



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
PUEBLA**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

“MANEJO DEL DOLOR TORACICO EN PERROS”

T E S I N A

**PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

PMVZ IMANTI BAUTISTA RUBALCAVA

DIRECTOR:

MC. GERMAN UBALDO LÓPEZ LÓPEZ



EL SALADO, TECAMACHALCO, PUEBLA

2015

AGRADECIMIENTOS

Al MC. German Ubaldo López López por el apoyo académico otorgado al realizar esta tesina.

DEDICATORIAS

Dedico esta tesina primero que nada a mi familia...

A mi madre por todo el apoyo y comprensión que me brindo durante mi formación y que aún lo sigue haciendo.

A mi padre muy seguramente con Dios este, por esas charlas a mis regresos a casa, viéndolo feliz por platicar conmigo.

A mi hermana Osmara, y a mi hermano Juan; quienes me apoyaron y escucharon.

A mis amigos Carla, Pablo, Mariana, Ramón quienes en diferentes momentos de mi vida han estado ahí en las buenas, las malas y las peores.

A Carla por ser mi mejor amiga, apoyarme, escucharme y darme un consejo para diferente momento por el que pasaba y de algún modo, alentarme siempre.

A Pablo por siempre estar cuando un amigo lo necesita, a cualquier hora, escuchar y dar un punto de vista diferente.

A Mariana, por ayudarme cuando lo necesite, siempre regalar una sonrisa o regañarme por cosas tontas que hacía.

A Ramón por brindarme tu amistad, desde el inicio de la carrera y a pesar de todo, poder seguir frecuentándonos.

A Janete Espinoza Cano (Jan) por ser una persona muy importante en mi vida y con quien viví momentos que jamás olvidare.

A todos los amigos (bien saben quiénes son) de los que se toma lo mejor y bien se aprende algo.

ABREVIATURAS

(A)	Alfa
(AINES)	Antinflamatorios no esteroideos
(CGRP)	Péptido relacionado con el gen de la calcitonina
(Co ₂)	Dióxido de carbono
(COX)	Ciclooxigenasa
(GABA)	Ácido gama aminobutírico
(IASP)	Asociación Internacional para el Estudio del Dolor I
(IM)	Intramuscular
(IV)	Intravenoso
(kg)	Kilogramo
(mg)	Miligramo
(ml)	Mililitro
(MmHg)	Milímetros de mercurio
(NMDA)	N-metil-D-aspartato
(PO)	Vía oral
(SC)	Subcutáneo
(SNC)	Sistema nervioso central
(SNP)	Sistema Nervioso Periférico
(SP)	Sustancia P
(SOE)	Sistema Opioide Endógeno
(FCN)	Factor de Crecimiento Nervioso
(δ)	Delta
(μ)	Mu
(K)	Kappa

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCION

JUSTIFICACION

OBJETIVO GENERAL

REVISION DE LA LITERATURA

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE TÓRAX	1
<i>CAVIDAD TORACICA</i>	1
<i>Musculatura</i>	2
MEDIASTINO TORÁCICO	4
<i>Mediastino craneal</i>	4
<i>Mediastino medio</i>	4
<i>Mediastino caudal</i>	5
PLEURAS	5
<i>Inervación pared torácica</i>	6
FISIOLÓGÍA DEL DOLOR	7
<i>Dolor agudo y dolor crónico</i>	7
<i>Dolor nociceptivo y dolor neuropático</i>	8
NEUROANATOMIA	11
<i>Nociceptores</i>	11
<i>Nociceptores cutáneos</i>	11
<i>Nociceptores musculares y articulares</i>	12
<i>Nociceptores viscerales</i>	13
NEUROQUÍMICA	17
<i>mediadores</i>	18
<i>Hidrogeniones y potasio</i>	18
<i>Serotonina</i>	18
<i>Noradrenalina</i>	18
<i>Histamina</i>	19
<i>Óxido Nítrico</i>	19
<i>Bradicinina (BC)</i>	20
<i>Prostaglandinas (PG)</i>	20
<i>Leucotrienos</i>	21
<i>Citocinas</i>	21
<i>Factor de crecimiento nervioso (FCN)</i>	21
<i>Sustancia P</i>	21
DOLOR TORÁCICO	23
MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO	23
<i>Bloqueo de nervios</i>	24

<i>Bloqueo de nervios intercostales</i>	25
<i>Indicaciones</i>	27
<i>Técnica para Bloqueo Intercostal</i>	28
<i>Analgesia pleural</i>	31
<i>ANESTESIA Paravertebral torácica</i>	34
<i>TECNICA DE ANESTESIA Paravertebral torácica</i>	37
DROGAS ANALGÉSICAS	38
<i>OPIOIDES</i>	38
41	
AGONISTAS PUROS	41
<i>Morfina</i>	41
<i>Fentanilo</i>	42
AGONISTAS PARCIALES AGONISTAS-ANTAGONISTAS	43
<i>Butorfanol</i>	44
<i>Nalbufina</i>	44
AGONISTAS MU SINTÉTICOS	44
<i>Tramadol</i>	44
ANTAGONISTAS	45
<i>Nalaxona</i>	45
AGONISTAS ALFA 2 ADRENÉRGICOS	45
<i>Xilacina</i>	46
<i>Analgésicos locales</i>	46
AINES 47	
ANTAGONISTAS N-METIL D-ASPARTATO (NMDA)	48
CONCLUSIÓN	49
BIBLIOGRAFÍA	50

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig 1. Cavidad torácica vista craneal y lateral.	1
Fig 2. Subdivisiones de los lóbulos pulmonares caninos y felinos.	3
Fig 3. Mediastino craneal del perro y la localización de órganos.	4
Fig 4. Mediastino caudal donde se observa la localización de los órganos.	5
Fig 5. Vista craneal del Torax donde se observan las diferentes pleuras y órganos de la cavidad torácica.	6
Fig 6. Representación esquemática de los posibles mecanismos implicados en la transmisión del dolor en relación a las características del estímulo nociceptivo. ...	10
Fig 7. Proceso fisiológico de la percepción del dolor.	14
Fig 8. Bloqueos de nervios intercostales.	26
Fig 9. Paciente en decúbito lateral izquierdo.	28
Fig 10. Bloqueo intercostal en un perro.	29
Fig 11. Bloqueo intercostal en un perro.	30
Fig 12. Representación gráfica de las estructuras anatómicas de la pared torácica.	31
Fig 13. Colocación del catéter pleural.	32
Fig 14. Radiografía lateral donde se observa la colocación de un tubo de drenaje torácico, mismo que sirve para aplicar analgesia interpleural.	34
Fig 15. Sección sagital a través del espacio paravertebral torácico.	35
Fig 16. Unión de un fármaco opioide agonista completo (azul) a los receptores opiáceos mu y kappa.	40
Fig 17. Unión de un fármaco opiáceos agonista - antagonista (verde). Se observa que a pesar de que abarca ambos receptores, solo actuara sobre mu.	40
Fig 18. Unión de un fármaco agonista parcial (naranja) se observa su unión solamente en el receptor mu, sin embargo su actividad no es completa.	41
Fig 19. Unión de un fármaco antagonista (morado) tras desplazar a un fármaco previamente unido (naranja), se observa la forma en que se une tanto al receptor mu como al receptor kappa, sin embargo no hay actividad en ninguno de los dos.	41
Fig 20. Sitios en los que actúan los diferentes fármacos, para el control del dolor.	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.Criterios de clasificación del dolor.	16
Tabla 2.Tipos de receptores opioides y sus principales acciones en el organismo.....	39
Tabla 3.Dosis de morfina y vías de administración.	42
Tabla 4.Dosis de fentanilo y vías de administración.....	43
Tabla 5.Dosis de butorfanol y vías de administración.	44
Tabla 6.Dosis de xilacina y vías de administración.	46
Tabla 7.Aines utilizados con mayor frecuencia en perros.	47
Tabla 8.Dosis de ketamina como analgésico.	48

