holando Argentino. (Fuene propia)

### Técnica

La técnica efectúa bloqueo de las ramas dorsales y ventrales de los nervios espinales T13, L1, L2 para la mayoría de las intervenciones y L1, L2 y L3 para la operación cesárea. Con el bovino adecuadamente sujeto, se identifican las tuberosidades de las apófisis transversales de las vértebras lumbares<sup>55</sup>.

Los nervios pueden abordarse desde dos planos anatómicos distintos según las técnicas de Farquharson, Hall ó técnica de Cambridge; y de Magda, Cakala ó técnica de Cornell respectivamente (Figura N° 69).

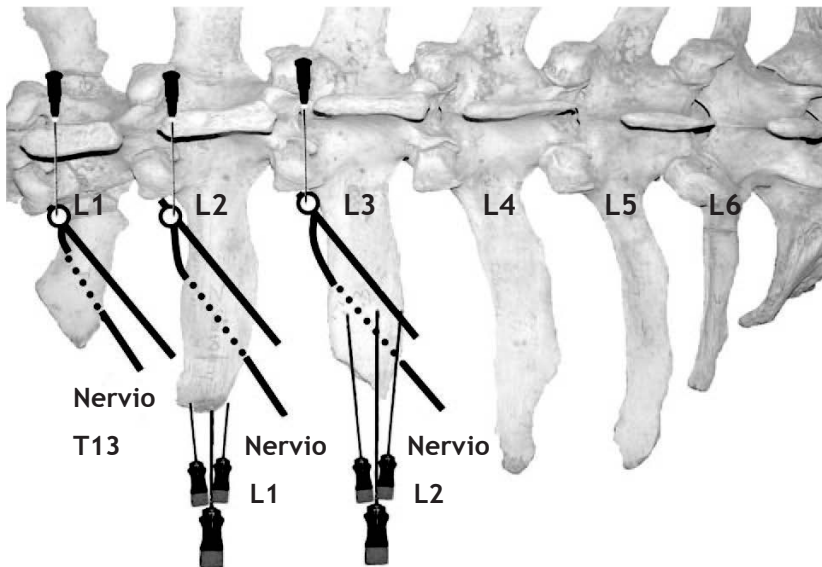


Figura N° 69. Bloqueo paravertebral. Vista lateral izquierda de las vértebras lumbares 1 a 6 mostrando el curso de los nervios T13, L1 y L2 y la posición de las agujas para realizar la técnica de Farquharson (agujas superiores) y la técnica de Magda (agujas inferiores). Estas últimas representando la inyección en ambas superficies de los procesos transversos lumbares. Fuente propia.

### Técnica de Farquharson, Hall ó técnica de Cambridge

Los nervios se abordan desde el aspecto dorsal del proceso transversal de las vértebras lumbares. Para identificar los



procesos, se comienza palpando el proceso transverso de la L5 a craneal de la tuberosidad coxal, desde ésta se identifican los extremos en dirección craneal hasta llegar a la L1.

Se emplea una aguja calibre 14 y 2,5 cm a modo de trocar, que se inserta en la piel a unos 2-5 centímetros de la línea media dorsal perpendicular al borde craneal del proceso transverso de la vértebra lumbar 1. Acto seguido, el anestésista inserta a través de la aguja que empleó como trocar, una aguja calibre 18X13 cm de longitud. La aguja discurre verticalmente en dirección ventral hacia el proceso transversal hasta penetrar el ligamento transversal y la fascia (Figura N° 70). Atravesado el ligamento, se depositan 10-15 mL de lidocaína al 2%. Luego se retira la aguja aproximadamente 2 cm para posicionarse por encima de la fascia donde se depositan otros 10-15 mL adicionales de lidocaína al 2%. Los autores de la técnica recomiendan el depósito de unos 2 mL de lidocaína conforme se retira la aguja para bloquear la sensibilidad local<sup>18,20,21,52,55</sup>.

La técnica posee algunas ventajas: se obtiene analgesia de una amplia área con mínima cantidad de agente anestésico, se evita la presencia de lidocaína en el sitio de la incisión y los efectos se observan rápidamente. Como desventaja se reporta la dificultad de realizar la técnica en animales gordos ya que se dificulta el acceso a los nervios; la analgesia puede provocar escoliosis pasajera y moderada ataxia<sup>20,21,55</sup>.



FIGURA N° 70. Bloqueo paravertebral según técnica de Farquarson, la aguja se halla inerta en el sitio de bloqueo del nervio L1. Fuente propia.

### **Técnica de Magda, Cakala ó Técnica Cornell**

El bloqueo de los nervios T13, L1 y L2 se efectúa abordando los nervios en los extremos de los proceso transversos lumbares.

Las inyecciones se efectúan empleando agujas 18G por 8-9 cm de longitud. La aguja se inserta en la piel y se direcciona primero hacia la cara dorsal del proceso en forma de abanico para depositar la totalidad de 10-15 mL de lidocaína al 2%. Seguidamente se retira la aguja y sin extraerla se la hace discurrir por la cara ventral del proceso transverso y se repite el procedimiento<sup>7,20,21,28,52,55</sup> (Figura N° 71) .

Las ventajas de esta técnica son la ausencia de escoliosis y ataxia, reducción de riesgos de punzar vasos sanguíneos. Las desventajas incluyen la mayor cantidad de lidocaína requeridos por la posición variable de los nervios que pueden ser incompletamente bloqueados y, al igual que en la técnica anterior, el estado de gordura impide la detección de los sitios de inyección<sup>7,20,28,52</sup>.



FIGURA N° 71. Bloqueo paravertebral según técnica de Magda, la aguja se halla inserta en el sitio de bloqueo del nervio L1, en la cara ventral del proceso transverso de la vértebra L2. Fuente propia.

La técnica para ejercer analgesia preventiva con fines quirúrgicos es tan sencilla en sus principios como la de bloquear a los nociceptores y a los nervios de la cabeza, paravertebrales y epidurales. Los principios de analgesia planteados bloquean a los nociceptores y anulan la transmisión del dolor a las neuronas de primer orden. Esa técnica suele formar parte de protocolos de anestesia multimodal y se requiere continuar con administración de anagésicos durante el post-operatorio.

Los agentes farmacológicos posibles de utilizar en las técnicas estudiadas no son excluyentes de los agentes anestésicos locales, sino también de opiáceos, AINEs y ketamina.