RESUMEN

El dolor es universalmente aceptado como una causa de la disminución de la calidad de vida, según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor. La primera fase del reconocimiento del dolor incluye transformar la energía mecánica, química o térmica en estímulos eléctricos mediante terminaciones nerviosas especializadas denominadas nociceptores. Actualmente no existe un método ampliamente estandarizado para evaluar el dolor en pacientes veterinarios, aunque se han desarrollado diversas escalas de dolor. Los animales tienen instintos de supervivencia naturales y en la naturaleza, los que están enfermos o débiles son los que están más en peligro de ser depredados. Por lo tanto, los animales instintivamente esconden el dolor, sin embargo esto no significa que no sientan dolor. El tórax tiene forma cónica, comprendida entre los miembros torácicos, protege los órganos esenciales de la respiración y de la circulación. Ante cualquier trauma torácico accidental o intencional, debemos realizar un adecuado control del dolor, ya que se encuentra implicada la membrana respiratoria, responsable del intercambio gaseoso, es decir la oxigenación y eliminación de CO₂. Por lo que para manejar el dolor torácico, existen distintas técnicas como bloqueo intercostal y anestesia pleural, así también diferentes fármacos que se pueden combinar de diversas maneras que nos permite el control del dolor, de manera adecuada. La analgesia preventiva y multimodal, se debe de practicar para asegurar el bienestar del paciente con el fin de que los movimientos respiratorios y por ello, la respiración, no se vea afectada.

INTRODUCCIÓN

Antes de mejorar la calidad de vida de los pacientes veterinarios, un médico veterinario debe entender las causas que afectan la calidad de la misma, tales como dolor, estrés, hambre, sed entre otras. El dolor es universalmente aceptado como una causa de la disminución de calidad de vida, según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP); el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial (Mckune, 2011).

En 1998, la administración de Salud de Veteranos puso en marcha la estrategia nacional de manejo del Dolor, que aboga por que el dolor sea reconocido como el quinto signo vital, después de la frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura y frecuencia respiratoria (Richardson, 2007).

Es importante ser capaz de reconocer los signos del dolor e interpretarlos correctamente, algunos signos son más evidentes que otros (McKune, 2011).

El dolor no tratado puede tener muchos efectos perjudiciales sobre los sistemas del cuerpo. Varios estudios han informado de los efectos fisiológicos, metabólicos e inmunológicos negativos del dolor, en los cuales se pueden incluir:

Anormalidades de ventilación-perfusión

Aumento de la demanda metabólica

Aumento del catabolismo tisular

Deterioro de la función inmune

Aumento del riesgo de sepsis

Retraso en la cicatrización de heridas

Estrés cardiovascular

Disminución de la motilidad gastrointestinal

Desequilibrio en los fluidos corporales

Hospitalización prolongada

Aumento de la mortalidad (Stellfox y Marcy, 2007)

Un porcentaje importante de los pacientes poli-traumatizados presentan lesiones que afectan la pared torácica y los órganos torácicos. Así mismo un gran número de pacientes que presentan fracturas en la pelvis o en los miembros pélvicos, sin señales de traumatismo torácico, pueden presentar neumotórax y hernias diafragmáticas. El traumatismo torácico en los pequeños animales ocurre como resultado de trauma múltiple ocasionado por atropellamientos, caídas de altura, ataque de otros animales o agresiones humanas. Las lesiones primarias que afecten solo al tórax, son menos frecuentes y corresponden por lo general a lesiones con proyectiles o armas blancas. Debido a la importancia de la función de los órganos y la pared torácica en el metabolismo corporal total, el diagnóstico oportuno y un manejo adecuado de las lesiones que los afecten, son de vital importancia para la recuperación del paciente (López, 2010).

El tratamiento del dolor deberá implementarse ante toda situación que desarrolle este proceso, ya que la implementación precoz de un tratamiento analgésico arrojará más beneficios que eventuales efectos adversos. Un conocimiento farmacológico adecuado de los compuestos utilizados evitará planear esquemas posológicos ineficaces, al tiempo que facilitará diseñar interacciones sinérgicas y mantener los niveles terapéuticos dentro de sus rangos de eficacia, asegurando el bienestar y la comodidad del paciente (Otero, 2008)




JUSTIFICACIÓN

La elaboración del trabajo de investigación acerca del manejo del dolor torácico en perros se realiza, porque no existe hasta el momento una referencia directa de estudio para esta situación regularmente presente en la medicina veterinaria. El dolor es capaz de ocasionar cambios en el comportamiento del individuo como ansiedad y miedo disparando una respuesta simpática refleja la cual promueve la fibrinólisis, agregación plaquetaria, y aumento en los tiempos de coagulación lo cual predispone al desarrollo de coagulación intravascular diseminada y choque cardiovascular, aumentando la probabilidad de muerte del paciente. Por lo que servirá de ayuda ante alguna situación de este tipo, que se presente para el médico veterinario en hospital o clínica.

OBJETIVO GENERAL

Recopilar información acerca del manejo del dolor torácico en perros, que permita entender la fisiopatología y control del dolor torácico en perros.

Objetivos Específicos

-  Entender la fisiopatología del dolor torácico en perros.
-  Manejar el dolor torácico en perros con protocolos actuales.
-  Ser una herramienta para la comprensión y manejo del dolor torácico.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE TÓRAX

La respiración permite el ingreso de oxígeno y la expulsión del dióxido de carbono. Las cuatro funciones principales de la respiración son: 1) ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) difusión de oxígeno y de dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre; 3) transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas, y 4) regulación de la ventilación (Guyton, 2011).

CAVIDAD TORACICA

El tórax tiene forma cónica, comprendida entre los miembros torácicos, protege los órganos esenciales de la respiración y de la circulación. Es un conjunto anatómico complejo dentro del cual distinguimos. Las costillas, el esternón y la columna vertebral forman el esqueleto torácico. El esternón está compuesto por ocho huesos impares y forma la base del tórax. La primera y la última esternebras se denominan manubrio y xifoides, respectivamente. Normalmente, son 13 pares de costillas: 9 costillas esternales y 4 costillas asternales, es cilíndrico y voluminoso (Fossum, 2009). (Fig 1).

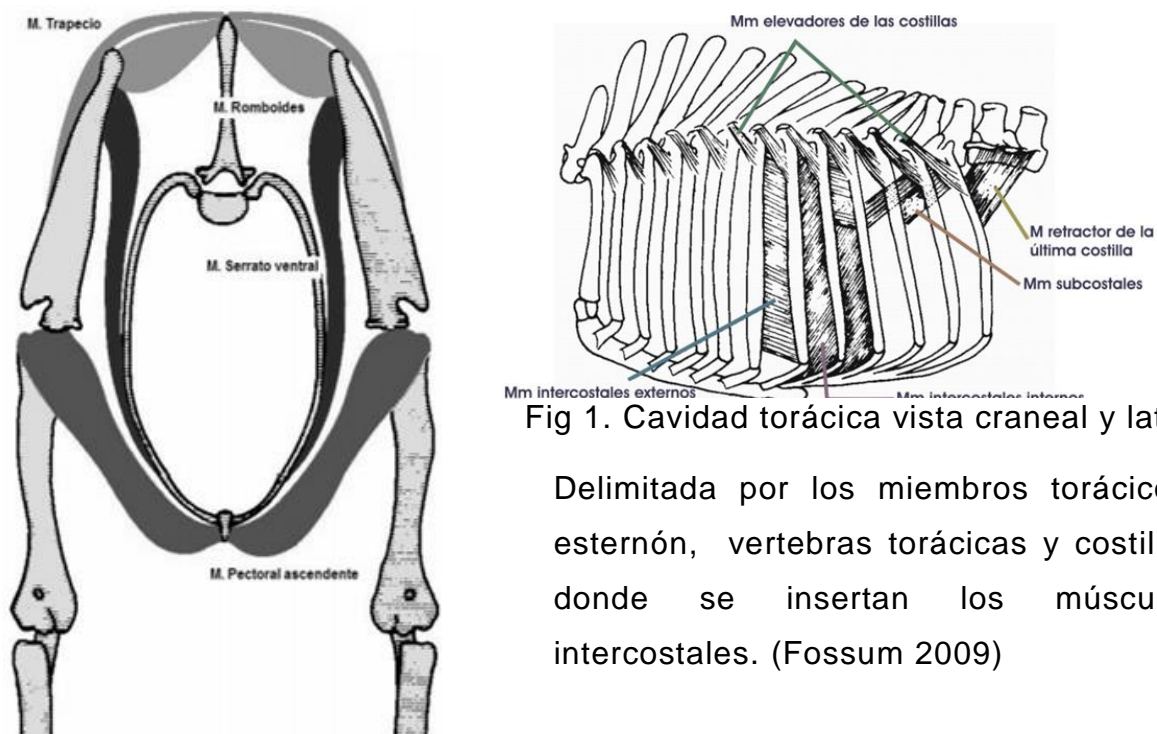


Fig 1. Cavidad torácica vista craneal y lateral.

Delimitada por los miembros torácicos, esternón, vertebras torácicas y costillas donde se insertan los músculos intercostales. (Fossum 2009)

En la región dorsal está delimitado por las vértebras torácicas (13), donde el conjunto de sus cuerpos forman una cresta saliente hacia el interior de la cavidad torácica. En la región ventral, se ubica el esternón dividido en tres partes, llamadas manubrio, cuerpo y proceso xifoideo (Fossum, 2009).

La lateral, delimitada por las costillas, dispuestas como arcos, convexos en dirección lateral y caudal, articuladas por sus extremos en los huesos impares del esqueleto torácico. El extremo dorsal articula por dos puntos (cabeza y tubérculo) con las vértebras torácicas (excepto el primer par de costillas que articula en parte con la séptima vértebra cervical). El extremo ventral se prolonga por el cartílago costal, el cual articula directa (costillas esternales) o indirectamente (costillas asternales) con el esternón. Las costillas flotantes no articulan con el arco costal (Galotta, 2009).

Los pares décimo, undécimo y duodécimo no se articulan con el esternón, sino que constituyen el arco costal bilateralmente. La porción cartilaginosa de la costilla decimotercera finaliza libre en la musculatura. El espacio entre las costillas, denominado espacio intercostal, es, generalmente, de dos a tres veces más ancho que las costillas adyacentes. La irrigación sanguínea de la pared torácica la aportan las arterias intercostales, que discurren caudalmente respecto de la costilla adyacente, junto con una vena satélite y un nervio. Un nervio intercostal característico comienza donde la rama dorsal del nervio torácico se divide, y discurre distalmente entre las fibras del músculo intercostal interno. En la mayoría de los espacios intercostales, los vasos y los nervios intercostales están recubiertos medialmente sólo por la pleura (Fossum, 2009).

MUSCULATURA

Los músculos del tórax no sólo tienen una función estructural, sino que también son importantes en la respiración. Los músculos más profundos de la pared torácica son los músculos intercostales. Las fibras del músculo intercostal externo se originan en el borde craneal de la siguiente costilla. Este músculo es importante, fundamentalmente, en la inspiración. Los músculos intercostales internos, por otra parte, se extienden desde el borde craneal de una costilla al borde caudal de la anterior, funcionando, principalmente, para ayudar a la espiración. Otros músculos inspiratorios son el escaleno, el serrato dorsal craneal, los elevadores de las costillas y el diafragma.

Otros músculos espiratorios incluyen el recto abdominal, el oblicuo abdominal externo, el oblicuo abdominal interno, el transverso abdominal, el serrato dorsal caudal, transversus costarum e iliocostal (Fossum, 2009).

Los pulmones en perros y gatos tienen fisuras profundas que forman lóbulos diferenciados, que permiten a los pulmones alterar su forma en respuesta a alteraciones en la forma de la cavidad torácica (es decir, las causadas por el movimiento diafragmático o la flexión o la extensión de la columna vertebral). Estas fisuras permiten también el aislamiento de los lóbulos individuales, y su extirpación sin afectar la integridad de los lóbulos circundantes. El pulmón izquierdo se divide en lóbulo craneal, con una parte craneal y otra caudal, y el lóbulo caudal (Figura 2). El pulmón derecho es mayor que el izquierdo, y se divide en lóbulos craneal, medio, caudal y accesorio (Figura 2). La hendidura cardíaca es una zona pequeña por encima del corazón, donde el tejido pulmonar no se interpone entre el corazón y la pared corporal. Normalmente, está situada en la cara ventral del cuarto espacio intercostal y es superior en el lado derecho (Fossum, 2009).

Las arterias pulmonares transportan sangre sin oxigenar desde el ventrículo derecho del corazón a los pulmones, y las venas pulmonares regresan con sangre oxigenada, desde los pulmones a la aurícula izquierda. La arteria pulmonar izquierda discurre cranealmente respecto del bronquio izquierdo, mientras que las venas pulmonares izquierdas están situadas en posición ventral. En el lado derecho, la arteria pulmonar discurre dorsal y ligeramente caudal respecto al bronquio derecho, y las venas pulmonares, cráneodorsal y ventralmente. (Fossum, 2009).