Las técnicas resultan eficaces para manejar al dolor y son sencillas de aprender. Sólo resta que el veterinario las incorpore en su rutina de trabajo como elementos constitutivos de los protocolos analgésicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ball, M.A.; Cable, C.S.; Kirker, E.J. 1998.. How to place an epidural catheter and indications for its use, in Proceedings. 44th Annual American Association of Equine Practitioners Convention
2. Beckman, B.; Legendre, L. 2002. Regional nerve blocks for oral surgery in companion animals. *Com Cont Ed Prac Vet*, 24: 439-442.
3. Beckman, B.; Legendre, L. 2002. Regional nerve blocks for oral surgery in companion animals. *Comp Cont Ed*; 24: 439-444.
4. Bardell, D.; Mosing, M. 2010. A cadaver study comparing two approaches to perform a maxillary nerve block in the horse. *Equine Vet J*, 24: 721-725
5. Bergadano, A. 2010. Locoregional anaesthesia in small animals. *EJCAP*; 20: 61-67.
6. Bellows, J. *Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques*. Iowa: Blackwell Pub, 2004.
7. Cakala, S. 1961. A technique for the paravertebral lumbar block in cattle, *Cornell Vet*; 51: 64-67.
8. Christopherson, R. 1993. Postoperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for

- lower extremity vascular surgery. *Anesthesiology* 79: 422-434
9. Cornick-Seahorn, J.L. *Veterinary anesthesia*. Butterworth-Heinemann (eds) MA, USA: Woburn 2001.
  - 10.
  11. Cortopassi, S.R.G. Anestesia local. In: Spinosa, H.S; Górnaiak, S.L.; Bernardi, M.M. *Farmacologia aplicada a medicina veterinária*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
  12. DeRossi, R.; Sampaio, B.F.B.; Varela, J.V. 2004. Perineal analgesia and hemodynamic effects of the epidural administration of meperidine or hyperbaric bupivacaine in conscious horses. *Can Vet J*;45: 42–47.
  13. DeRossi, R.; Miguel, G.L.S.; Frazilio, F.O. 2005. L-Bupivacaine 0.5% vs racemic 0.5% bupivacaine for caudal epidural analgesia in horses. *J Vet Pharmacol Therp*; 28: 293–297.
  14. Dobromylskyj, P.; Flecknell, P.A.; Lascelles, B.D.; Pascoe, P.J.; Taylor, P.; Waterman-Pearson, A. 2000. Management of postoperative and other acute pain. En: Flecknell, P.A.; Waterman-Pearson, A. eds: *Pain management in animals*. Saunders C., London, UK.
  15. Doherty, T.J.; Geiser, D.R.; Rohrbach, B.W. 1997. The effect of epidural xylazine on halothane minimum alveolar concentration in ponies. *J Vet Pharmacol Ther*; 20: 246–248.
  16. Doherty, T.; Valverde; A. Epidural analgesia and anesthesia. In: Doherty T, Valverde A, eds. *Manual of equine anesthesia and analgesia*. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2006.
  17. Doherty, T.J.; Seddighi, M.R. 2010. Local Anesthetics in Pain Therapy in Horses. *Vet Clin Equine*; 26: 533–549
  18. Duke, T. 2000. Local and regional anesthetic and analgesic techniques in the dog and cat: Part II, infiltration and nerve blocks. *Can Vet J*; 41: 949-952
  19. Farquharson, J. 1940. Paravertebral lumbar anesthesia in the bovine species, *J Am Vet Med Assoc*; 97: 54-57.
  20. Fikes, L.W.; Lin, H.C.; Thurman, J.C. 1989. A preliminary comparison of lidocaine and xylazine as epidural analgesics in ponies. *Vet Surg* ;18: 85–86.

21. Fubini, S.; Ducharne, N.G.. Farm animal surgery. Philadelphia: Saunder Co, 2004.
22. Garnero, O.; Perusia, O. Manual de anestésias y cirugías en bovinos. Santa Fe, Argentina: Imprenta San Cayetano, 2001.
23. Gilger, B.C.; Davidson, M.G. 2002. How to Prepare for Ocular Surgery in the Standing Horse. AAEP Proceedings 48: 266-271.
24. Godinho, H.P.; Getty, R. Equine cranial nerves. In: Sisson and Grossman's The Anatomy of the Domestic Animals. Philadelphia: WB Saunders Co, 1975. p. 656.
25. Gomez de Serura; De Rossi, R.; Santos, M. 1998. Epidural injection of ketamine for perineal analgesia in the horse. Vet Surg, 27:384-391.
26. Green, E.M.; Cooper, R.C. 1984. Continuous caudal epidural anesthesia in the horse. J Am Vet Med Assoc;184: 971-974.
27. Grubb, T.L.; Riebold, T.W.; Huber, M.J. 1992. Comparison of lidocaine, xylazine, and xylazine/lidocaine for caudal epidural analgesia in horses. J Am Vet Med Assoc; 202:1187-1190.
28. Hall, L.W.; Clarke, K.W.; Trim, C.M. Veterinary Anaesthesia. London: Wright, J.G. Harcourt Pub Ltd, 2001.
29. Hall, L.W. Local analgesia. In Hall LW: Wright's veterinary anesthesia and analgesia. Baltimore: Williams and Wilkins Co.,1971.
30. Holmstrom, S.E.; Frost, P.; Eisner, E.R. 1998. Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner, 2ed. WB Saunders Co Philadelphia. p. 492-493.
31. Intelizano, R. Técnicas de anestesia local. In: Fantoni, D.T.; Cortopassi, S.R.G. Anestesia em cães e gatos. 1<sup>ed</sup>. São Paulo: Roca, 2002, p. 199-208.
32. Kainer, R.A. 1993. Clinical Anatomy of the Equine Head. Vet Clinics North Am Equine Pract, 9:1-23.
33. Lantz, G.C. 2003. Regional anesthesia for dentistry and oral surgery. J Vet Dent, 20: 181-186.
34. LeBlanc, P.H. ; Caron, J.P. ; Patterson, J.S. 1988. Epidural injection of xylazine for perineal analgesia in horses. J Am Vet Med Assoc;193: 1405-1408.

35. LeBlanc, P.H.; Caron, J.P. 1990. Clinical use of epidural xylazine in the horse. *Equine Vet J*; 22: 180–181.
36. Massone, F. Anestesia Local. In: Fantoni, D.T.; Cortopassi, S. R. G. *Anestesia em cães e gatos*. São Paulo: Ed Roca, 2002.p. 193-198.
37. Molinari, C.E. *Temas de analgesia y anestesia veterinárias – Un enfoque práctico de la anestesiología*. Buenos Aires: Agrover, 1993.
38. Natalini, C.C.; Driessen, B. Epidural and spinal anesthesia and analgesia in equine. In: *Clinical techniques in equine practice*. Philadelphia: Elsevier, 2007.
39. Perkowski, S.Z.; Wetmore, L.A. 2008. The Science and Art of Analgesia. In: *Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals*, Gleed R.D.; Ludders, J.W. (Eds.). New York: Int Vet Inf Serv, [Internet] 2006. [Acceso: 18 de Mayo 2011]. Disponible en: [www.ivia.org/advances/Anesthesia\\_Gleed/perkowski/chapter.asp?LA=1](http://www.ivia.org/advances/Anesthesia_Gleed/perkowski/chapter.asp?LA=1)
40. Peterson, D.R. 1951. Nerve block of the eye and associated structures. *J Am Vet Med Assoc*; 118:145–148.
41. Parviainen, A.K.; Trim, C.M. 2000. Complications associated with anesthesia for ocular surgery: a retrospective study 1989–1996. *Equine Vet J*. 32: 555–559.
42. Robinson, E.P.; Natalini, C.C. 2002. Epidural anesthesia and analgesia in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 18:61-82.
43. Rochette J. 2001. Local anesthetic nerve blocks and oral analgesia. *Proc 26th World Congr WSAVA*, 2001.
44. Quandt, J.E.; Rawlings, C.R. 1996. Reducing postoperative pain for dogs: local anesthetic and analgesic techniques. *Comp Cont Ed Pract Vet* 18: 101-11.
45. Schumacher, J. Anesthesia of the head and penis. In: Doherty, T.; Valverde, A. eds: *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia*. Oxford: Blackwell Pub, 2006. p.282-285.
46. Schelling, C.G.; Klein, L.V. 1985. Comparison of carbonated lidocaine and lidocaine hydrochloride for caudal epidural anesthesia in horses. *Am J Vet Res*; 46:1375–1377.
47. Skarda, R.T.; Muir, W.W., Ibrahim AI. 1984. Plasma mepivacaine concentrations after caudal epidural and sub-

- arachnoid injection in the horse: comparative study. *Am J Vet Res*; 45: 1967–1971.
48. Skarda, R.T.; Muir, W.W. 1994. Caudal analgesia induced by epidural or subarachnoid administration of detomidine hydrochloride solution in mares. *Am J Vet Res*;55:670–680.
  49. Sysel, A.M.; Pleasant, R.S.; Jacobsen, J.D. 1996. Efficacy of an epidural combination of morphine and detomidine in alleviating experimentally induced hindlimb lameness in horses. *Vet Surg*; 25: 511–518.
  50. Shaw-Edwards, R. 2010. Surgical treatment of the eye in farm animals. *Vet Clin Food Anim*; 26: 459-476.
  51. Sisson, S.; Grossman, D. *Anatomía de los animales domésticos*. Barcelona: Salvat, 1979.
  52. Sysel, A.M.; Pleasant, R.S.; Jacobsen, J.D. 1997. Systemic and local effects associated with long term epidural catheterization and morphine-detomidine administration in horses. *Vet Surg* 26: 141–149.
  53. Turner, S.; McIlwraith, C. *Técnicas Quirúrgicas en Animales Grandes*. Buenos Aires : Hemisferio Sur, 1998. p. 27-43.
  54. Tutt, C. 2006. *Small Animal Dentistry A manual of techniques*. Oxford, Blackwell Pub, Oxford, UK. 125-142.
  55. Urban, M.K., Urquhart, B. 1994. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anest* 19: 175-182.
  56. Weaver, A.D., St. Jean, G.; Steiner, A. 2005. *Bovine Surgery and Lameness*. Blackwell Pub, Oxford, UK. p. 259-264.

## EL DOLOR EN LOS PROCESOS QUIRÚRGICOS CRÓNICOS





## EL DOLOR EN LA LAMINITIS

La laminitis es una de las afecciones más dolorosas que puede sufrir el caballo. El estado de dolor suele ser de tal gravedad que los animales pueden ser sacrificados por razones humanitarias<sup>35</sup>. Los mecanismos que desencadenan y mantienen el dolor son poco conocidos, aunque tienen paralelismos con otros sistemas que han sido estudiados en detalle, como por ejemplo la inervación de la piel, articulaciones y la pulpa del diente<sup>35</sup>.

Las ramas sensitivas de los nervios espinales C7, C8 y L6, S1 y S2 conforman los plexos nerviosos que inervan las extremidades distales de los miembros anteriores y posteriores respectivamente, conformando los nervios digitales medial y lateral, y la rama dorsal del nervio palmar/plantar<sup>3-5</sup>.

En la cara palmar de la dermis de la ranilla y de los talones se localizan los corpúsculos de Paccini<sup>4,20</sup>. Estos propioceptores sensibles a la presión transmiten información por la vía rápida, fibras mielínicas A $\alpha$ , y proporcionan información sensitiva, mecánica de bajo umbral<sup>2</sup>, orientación del casco y la interacción del casco con el piso. En el epitelio coronario se halla otro tipo de nociceptores de presión; éstos tienen la responsabilidad de hacer discriminación táctil en las caras dorsal y lateral del pié<sup>30</sup>.

Los nociceptores polimodales captan estímulos térmicos, mecánicos y los convierten en estímulos sensitivos. La densidad y distribución de estos nociceptores se encuentra pobremente definida. Los estímulos se transmiten a través de una red de fibras mielínicas A $\beta$  (transmisión lenta), fibras mielínicas A $\delta$  (delgadas), y fibras no mielínicas C.

### Fisiopatología del dolor en la laminitis

En el proceso doloroso de la laminitis intervienen dos procesos: el primero es secundario a los eventos de la inflamación; y, el segundo derivado de una lesión del nervio.

#### Inflamación

Ante una laminitis se presentan productos derivados de la sangre (complemento) y productos sanguíneos circulantes: linfocitos, plaquetas, células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos) y células endoteliales. No es de extrañar entonces la presencia de mediadores químicos, como complemento, quinas, serotonina plaquetaria, factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina-1 $\beta$ , radicales libres y productos de la ciclooxigenasa (prostaglandinas y leucotrienos)<sup>1,26,28</sup>.