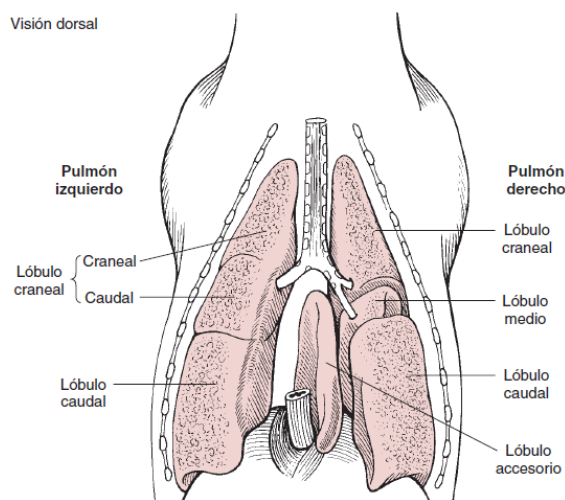


Fig 2. Subdivisiones de los lóbulos pulmonares caninos y felinos. (Fossum 2009)

MEDIASTINO TORÁCICO

El mediastino torácico resulta del adosamiento en el plano mediano de las dos pleuras mediastínicas acompañada por tejido conectivo; la fascia endotorácica, el cual se divide tomando el corazón como referencia en:

- 1) Mediastino craneal
- 2) Mediastino medio (cardíaco)
- 3) Mediastino caudal

MEDIASTINO CRANEAL

El mediastino craneal se extiende desde el corazón hasta la entrada del tórax. En su interior se ubica órganos como: el esófago, la tráquea, el tronco braquiocefálico y sus ramas, la vena cava craneal y sus ramas, todos los nervios que ingresan al tórax y en los animales jóvenes el timo (Fig 3)(Galotta,2009).

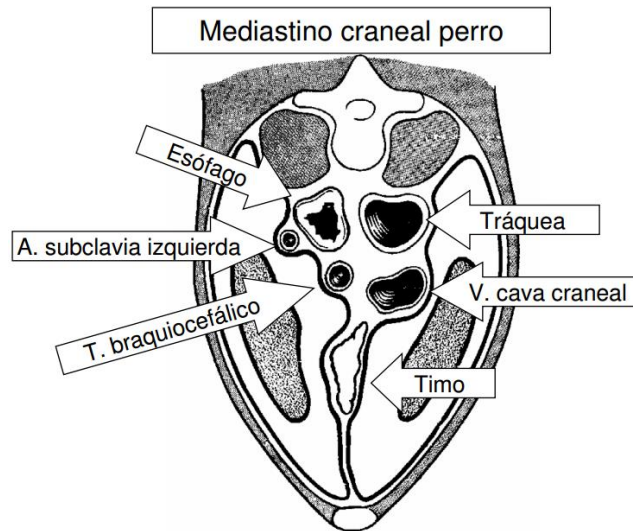


Fig 3. Mediastino craneal del perro y la localización de órganos. (Galotta 2009)

MEDIASTINO MEDIO

El mediastino medio, también llamado cardíaco, está ocupado por: el corazón envuelto por el pericardio, junto con la emergencia de los grandes vasos que nacen en las cavidades cardíacas, la bifurcación de la tráquea, la continuación del esófago y los nervios que se dirigen hacia el mediastino caudal.

MEDIASTINO CAUDAL

El mediastino caudal se extiende desde el corazón hasta el diafragma.

Contiene a la aorta descendente, al esófago con sus vasos, al linfonodo mediastínico, a los troncos vagales y al nervio frénico izquierdo. El nervio frénico derecho que venía desde la entrada del tórax con un recorrido mediastínico, ahora ubica en un pliegue especial de la pleura que aloja a la vena cava caudal, el pliegue de la vena cava caudal, a través del cual el nervio alcanza la parte derecha del diafragma a la cual inerva (Fig 4)(Galotta,2009).

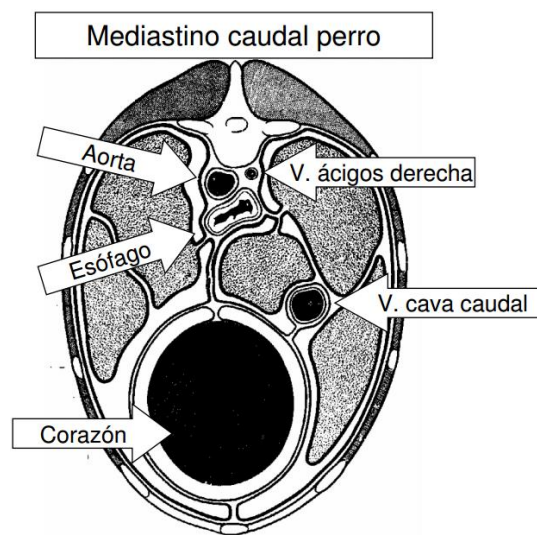


Fig 4. Mediastino caudal donde se observa la localización de los órganos. (Galotta 2009)

PLEURAS

Son membranas serosas que cubren los pulmones, revisten la pared del tórax y forman sacos derecho e izquierdo que envuelven las cavidades pleurales. De esta manera tenemos:

- a) Pleura pulmonar que se fija a la superficie de los pulmones, siguiendo todas las irregularidades de los lóbulos pulmonares.

- b) Pleura parietal se encuentra adherida a la pared torácica por la fascia endotorácica. Esta pleura puede dividirse en costal, diafragmática y mediastínica (Fig 5).
- c) Entre ambas membranas se encuentra el espacio pleural, es un espacio virtual con presión negativa de 4 – 6 mmHg, que permite la expansión pulmonar cuando se distienden las paredes de la caja torácica (Rodríguez 2011).

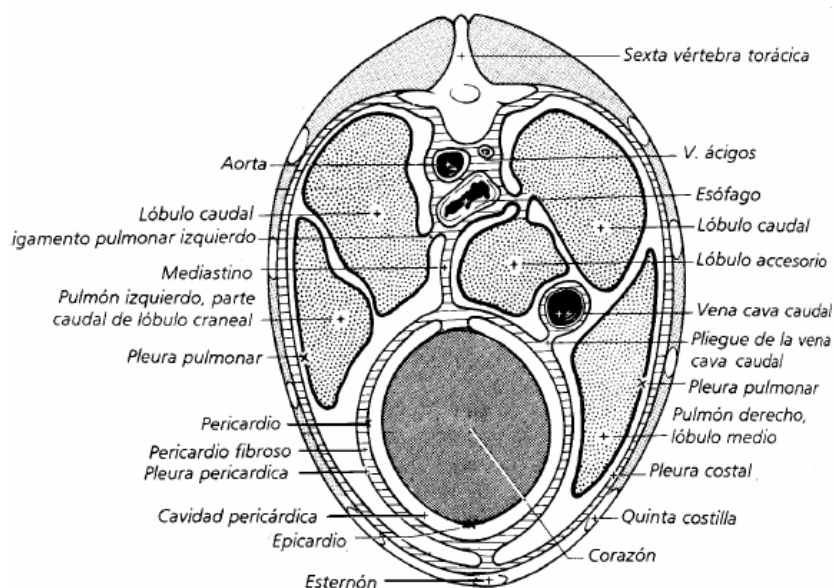


Fig 5. Vista craneal del Torax donde se observan las diferentes pleuras y órganos de la cavidad torácica. (Rodríguez 2011)

INERVACIÓN PARED TORÁCICA

La inervación de la pared torácica está dada por las ramas ventrales de los 13 nervios intercostales, éstos, mientras siguen el borde caudal de las costillas junto a los vasos intercostales, emiten ramas proximales, para los músculos serrato dorsal e intercostales y distales para el músculo transverso del tórax, así como ramas cutáneas laterales y ventrales. Los nervios vagos izquierdo y derecho se sitúan antes del mediastino craneal, dando lugar a las numerosas ramas viscerales y a los nervios laríngeos localizados junto a la aorta dirigiéndose cranealmente. Los nervios frénicos cruzan la cavidad torácica por la zona media (Rodríguez 2011).

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

De forma simple, las vías del dolor pueden considerarse como una cadena de tres neuronas: la neurona de primer orden se origina en la periferia y se dirige hacia la médula espinal; la neurona de segundo orden asciende por la médula espinal y la neurona de tercer orden se dirige hacia la corteza cerebral y estructuras supraespinales. De forma compleja la vía incluye una red de ramas y comunicaciones con neuronas sensitivas y neuronas inhibitorias descendentes procedentes del cerebro medio que modulan la transmisión aferente del estímulo doloroso (Tranquilli et al, 2001). Los nociceptores son terminaciones nerviosas desnudas que registran estímulos nocivos, como el calor, la presión, o una descarga eléctrica. Los impulsos viajan por el nervio de la médula espinal hasta el cerebro. Si un gran número de impulsos nocivos viaja a lo largo de la médula espinal, las neuronas de la médula espinal pueden sensibilizarse o hiperexcitación. Después de esto la sensibilización central (también llamado *wind-up* se produce), la respuesta al dolor puede ser exagerada. Los estímulos que normalmente serían inocuos, como una ligera presión, pueden ser percibidos como dolor después que la médula espinal se ha sensibilizado. Esta respuesta dolorosa a estímulos normalmente inocuos se denomina alodinia (McLain, 2005).

Otro fenómeno que puede aumentar la percepción del dolor es la hiperalgesia. Cuando se produce hiperalgesia, los nociceptores responden a estímulos nocivos en un umbral más bajo debido a la presencia de inflamación. Fármacos analgésicos pueden bloquear el dolor en diferentes sitios de la vía del dolor, incluyendo la estimulación de los nociceptores, la transmisión de los estímulos nocivos, la médula espinal *wind-up*, y la percepción consciente del dolor (Tranquilini. 2000).

DOLOR AGUDO Y DOLOR CRÓNICO

La diferenciación entre dolor agudo y crónico se basa tanto en el factor tiempo, como en los mecanismos fisiopatológicos que originan el dolor. El dolor agudo es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos; se manifiesta generalmente después de una lesión tisular somática o visceral, es auto limitado y desaparece habitualmente con la lesión que lo originó. Tiene una función de protección biológica al actuar como una señal de “alarma” a nivel del tejido lesionado. Los síntomas psicológicos asociados son escasos y habitualmente limitados a una ansiedad

leve. Se trata de un dolor de naturaleza nociceptiva y que aparece por una estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos. El dolor crónico, sin embargo, no posee una función protectora, y más que un síntoma de una lesión, puede considerarse en sí mismo una enfermedad. Se ha definido como un dolor que persiste al menos tres meses después de la lesión causal, pudiendo perpetuarse por un periodo de tiempo prolongado después de dicha lesión e incluso en ausencia lesión periférica. El dolor crónico suele ser refractario a múltiples tratamientos y está asociado a numerosos síntomas psicológicos: depresión, ansiedad, miedo, insomnio y alteraciones del comportamiento, en especial de las relaciones sociales (Perez, 2002).

DOLOR NOCICEPTIVO Y DOLOR NEUROPÁTICO

En función de los mecanismos neurofisiológicos que originan el dolor, se definen dos tipos distintos, el nociceptivo y el neuropático. El dolor nociceptivo, también denominado dolor “normal” o “fisiológico”, se produce como consecuencia de una lesión somática o visceral y en la mayoría de individuos forma parte de la reacción normal frente a dicha lesión. El dolor somático se origina por una lesión a nivel de la piel, los músculos, ligamentos, articulaciones o huesos. Se caracteriza por ser un dolor bien localizado, circunscrito a la zona dañada, y que no suele acompañarse de reacciones vegetativas (náuseas, vómitos). El dolor visceral se origina por la lesión de órganos internos, aunque en condiciones fisiológicas, no todas las vísceras manifiestan dolor en respuesta a estímulos nocivos. El dolor visceral se caracteriza por ser difuso y extenderse a otras zonas alejadas del órgano lesionado. Con frecuencia se localiza en una superficie del organismo distante de la víscera que lo origina (por ejemplo el dolor en la extremidad superior izquierda en la angina de pecho humano), y en estos casos se denomina dolor referido. Se acompaña con frecuencia de reacciones vegetativas.

El dolor neuropático, llamado también “anormal” o “patológico”, aparece en una minoría de individuos y es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del Sistema Nervioso Periférico (SNP) o Central (SNC). En este caso no existe relación causal entre la lesión tisular y el dolor. Una de sus principales características, que se puede considerar patognomónica, es la presencia de alodinia, es decir la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos; así por ejemplo las radiculopatías, la neuralgia del trigémino, el dolor de

miembro fantasma, los síndromes de dolor regional complejo y distintas neuropatías periféricas (diabética, urémica).

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una amplia sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso (Dickenson, 1996) (Cerveró, 1999). En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre lesión y dolor; sin embargo estímulos nociceptivos muy intensos, prolongados o repetitivos, inducen alteraciones en este equilibrio dando lugar a variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios son habitualmente temporales ya que el sistema tiende a restaurar el equilibrio, pero en algunos pacientes aparecen cambios persistentes en la integración de la información nociceptiva y como consecuencia, se pierde toda relación entre lesión tisular y dolor. En base a las características del estímulo nociceptivo y la respuesta al mismo, se han descrito tres fases o tipos de dolor, que se producen por mecanismos neurofisiológicos diferentes (Cerveró, 1999).

El dolor de “fase 1” es aquel que aparece tras un estímulo nocivo breve, señala o indica la presencia de una lesión tisular y es una sensación necesaria para la supervivencia del individuo. Las vías y mecanismos de transmisión implicados pueden sufrir una modulación inhibitoria a distintos niveles, hasta alcanzar la corteza cerebral (Fig. 6). En esta fase existe una correlación estrecha entre los cursos temporales del estímulo nocivo y la sensación dolorosa (Pérez, 2002).

El dolor de la “fase 2” aparece como respuesta a estímulos prolongados que producen lesión tisular e inician procesos inflamatorios y muestra la capacidad de respuesta o “adaptación” del sistema nervioso frente a una agresión que requiere un proceso de curación y cicatrización. El mecanismo de transmisión de este tipo de dolor es distinto al de “fase 1”, ya que la transmisión nociceptiva experimenta dos cambios importantes. Por una parte, la presencia de factores tisulares liberados por el proceso inflamatorio causa una sensibilización de los nociceptores periféricos, lo que produce una disminución del umbral de excitación y un aumento de las descargas de las vías aferentes. Estos cambios originan a nivel del SNC, un aumento de la excitabilidad neuronal y la puesta en marcha de mecanismos de amplificación de las respuestas. Como consecuencia, se pierde la estrecha correlación entre la intensidad del estímulo

y magnitud de la respuesta (dolor), persistiendo el dolor aun en ausencia de nueva lesión tisular (Pérez, 2002).