Los altos umbrales de las fibras C contienen una importante propiedad: ser una respuesta a los productos químicos mencionados.<sup>28</sup> En una variedad de órganos, estos productos pueden actuar en las terminaciones de las fibras C de elevado umbral e iniciar dos eventos: (1) producir activación de las terminaciones de las fibras C, y (2) desencadenar la cascada de transducción intraterminal para sensibilizar a la terminal de tal manera que el umbral para la activación por estímulos mecánicos (por ejemplo, presión) se reduce sustancialmente. En consecuencia, los estímulos de intensidad relativamente baja son adecuados para activar un nociceptor<sup>9</sup> y continuar con los mecanismos de sensibilidad espinal<sup>10</sup>. A la sensibilidad periférica se suma la sensibilización central mediada, en parte, por la liberación espinal de los aminoácidos excitatorios (glutamato), también de sustancia P, prostaglandina E<sup>2</sup>, TNF, interleucina-1 $\beta$ <sup>10,31,33,34</sup>.

#### Injuria nerviosa

Jones, *et al*, (2007) informaron que los caballos con laminitis presentan anomalías morfológicas de importancia en los nervios digitales laterales acompañadas de la pérdida de axones mielínicos y no mielínicos. En las raíces ganglionares dorsales del nervio C8 (que inerva la región dorsal del casco), hay un incremento de la expresión del Factor de Activación de Transcripción (FAT) que no se observa en la raíz ganglionar dorsal (RGD) del nervio C4 que no interviene en la inervación del casco. Al FAT

se le suma un incremento de la expresión del neuropéptido Y en los RGD, secundario a una injuria nerviosa.

Los cambios morfológicos del axón y de expresión de RGD demostraron cambios en el procesamiento central y periférico de las señales. Estos cambios incluyen:

1. Aumento persistente (ectópico) de la actividad aferente generados de derivados de las terminaciones nerviosas y de las RGD de los nervios injuriados<sup>21</sup>. La actividad ectópica representa el aumento local de la expresión de los canales de sodio en la RDG y axones de las vías aferentes que inervan el pie y la laminitis aumentando la sensibilidad a los productos de excitación, como las citoquinas liberadas por las células inflamatorias<sup>9</sup>.
2. Pérdida de la inhibición del asta dorsal al ácido gamma amino butírico (GABA) y el ionóforo cloruro de glicina<sup>21</sup>.
3. Activación de astrocitos y microglia que conducen a un incremento de la expresión espinal de productos proexcitatorios<sup>17,28</sup>.

Estos cambios incluyen el aumento de expresión de los subtipos de tensión de los canales de sodio y calcio y el sitio de unión para el anticonvulsivante gabapentina<sup>19</sup>. En los animales con laminitis habría cambios en el origen de los receptores excitatorios del asta dorsal en el procesamiento del dolor, en particular los receptores AMPA (ácido amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico), NMDA, glutamato, y la activación de la microglia (OX42). Una cuestión importante se refiere claramente al curso del tiempo de evolución de la enfermedad y a la posibilidad de que, en determinadas etapas, los fenómenos puedan ser, en gran parte, asociadas a la sensibilización del nociceptor, mientras que en una condición crónica, el medio ambiente produce cambios inflamatorios que inician los elementos neuropáticos observado por Jones, *et al*, (2007). Por lo tanto, habría una diferencia entre el estado agudo de laminitis observado después de la sobre alimentación en comparación con un estado persistente secundario a la alteración de los patrones de carga de peso.

Por lo expuesto, el equino que padece laminitis se halla en un estado de dolor complejo, en el cual se encuentran involucrados la respuesta inflamatoria y, en menor grado, el componente neuropático. También queda claramente de manifiesto que los

fenómenos del dolor se hallan sujetos a la evolución de la enfermedad y a la posibilidad de que, en la etapa aguda, se asocie la sensibilización del nociceptor, mientras que en la faz crónica convivan la sensibilización con los elementos neuropáticos observados por Jones, *et al.*, (2007).

### **Objetivos futuros en el tratamiento del dolor de laminitis**

Las observaciones desarrolladas en relación a la inflamación y los elementos potencialmente neuropáticos son de interés por tres razones. Primero, la combinación de inflamación e injuria nerviosa sugiere que el dolor por laminitis posee mecanismos similares a otros dolores crónicos. Segundo, esta combinación de mecanismos explica los pobres resultados incompletos de los antiinflamatorios clásicos sobre el dolor y tercero, estas observaciones avalan que las terapias comúnmente definidas para dolores neuropáticos sean relevantes para manejar el dolor de la laminitis<sup>8</sup>.

Los medicamentos que resultan de uso en terapias del dolor por laminitis son los indicados para el tratamiento del dolor neuropático. Entre ellos se hallan anticonvulsivantes sistémicos (gabapentina), antagonistas de NMDA (ketamina), bloqueadores de los canales calcio tipo N; bloqueadores de los canales de sodio (lidocaína) y los inhibidores de la captación sistémica de monoaminas (antidepresivos tricíclicos como la duloxetina y venlafaxina)<sup>15,16</sup>. Se debe enfatizar que si bien estos objetivos representan directrices importantes, en la mayoría de los casos su uso en el equino debe abordarse con sumo cuidado<sup>8</sup>.

### **El dolor en la osteoartritis**

El cartílago tiene la particularidad de ser avascular y no poseer terminaciones nerviosas (al menos en los individuos maduros). Por ello, el daño superficial del cartílago no se detecta inmediatamente; en consecuencia, el inicio de la OA es silencioso y progresa durante mucho tiempo antes de manifestarse clínicamente. En tanto el hueso subcondral y la cápsula de la articulación poseen inervación, especialmente la cápsula, que se halla densamente inervada, al igual que los ligamentos y meniscos<sup>6</sup>.