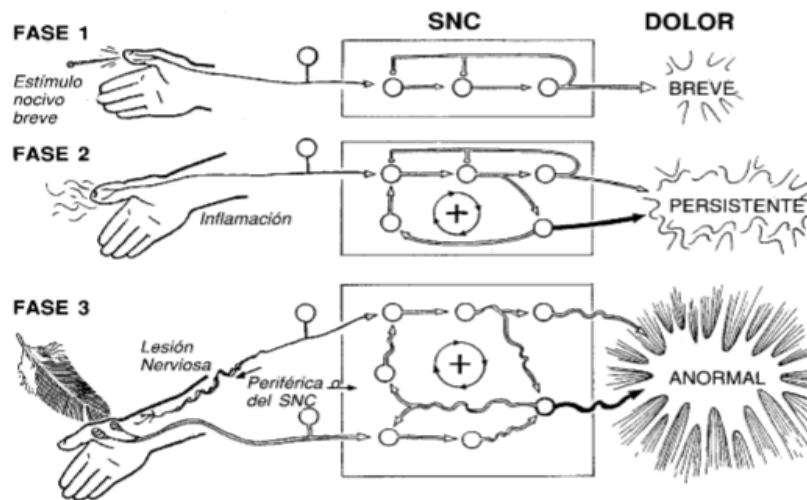


Fig 6. Representación esquemática de los posibles mecanismos implicados en la transmisión del dolor en relación a las características del estímulo nociceptivo. (Pérez, 2002)

Los dolores de la “fase 3” corresponden a estados dolorosos anormales, debidos generalmente a lesiones de los nervios periféricos o del SNC y se caracterizan por la falta de relación entre lesión y dolor (Fig 6). Los dolores de las “fases 1 y 2” son debidos a estímulos nocivos de corta duración o a lesiones periféricas, mientras que los dolores de “fase 3” son síntoma de enfermedad neurológica y aparecen como dolores espontáneos provocados por estímulos inocuos o dolores intensos ante estímulos nocivos de baja intensidad. En esta fase el sistema nociceptivo se comporta de forma anómala ya sea por alteraciones intrínsecas a nivel del SNC o por descargas repetidas de origen periférico. Teniendo en cuenta que el dolor nociceptivo y el dolor neuropático tienen un procesamiento diferente, las actitudes terapéuticas que se utilizan son también distintas, aunque en ambos casos se intentan prevenir los cambios a nivel del SNC (característicos de las “fases 2 y 3”) que puedan aparecer como consecuencia de la lesión periférica (Yaksh, 1999).

NEUROANATOMIA

NOCICEPTORES

En la mayor parte de los órganos y sistemas del organismo existe un grupo especial de receptores sensoriales a los que se conoce como nociceptores. La característica esencial de un nociceptor es su capacidad para diferenciar entre estímulos inocuos y estímulos nocivos. Esto es debido al hecho de que los nociceptores son capaces de activarse frente a estímulos de una determinada intensidad, mientras que no responden o responden irregularmente a estímulos de intensidad baja. El umbral de estimulación de los nociceptores no es constante, sino que depende del tejido donde se encuentre el nociceptor (Cerbero, 1999). Debido a su capacidad de responder a estímulos dolorosos, los nociceptores han sido llamados también “receptores del dolor”, sin embargo no todos los tipos de dolor se deben a la activación de este grupo de receptores, por lo en el presente trabajo utilizaremos el término “nociceptores” y no el de “receptores del dolor”. Los nociceptores son las terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. En función de su localización y de sus distintas características, se distinguen tres grupos de nociceptores: cutáneos, musculares - articulares, y viscerales (Pérez. 2002).

NOCICEPTORES CUTÁNEOS

Hasta el momento han sido los más estudiados, por su accesibilidad. Presentan tres propiedades fundamentales: a) Un alto umbral a la estimulación cutánea, es decir se activan sólo frente a estímulos nocivos intensos. b) Capacidad para codificar de forma precisa la mayor o menor intensidad de los estímulos nocivos. c) Falta de actividad espontánea en ausencia de un estímulo nocivo previo. Existen dos tipos fundamentales de nociceptores cutáneos en función de la velocidad de conducción de las fibras aferentes: los nociceptores A- δ , que son las terminaciones sensoriales de fibras mielínicas de pequeño diámetro, con velocidades de conducción entre 5 y 30 metros/segundo, y que responden casi exclusivamente a estímulos nocivos de tipo mecánico. Se localizan en las capas superficiales de la dermis, con ramificaciones que se extienden hasta la epidermis. Responden a estímulos mecánicos con umbrales mucho más altos que los de los mecanorreceptores de bajo umbral, cuya activación está relacionada con el tacto. Los nociceptores A- δ responden especialmente al

pinchazo y al pellizco aplicados a la piel, o a la penetración de objetos punzantes. El segundo tipo de nociceptor se denomina de tipo C y son las terminaciones nerviosas de fibras aferentes amielínicas con velocidades de conducción inferiores a 1,5 metros/segundo. Son simples terminaciones libres en la dermis y responden a estímulos nocivos mecánicos, térmicos o químicos. También se activan por sustancias liberadas por el daño tisular, como la bradicinina, la histamina, la acetilcolina y los iones de potasio. Por su capacidad de respuesta a una gran variedad de estímulos nocivos se les ha denominado “nociceptores polimodales”. Existe un grupo particular de nociceptores denominados “silenciosos”, que sólo se activan tras la lesión tisular, y en estas condiciones responden frente a una gran variedad de estímulos (Pérez, 2002).

NOCICEPTORES MUSCULARES Y ARTICULARES

En el ámbito muscular los nociceptores son terminaciones de fibras A- δ (que a este nivel reciben el nombre de fibras del grupo III) y de fibras C (llamadas fibras del grupo IV). Las fibras del grupo III responden a iones potasio, bradicinina, serotonina y a contracciones sostenidas del músculo. Las fibras del grupo IV responden a estímulos tales como la presión, el calor y la isquemia muscular. Existen además fibras (Ia, Ib y II) situadas a nivel de los husos musculares que detectan la contracción muscular y están implicadas en la regulación cardiovascular durante el ejercicio. Las articulaciones están inervadas por fibras aferentes amielínicas (grupo IV) y mielínicas (grupo III). Están localizados a nivel de la cápsula articular, los ligamentos, el periostio y la grasa articular, pero no en el cartílago. En base a su respuesta frente a la presión y los movimientos articulares, estos nociceptores se clasifican en cinco categorías: 1 y 2) de bajo umbral, que se activan por movimientos y presiones normales; 3) de alto umbral, que se activan exclusivamente por movimientos o presiones que exceden el rango habitual de movimiento de la articulación; 4) de respuesta sólo a presiones elevadas pero no al movimiento; 5) sin respuesta alguna a cualquier tipo de estímulo mecánico en una articulación normal (“nociceptores silenciosos”). Además se estimulan en presencia de mediadores liberados por el daño tisular y pueden ser sensibilizados por la inflamación local de la articulación (Schaible y Grubb, 1993).

NOCICEPTORES VISCERALES

Son los nociceptores menos conocidos, por la dificultad en su estudio a causa de su escasa accesibilidad. Se ha demostrado la existencia de dos tipos: unos de elevado umbral, que responden únicamente a estímulos nociceptivos intensos y se encuentran en el corazón, esófago, sistema biliar, intestino delgado, colon, uréter, vejiga urinaria y útero. El segundo tipo de nociceptores viscerales (no específicos) puede responder tanto a estímulos inocuos como nocivos, y se han descrito en el corazón, esófago, testículos, colon y vejiga urinaria. El dolor agudo visceral, como por ejemplo el del cólico biliar, se inicia por la activación de los nociceptores de alto umbral. Sin embargo, una estimulación visceral más prolongada, como la originada por la hipoxia y la inflamación tisular, produce una sensibilización tanto de los nociceptores de alto umbral, como de los receptores sensoriales no específicos, que en estas circunstancias responden a estímulos nocivos. (Cerveró y Laird, 1999) La mayor parte de los nociceptores viscerales son terminaciones libres de fibras aferentes amielínicas, y se piensa que participan en las sensaciones generadas por la isquemia cardiaca, la irritación del árbol traqueobronquial, la congestión y el embolismo pulmonares, las lesiones testiculares, los cólicos renales y biliares, y en el dolor del trabajo de parto (Pérez, 2002).

Todas estas terminaciones nerviosas (nociceptores) no sólo tienen una función receptora, sino que también son capaces de liberar neurotransmisores por “activación antidrómica”, entre ellos encontramos: la sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), y el glutamato. Estas sustancias se liberan en la cercanía de los vasos sanguíneos de pequeño calibre e inducen vasodilatación y extravasación plasmática, con la aparición de edema. Más adelante se expondrán las sustancias implicadas en este proceso. Los nociceptores transforman, por tanto, estímulos locales (químicos, mecánicos y térmicos) en potenciales de acción que se transmiten mediante las fibras sensoriales aferentes primarias hacia el SNC (Pérez, 2002).

Para que un estímulo sea percibido como doloroso, son necesarios una serie de pasos a través del SNP y SNC, a lo cual se le conoce como “Nocicepción”, consiste en cuatro etapas a través de nervios periféricos, la medula espinal, y por último la corteza cerebral (Figura 5).

a) La Transducción, es la primera de estas etapas y se presenta cuando un estímulo nociceptivo (mecánico, térmico o químico). Se convierte en impulsos eléctricos que podrán viajar por el SNP.

b) La Transmisión, el estímulo viaja de manera ascendente por las fibras nociceptivas A δ (rápidas) y C (lentas) hasta las astas dorsales de la medula espinal.

c) Durante la modulación se recibe toda la información del dolor y libera sustancias analgésicas endógenas, para aminorar la estimulación dolorosa.

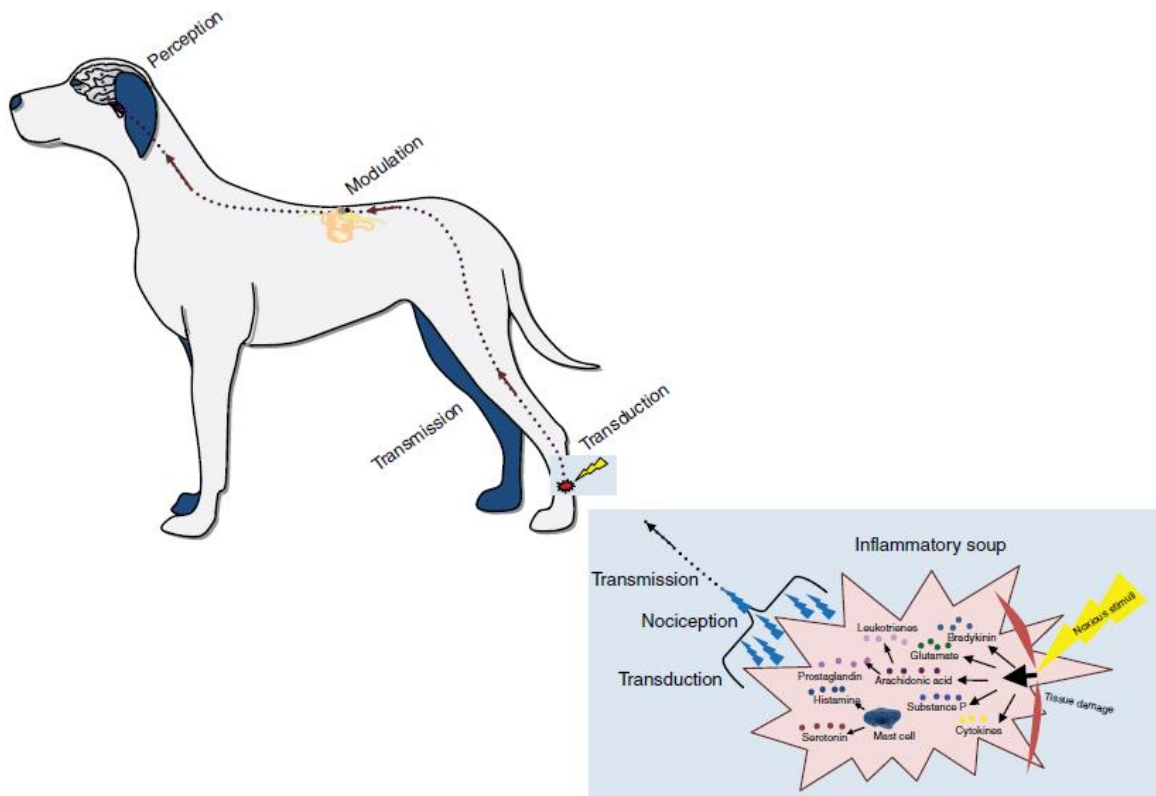


Fig 7. Proceso fisiológico de la percepción del dolor. (Goldberg, 2014).

d) La Percepción, aunque no se considera parte de los mecanismos de transmisión del dolor debido a que como su nombre lo indica, es la plena conciencia del dolor, se engloba como parte de este proceso para englobar la respuesta del organismo ante estímulos dolorosos (Dugdale, 2010).

La IASP define el dolor como: "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión tisular real o potencial". Esta definición es aceptada de forma universal considera en primer lugar ya que el dolor no es una experiencia puramente nociceptiva (sensorial), sino que incluye además componentes emocionales y subjetivos inseparables de la sensación dolorosa; en segundo lugar esta definición evita decir claramente que el dolor está producido únicamente por el daño tisular, pudiendo aparecer sin causa somática que lo justifique (Perez, 2002).