En los tejidos articulares es factible discernir cuatro tipos de receptores<sup>6</sup>. Los receptores tipo 1, son mecanorreceptores de

bajo umbral relacionados con las fibras nerviosas mielinizadas de tamaño medio. Se encuentran en la cápsula articular y poseen función propioceptiva. Los receptores tipo 2 se vinculan con fibras nerviosas mielinizadas, también son mecanorreceptores de bajo umbral que normalmente se localizan en la unión de la porción fibrosa de la cápsula articular con el tejido adiposo subsinovial, por lo tanto se halla en proximidades a la cavidad articular. Estos receptores se activan sólo cuando la articulación está en movimiento en calidad de sensores propioceptivos dinámicos. Los receptores tipo 3 se localizan cerca de las inserciones ligamentosas intra y extraarticulares, tienen alto umbral y se inactivan en condiciones estáticas y en movimiento pasivo limitado. Estos receptores se activan cuando el movimiento articular llega a sus límites fisiológicos, tienen tanto potencial mecanorreceptor y nociceptivo y pueden ser considerados como mecanismos de seguridad. Están conectados mediante fibras mielinizadas. Los receptores tipo 4 son nociceptores polimodales y son terminaciones nerviosas libres aferentes de fibras amielínicas C. Abundan en la cápsula articular y pueden hallarse en cantidad limitada en la membrana sinovial. Los receptores tipo 4 son nociceptores de alto umbral que responden a estímulos térmicos, químicos, mecánicos y bioquímicos como los provocados por los mediadores de la inflamación. Aumentan la capacidad de respuesta a estímulos mecánicos, por lo tanto causan hiperalgesia y alodinia.

Las lesiones patológicas que caracterizan a la OA, contribuyen con el dolor que experimentan las articulaciones y, muy rara vez, se puede precisar su origen en cada paciente. La presencia y distribución de los distintos tipos de nociceptores registran cambios sensitivos provenientes del hueso subcondral, periostio marginal, membrana sinovial y cápsula articular; ello depende de cada estadio de la enfermedad (b28). La sinovitis es un factor importante que contribuye al dolor en la OA, mediante la efusión articular y la fibrosis, que activan mecanorreceptores en la cápsula articular, y por estimulación química directa de los nociceptores<sup>7,13</sup>.

Las neuronas sensitivas periféricas no sólo son conductoras aferentes, sino también ejercen importantes funciones eferentes mediadas por neuropéptidos<sup>26</sup> que se sintetizan en la raíz dorsal y neuronas del ganglio autonómico y, desde allí,

son transportados a través del axón a las terminales nerviosas periféricas. Estos neuropéptidos son potentes sustancias bioactivas que inducen la liberación de otros mediadores, como las citocinas, prostaglandinas y óxido nítrico (NO). En los tejidos sanos o en proceso de regeneración, pueden desempeñarse como factores semejantes de crecimiento<sup>14</sup> y, por lo tanto, no sólo juegan un papel durante la inflamación, sino también en el mantenimiento de la homeostasis articular. Los neuropéptidos conocidos son la sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, polipéptido intestinal vasoactivo, el neuropéptido Y, y la somatostatina. El dolor es la característica clínica que se presenta en la OA y es el elemento que mayor impacto negativo posee en el paciente, pues incide sobre su bienestar y rendimiento deportivo y productivo. Por ello, el manejo del dolor en la OA es de vital importancia; sin embargo, debe tenerse en cuenta que el tratamiento se halla dirigido a la reducción de dolor y no necesariamente ataca el proceso subyacente de la enfermedad primaria. Se ha sugerido que el uso a largo plazo de antiinflamatorios no esteroides podría mejorar el proceso patológico de la degeneración del cartílago mediante la eliminación de la función reguladora de la PGE-2 sobre la síntesis de IL-1<sup>22</sup>. Los AINEs también influyen positivamente sobre el cartílago articular inhibiendo la liberación de factores catabólicos<sup>11</sup>.

En la inflamación, el dolor se origina en la estimulación química de las fibras nerviosas aferentes por una variedad de mediadores endógenos. En la OA los mediadores preponderantes son la interleuquina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ )<sup>7</sup>. La IL-1 y la TNF- $\alpha$  incrementan la síntesis de prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) a partir de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) y la fosfolipasa A<sub>2</sub> soluble (FLA<sub>2</sub>s) a la vez que aumentan las síntesis de óxido nítrico (ON)<sup>13</sup>. IL-1b induce la producción de otras citocinas proinflamatorias que incluyen las IL-6, -17 y -18. Existen indicios de otra rama de la cascada del ácido araquidónico que conduce a la síntesis de leucotrienos a través de la 5-lipoxigenasa (LOX) para desempeñar también un papel en la nocicepción articular<sup>23,26</sup>. En el caballo, los niveles de LTB<sub>4</sub> se incrementan en aquellos animales que sufren de osteocondrosis (OC)<sup>14</sup>.

### **Manejo del dolor en la osteoartritis**

El dolor crónico atribuible a la OA en su mayoría es manejado farmacológicamente, aunque hay otras formas de modular el dolor articular y que pueden resultar igualmente eficaces. El dolor de la OA puede tratarse en forma sistémica o local.

La vía sistémica es integrada por los AINEs, que son el grupo farmacológico más importante integrado por fenilbutazona, flunixin, carprofeno, ketoprofeno, vedaprofeno, meloxicam y naproxeno. Otros tratamientos sistémicos son los llamados nutracéuticos que actúan modificando los efectos de la enfermedad. En muchos casos, contienen como ingredientes o mezclas al condroitin sulfato y glucosamina<sup>29,32</sup>. El tiludronat es un bifosfonato cuyo uso efectivo fue informado en el tratamiento de la enfermedad del navicular, caracterizado por lesiones osteolíticas<sup>12</sup>. El ácido hialurónico mostró tener efectos analgésicos directos a través de la interacción con las terminaciones nerviosas articulares<sup>19,27</sup>.

Los opioides se aplican en forma intraarticular y se ha comprobado que la morfina produce analgesia por interacción con los receptores articulares que están regulando la inflamación. En investigaciones en las que se compararon los efectos de la morfina con la ropivacaína intraarticular (IA) en caballos con sinovitis inducida, la morfina mostró tener efectos más lentos pero duraderos en el tiempo (24 horas)<sup>24,25</sup>; en cambio, no mostró tener efectos sobre marcadores de cartílago.

### **Modalidades no farmacológicas para modular el dolor de OA**

Existe una extensa lista que conforman los tratamientos no farmacológicos de la OA<sup>27</sup>. La forma más radical es la artrodesis quirúrgica de la articulación afectada que elimina los movimientos articulares. La variedad de tratamientos incluyen fisioterapia, acupuntura, electricidad, campos magnéticos, estimulación eléctrica nerviosa transcutánea, ultrasonido terapéutico y terapia con láser<sup>27</sup>.

Se ha revisado la fisiopatología del dolor de dos enfermedades quirúrgicas que se caracterizan por el dolor: la laminitis y la osteoartritis. En la primera se presentan particularidades al combinar procesos inflamatorios con alteraciones nerviosas; para ello, el dolor se maneja desde varios aspectos farmacológicos. El tratamiento



de la segunda requiere manejo del dolor, para lo cual pueden emplearse una amplia gama de fármacos tradicionales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bailey, S.R.; Marr, C.M.; Elliott, J. 2004. Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *Vet J*;167:129–142.
2. Bowker, R.M.; Brewer, A.M.; Vex, K.B.; Guida, L.A.; Linder, K.E.; Sonea, I.M.; 1993. Sensory receptors in the equine foot. *Am J Vet Res* 54:1840–1844.
3. Bowker, R.M.; Linder, K.E.; Sonea, I.M. 1995. Sensory nerve fibers and receptors in equine distal forelimbs and their potential role in locomotion. *Equine Vet J*; 18(Suppl):141–6.
4. Bowker, R.M. 2007. Innervation of the equine foot: its importance to the horse and to the clinician. In: Floya, A.; Mansmann, R.; ed. *Equine podiatry*. St Louis (MO): Saunders; 2007. p. 74–89.
5. Buda, O.; Budras, K.D. 2005. Segment specific nerve supply of the equine hoof. *Pferdeheilkunde*, 21:280–4.
6. Caron JP. 1996. Neurogenic factors in joint pain and disease pathogenesis. In: McIlwraith CW, Trotter GW, editors. *Joint disease in the horse*. WB Saunders Philadelphia; USA. p. 71–80.
7. Calich, A.L.; Domiciano, D.S.; Fuller, R. 2010. Osteoarthritis: can anti-cytokine therapy play a role in treatment?. *Clin Rheumatol*; 29:451–455.
8. Collins, S.N.; Pollitt, C.; Wylie, C.E.; Matiasek, K. 2010. Laminitic pain: parallels with pain states in humans and other species. *Vet Clin Eq* 26:643–671.
9. Coutaux, A.; Adam, F.; Willer, J.C.; Le Bars, D. 2005. Hyperalgesia and allodynia: peripheral mechanisms. *Joint Bone Spine*; 72:359–371.
10. D’Mello, R.; Dickenson, A.H. 2008. Spinal cord mechanisms of pain. *Br J Anaesth*; 101:8–16.
11. De Grauw, J.C.; Van de Lest, C.H.; Brama, P.A. 2009. In vivo effects of meloxicam on inflammatory mediators, MMP activity and cartilage biomarkers in equine joints with acute synovitis. *Equine Vet J*; 41:693–9.

12. Denoix, J.M.; Thibaud, D.; Riccio, B. 2003. Tiludronate as a new therapeutic agent in the treatment of navicular disease: a double-blind placebo-controlled clinical trial. *Equine Vet J*; 35:407–13.
13. Goldring, M.B.; Goldring, S.R. 2007. Osteoarthritis. *J Cell Physiol*; 213:626–34.
14. Haegerstrand, A.; Dalsgaard, C.J.; Jonzon, B. 1990. Calcitonin gene-related peptide stimulates proliferation of human endothelial cells. *Proc Natl Acad Sci*; 87:1299–303.
15. Hood, D.M.; Stevens, K.A. 1981. Pathophysiology of equine laminitis. *Compend Con Edu Pract Vet*; 3(Suppl):454–60.
16. Hood, D.M. 1999. Laminitis in the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract*; 15:287–94.
17. Inoue, K.; Tsuda, M.; 2009. Microglia and neuropathic pain. *Glia*; 57:1469–1479.
18. Jones, E.; Viñuela-Fernandez, I.; Eager, R.A.; Delaney, A.; Anderson, H.; Patel, A.; 2007. Neuropathic changes in equine laminitis pain. *Pain*;132:321–331.
19. Kawcak, C.E.; Frisbie, D.D.; Trotter, G.W. 1997. Effects of intravenous administration of sodium hyaluronate on carpal joints in exercising horses after arthroscopic surgery and osteochondral fragmentation. *Am J Vet Res*; 58:1132–40.
20. Krawarik, F. 1938. Ueber Nerven in der Klauen- und Huflederhaut unserer Haussaeugetiere. *Zeitschr f Anat u Entwicklungsgesch*; 108:211–44.
21. Lai J, Porreca F, Hunter JC, Gold MS. Voltage-gated sodium channels and hyperalgesia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2004;44:371–397.
22. Landoni, M.F.; Foot, R.; Freen, S. 1996. Effects of flunixin, tolfenamic acid, R(-) and S (+) ketoprofen on the response of equine synoviocytes to lipopolysaccharide stimulation. *Equine Vet J*;28:468–75.
23. Lascelles, B.D.; King, S.; Roe, S. 2009. Expression and activity of COX-1 and 2 and 5-LOX in joint tissues from dogs with naturally occurring coxofemoral joint osteoarthritis. *J Orthop Res*; 27:1204–8.
24. Lindegaard, C.; Gleerup, K.B.; Thomsen, M.H. 2010. Anti-inflammatory effects of intra-articular administration of

- morphine in horses with experimentally induced synovitis. *Am J Vet Res*;71:69–75.
25. Lindegaard, C.; Thomsen, M.H.; Larsen, S. 2010. Analgesic efficacy of intra-articular morphine in experimentally induced radiocarpal synovitis in horses. *Vet Anaesth Analg*;37:171–85.
  26. Lunn, D.P.; Hurley, D.J. 2009. The role of leukocyte biology in laminitis. *Vet Immunol Immunopathol*;129:158–160.
  27. Malone, E.D. 2002. Managing chronic arthritis. *Vet Clin North Am Equine Pract*; 18:411–37.
  28. Moore, R.M.; Eades, S.C.; Stokes, A.M. 2004. Laminitis: which pathway is responsible for initiation of this process in horses? *Equine Vet J*; 36:204-209.
  29. Niissalo, S.; Hukkanen, M.; Imai, S. 2002. Neuropeptides in experimental and degenerative arthritis. *Ann NY Acad Sci*; 966:384–99.
  30. Peña Ede, L.; Sala, S.; Rovira, J.C. 2002. Elastoviscous substances with analgesic effects in joint pain reduce stretch-activated ion channel activity in vitro. *Pain*;99:501–8.
  31. Ramer, M.S.; Thompson, S.W.; McMahan, S.B. 1999. Causes and consequences of sympathetic basket formation in dorsal root ganglia. *Pain*; (Suppl 6):S111–S120.
  32. Richardson, D.W.; Loinaz, R 2007. An evidence-based approach to selected joint therapies in the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract*; 23:443–60.
  33. Simon N. Collins, S.N.; Pollitt, C.; Wylie, C.E.; Matiasek, K.. 2010. Laminitic pain: parallels with pain states in humans and other species. *Vet Clin Equine*; 26:643–671
  34. Svensson, C.I.; Yaksh, T.L. 2002. The spinal phospholipase-cyclooxygenase-prostanoid cascade in nociceptive processing. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*;42:553–583.
  35. Trumble, T.N. 2005. The use of nutraceuticals for osteoarthritis in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*;21:575–97.
  36. Yaksh, T.L. Central pharmacology of nociceptive transmission. En: McMahan, S.B.; Koltzenburg, M. eds. *Wall and Melzack’s textbook of pain*. Philadelphia: Elsevier, 2006.
  37. Yaksh, T.L. 2006. Calcium channels as therapeutic targets in neuropathic pain. *J Pain*;7(Suppl. 1):S13–S30.

38. Yaksh, T.L. 2010. The pain state arising from the laminitic horse: insights into future analgesic therapies. *J Equine Vet Sc*; 30:79-82
39. Walsh, D.M.; McGowan, C.M.; McGowan, T, 2009. Correlation of plasma insulin concentration with laminitis score in a field study of equine Cushing's disease and equine metabolic syndrome. *J Eq Vet Sci*, 29:87–94.



## GLOSARIO DE TÉRMINOS EMPLEADOS

**Aquinesia:** disminución notable de los movimientos espontáneos y lentitud extrema de aquellos que son voluntarios.

**Alodinia:** pérdida de la selectividad frente a los estímulos que desencadenan el dolor.

**Anestesia epidural:** técnica analgésica consistente en la inyección de un agente anestésico local en el espacio epidural con el fin de que éste impregne las raíces sensitivas y motoras que conformarán los nervios raquídeos.

**Anestesia infiltrativa:** esta técnica requiere que el anestésico local infiltre extravascularmente mediante inyección directa.

**Anestesia regional intravenosa:** o anestesia de Bier, se aplica en los miembros y se realiza por inyección de anestésico local por la vía intravenosa

**Anestesia intratecal:** o intradural cuando se perforan la duramadre y aracnoides y se introduce el anestésico en el espacio subaracnoideo mezclándose con el líquido cefalorraquídeo.

**Anestesia local:** producción reversible de la pérdida total de la sensibilidad y motricidad de una parte localizada.

**Anestesia locorreional:** elimina la sensibilidad de una región anatómica, un miembro, o de ambos miembros posteriores.

**Anestesia neuroaxial:** actúa bloqueando el impulso nervioso doloroso a nivel de la médula espinal. La anestesia neuroaxial puede ser *epidural*, o *intratecal* o *intradural*.

**Anestesia tópica:** es el resultado de aplicación de anestésico local sobre la piel o la mucosa para bloquear a los nociceptores, promoviendo la pérdida de la sensibilidad.

**Anestesia troncular o perineural:** consiste en depositar el agente anestésico en inmediaciones de un nervio o plexo nervioso.

**Axonopraxia:** también llamada neuropraxia. Es la condición en la cual, como resultado de un accidente politraumático, contusión, compresión o isquemia, se produce falla o pérdida de la conducción nerviosa.

**Disforia:** es el opuesto etimológico a euforia. Se caracteriza como una emoción desagradable o molesta, como la tristeza, ansiedad, irritabilidad.

**Dolor:** es una experiencia sensorial y/o emocional desagradable, asociada o no al daño potencial de los tejidos.

**Dolor agudo:** el dolor agudo es una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales perceptuales y emocionales, relacionadas con respuesta autonómicas producidas por daño a estructuras somáticas o viscerales.

**Dolor crónico:** es el que persiste al curso natural de un dolor agudo, concomitante con procesos o patologías duraderas, intermitentes o repetitivas en un término de 3-6 semanas o inclusive meses.

**Dolor fisiológico:** dolor que sólo es desencadenado por estímulos específicos de gran intensidad o alto umbral, bien localizado (principalmente dolor somático) y limitado en el tiempo.

**Dolor somático ó superficial:** dolor que se inicia en los nociceptores localizados en la piel, mucosa y sistema musculoesquelético. Dolor de localización precisa.

**Dolor visceral o profundo:** dolor que se inicia en los nociceptores viscerales, de localización errática.

**Dolor clínico:** se manifiesta en presencia de estímulos nocivos de menor intensidad con exageración de la respuesta, pierde su selectividad frente a los estímulos que lo desencadenan, pierde su capacidad de localización y comienza a afectar regiones corporales no relacionadas directamente con la lesión tisular, y se autoperpetúa en el tiempo.

**Dolor fisiológico:** dolor desencadenado por estímulos específicos de gran intensidad o de alto umbral, localizado (principalmente dolor somático) y se limita en el tiempo.

**Dolor referido:** sinónimo de hiperalgesia secundaria, dolor secundario. Dolor que afecta regiones corporales no relacionadas directamente con la lesión tisular.

**Dolor secundario:** sinónimo de hiperalgesia secundaria, dolor referido. Dolor que afecta regiones corporales no relacionadas directamente con la lesión tisular.

**Duración:** tiempo que transcurre desde la inducción hasta que se completa el efecto reversible de recuperación de la función del nervio.

**Espacio epidural:** espacio comprendido entre la duramadre y el periostio del canal espinal.

**Hiperalgesia:** como consecuencia de injurias, el dolor se manifiesta en presencia de estímulos nocivos de menor intensidad con exageración de la respuesta.

**Hiperalgesia secundaria:** sinónimo de dolor referido y de dolor secundario: dolor que afecta regiones corporales no relacionadas directamente con la lesión tisular.

**Hipersensibilidad post-injuria:** nocicepción aumentada por estímulos aferentes continuos.

**Inducción:** tiempo que transcurre entre el depósito del fármaco y el bloqueo completo del nervio.



**Percepción:** el proceso de integración de los impulsos que llegan a los centros superiores.

**Neuroplasticidad:** es la capacidad de las neuronas para sufrir cambios dependientes de su propia actividad y se propone como la explicación del dolor que persiste aún después de que se haya resuelto el daño periférico.

**Neuropraxia:** También llamada axonopraxia. Es la condición en la cual, como resultado de un accidente politraumático, contusión, compresión o isquemia se produce falla o pérdida de la conducción nerviosa.

**Nociceptor:** terminación nerviosa especializada que convierte un estímulo térmico, químico o mecánico en un impulso eléctrico.

**Nutracéutico:** palabra derivada de los vocablos nutrición y farmacéutico. Hace referencia a todos aquellos alimentos que se proclaman como poseedores de un efecto beneficioso sobre la salud. Del mismo modo, el término puede aplicarse a compuestos químicos individuales presentes en alimentos.

**Sensibilización central:** mecanismo por el que las neuronas del asta dorsal medular se tornan más sensibles a los estímulos previamente aplicados.

**Sensibilización periférica:** respuesta dolorosa a estímulos de umbral bajo, debido a la sensibilidad de los nociceptores periféricos.

**Tracto espinotalámico:** tracto conformado por la sumatoria de neuronas de segundo orden.

**Transmisión:** es la propagación del impulso a través del sistema sensorial.

ANEXOS TABLAS DE VALORACIÓN Y PONDERACIÓN DEL DOLOR

Escala de Valoración del Dolor de Melbourne

Categoría	Características	Valoración
Datos fisiológicos	Normalidad	0
	Pupilas dilatadas	2
	*Incremento frecuencia cardíaca sobre basal	
	>20%	1
	>50%	2
	>100%	3
	*Incremento frecuencia respiratoria sobre basal	
	>20%	1
	>50%	2
	>100%	3
	Temperatura rectal elevada	1
	Salivación	2

Respuesta a la palpación*	No cambia	0
	Reacciona <sup>1</sup> cuando se le toca	2
	Reacciona <sup>1</sup> antes de tocarle	3
Actividad*	Descansando, durmiendo, semi-inconciente	0
	Descansando, despierto	1
	Comiendo	0
	Inquieto	2
	Girándose, revolcándose	3
Estado mental*	Sumiso	0
	Muy amigable	1
	Asustado	2
	Agresivo	3
Postura	Protege la zona afectada	2
	*Decúbito lateral	0
	Decúbito esternal	1
	Acostado/sentado/en estación cabeza erguida	1
	En estación, cabizbajo	2
	Moviéndose	1
	Postura anormal (rezo, arqueamiento)	2

Vocalización*,**	No vocaliza	0
	Vocaliza cuando le tocan	2
	Vocalización intermitente	2
	Vocalización continua	3
<p>*Escoger una opción; ** Se excluye el ladrido alerta. 1.- Lamido, rascado, frotado, mordisqueado, tensión, se protege. Valor mínimo de la escala=0; Valor máximo de la escala= 27</p>		

Hellyer, P. 1998. AAHA/AAFP Pain Management guidelines for dogs and cats. J Am Anim Hosp Assoc Press, USA

Hansen, B.D. 2003. Assessment of pain in dogs: Veterinary Clinical Studies. Ilar J 44:197-205.

**Escala modificada de Melbourne y Glasgow para la evaluación del dolor post-quirúrgico en perros**

PUNTAJE ASIGNADO		
<b>POSTURA</b>		
Normal	0	
Rígido	1	
Arqueamiento	2	
Tenso	3	
Anormal	3	
Protege alguna zona	4	

APARIENCIA		
Descansa, duerme	0	
Intranquilo	1	
Incómodo	2	
Girándose, revolcándose	3	
¿MIDRIASIS?	SI: 1 NO: 0	
¿SALIVACIÓN?	SI: 1 NO: 0	
¿VÓMITOS?		
Si presente, n° veces/5 minutos		
¿VOCALIZACIÓN?		
No vocaliza	0	
Ladridos (si es normal)	1	
Llorar o gemir	2	
Quejidos	3	
Aullidos	4	

<b>ESTADO MENTAL</b>		
Agresivo		
Apático		
Nervioso/Miedoso/Ansioso		
Contento	SI: 1 NO:0	
Sumiso		
¿Cambios en el estado mental?		
<b>MARCHA</b>		
Evaluación no posible	0	
Rigidez	1	
Ataxia	1	
Lentitud o reticencia a levantarse/ sentarse	2	
Cojera	2	
<b>RESPUESTA A LA PALPACIÓN</b>		
Ninguna de las siguientes	0	
Mira hacia la herida	1	
Ansioso	1	
Chilla	2	
Se retira	2	

Muerde/aúlla/gime	3	
Gruñe protege la herida	3	
TOTAL PUNTAJE ASIGNADO		

En: Hellyer, P. 2007. AAHA/AAFP. Pain management guidelines for dogs and cats. J Am Anim Hosp Assoc, 43:235:248.

### Protocolo de Supervisión del Dolor

Variables a considerar y puntuación		
Pérdida de peso (de 0 a 3)	Normal (no hay pérdida de peso o el animal crece normalmente)	0
	Pérdida de peso inferior al 10%	1
	Pérdida de peso entre 10-20% - posible alteración en el aspecto o cantidad de las heces	2
	Pérdida de peso superior al 20%. El animal no consume ni agua ni alimentos	3
Aspecto (de 0 a 3)	Normal	0
	Pelo en mal estado	1
	Pelo en mal estado y/o presencia de secreciones oculares o nasales	2
	Postura anormal	3

Comportamiento (de 0 a 3)	Normal	0
	Pequeños cambios	1
	Inactividad	2
	Automutilación, vocalizaciones anormales, animales muy inquietos	3
Comportamiento en respuestas a la manipulación (de 0 a 3)	Normal	0
	Cambios pequeños	1
	Cambios moderados	2
	Animal agresivo o comatoso	3
Constantes vitales (de 0 a 3)	Normal	0
	Pequeños cambios	1
	Cambios en la temperatura corporal de 1-2°C. Incremento en 30% de la frecuencia respiratoria o cardíaca	2
	Cambios en la temperatura corporal >2°C, incremento de del 50% en frecuencia cardíaca o respiratoria	3

**PUNTUACIÓN TOTAL ..... de 0 a 20**

Nota: cuando un animal obtiene una puntuación de 3 en más de un parámetro, todos los “3” pasan a “4”



*Santiago Audisio*

Las medias correctoras sugeridas en función de la puntuación obtenida para cada animal son las siguientes:

De 0 a 4	Normal
De 5 a 9	Supervisar cuidadosamente (¿analgésicos?)
De 10 a 14	Sufrimiento intenso: Analgésicos (¿eutanasia?)
De 15 a 20	Eutanasia (¿suprimir el procedimiento?)

Morton y Griffiths (1985).