La experiencia de dolor es el producto final de una compleja red de información y procesamiento. Estudios de neuroanatomía y neurofisiología han mostrado que los nociceptores son neuronas sensitivas periféricas especializadas, que responden al estímulo nocivo (térmico, mecánico o químico) que recorren fibras ascendentes haciendo sinapsis en el tálamo y en el sistema reticular que, por su parte, procesa fibras difusas por todos los nervios craneanos, sistemas cerebrales moto-sensoriales y el córtex. El sistema reticular se relaciona al sistema del hipotálamo y al sistema límbico, donde se interponen las emociones. También mantienen conexiones con el locus cerúleo, relacionadas con las sensaciones de miedo y ansiedad. El tálamo se divide en dos sistemas principales: el ventrobasal y el sistema ascendente múltiple, cuyas fibras se irradian por todo el córtex cerebral y el sistema límbico, involucrado con la memoria y emociones. Existen evidencias de que el estrés pueda influenciar la percepción del dolor, estando involucrados dos sistemas neuroendócrinos: el hipotálamo-hipófisis adrenocortical y el hipotálamo-simpático-adrenal, que provocan respuestas somáticas y viscerales. De una manera resumida se podría decir que el sistema nervioso posee tres centros sensoriales. El primero contiene los receptores periféricos con fibras mediadoras de impulsos por las raíces dorsales hasta el cuerno dorsal de la médula espinal; el segundo se encuentra en el mesencéfalo e involucra al tálamo, el sistema reticular y otros; el tercero está en el córtex cerebral, donde el dolor es localizado (Barros 2010).

El dolor se puede clasificar tomando en cuenta diferentes características como duración, etiología, mecanismo, localización e intensidad (tabla 1).

Tabla 1. Criterios de clasificación del dolor. (Pérez, 2002)

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DEL DOLOR	
Criterio:	Clasificación
Duración	Agudo, crónico
Etiología	No-neoplásico, neoplásico, inflamatorio
Mecanismo	Nociceptivo (somático, visceral) neuropático
Localización	Localizado, difuso
Intensidad	Leve, moderado, intenso
Calidad	Urente, lanzinante, punzante, quemante

Se pueden clasificar en función del origen anatómico:

Dolor fisiológico: causado por la estimulación de los nociceptores que desencadenan una respuesta en las fibras nerviosas A delta y C. Este tipo de dolor es un mecanismo de protección utilizado por el cuerpo para "enseñar" a retirar a partir de un estímulo nocivo específico (evento doloroso) que causa el daño a los tejidos (Paddleford, 1999) (Tranquilli, 2000).

Dolor periférico puede ser visceral o somático. El dolor visceral es torácico o abdominal y se describe como un dolor sordo o punzante o sensación de calambres. Es difícil determinar la ubicación exacta de dolor visceral, que es causada por la estimulación de sólo las fibras nerviosas C. El dolor somático es localizado y se siente en las articulaciones, los músculos, la piel o el periostio. Puede ser descrito como un apuñalamiento o sensación punzante y es causada por la estimulación de las fibras nerviosas C y una de las fibras nerviosas del delta (Paddleford, 1999) (Tranquilli, 2000).

Dolor neuropático determinado cuando los nervios periféricos o de la médula espinal están dañados o sensibles. El dolor se describe como ardor o intermitente. El dolor neuropático es difícil de tratar y muchas veces no responde a los analgésicos tradicionales, como los AINES y los opiáceos (Tranquilli, 2000) (Richeimer, 2012).

Dolor idiopático no es una reacción a un acontecimiento doloroso y no está directamente relacionada con una procedencia determinada. Este dolor es más típico de los problemas de conducta y el estrés emocional (Tranquilli, 2000).

NEUROQUÍMICA

Los estímulos nociceptivos periféricos activan fibras sensoriales A δ y C, que conducen esta información nociceptiva hacia el asta dorsal de la médula espinal (ADME). Las terminaciones centrales de estas fibras liberan transmisores excitatorios (SP, CGRP, glutamato, entre otros), que actúan sobre receptores específicos e inducen la despolarización de neuronas de segundo orden, con lo que la información nociceptiva se transmite hacia centros superiores del sistema nervioso (Yaksh, 1999). Actualmente no se conoce con exactitud si estos transmisores excitatorios se liberan simultánea o secuencialmente en relación al tipo/duración/intensidad del estímulo periférico. A su paso por las distintas estructuras nerviosas, los impulsos nociceptivos (transmisión excitatoria) sufren una modulación inhibitoria a varios niveles: periférico, espinal y supraespinal. Los sistemas moduladores de la nocicepción están formados por transmisores y receptores capaces de disminuir la liberación de transmisores excitatorios y la excitabilidad neuronal. Los mejor caracterizados hasta el momento en el ADME son el opioide, el α 2-adrenérgico, el colinérgico, y el gabaérgico. Estos sistemas se activan por el estímulo nociceptivo, y podrían actuar de forma sinérgica (Pérez, 2002).

En base a los conocimientos actuales sobre los procesos de transición/modulación nociceptiva, sería posible obtener analgesia bloqueando la transmisión excitatoria y/o activando los sistemas inhibitorios endógenos que modulan la transmisión sensorial. Sin embargo, las características del estímulo (modalidad, duración) modifican el procesamiento de la información nociceptiva en el SNC y es probable que influyan en la respuesta a los distintos analgésicos de que se dispone en la actualidad. La transmisión nociceptiva es el resultado de un balance entre numerosos sistemas de transmisores excitatorios e inhibitorios, que actúan tanto a nivel periférico como central, confluyendo especialmente en la médula espinal (Pérez, 2002).

MEDIADORES

A continuación se revisan los mediadores más conocidos implicados en la activación y sensibilización de los nociceptores periféricos.

HIDROGENIONES Y POTASIO

Los hidrogeniones y el potasio presentes en los exudados inflamatorios, inducen sobre ciertas neuronas sensoriales una despolarización rápida y mantenida, como consecuencia del aumento de la conductancia a Na⁺ y Ca⁺⁺. En ocasiones activan nociceptores “silenciosos” (Mason, 1999).

SEROTONINA

La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT) fue identificada inicialmente en el tracto gastrointestinal y posteriormente en el SNC, donde se observó que tiene un papel importante como neurotransmisor. Actualmente se han identificado diversos subtipos de receptores serotoninérgicos (5-HT₁₋₅), localizados a distintos niveles anatómicos y con funciones fisiológicas diferentes. Los receptores 5-HT₃ se encuentran a nivel del SNC y en la periferia donde están localizados en las neuronas nociceptivas aferentes, y posiblemente participan en la transmisión de ciertos tipos de dolor. La serotonina interviene en la transmisión nociceptiva a distintos niveles y por mecanismos diferentes que no han sido completamente establecidos. A nivel periférico, la lesión tisular induce liberación de 5-HT, que activa los nociceptores a través de receptores 5-HT₃ situados en fibras C. Otros subtipos de receptores 5-HT son capaces de potenciar la activación de diferentes transmisores/mediadores sobre las terminaciones nerviosas. A nivel del SNC (medula y cerebro) la 5-HT participa en la modulación inhibitoria de la nocicepción mediante su interacción con receptores tipo 5-HT₃ periféricas (Wood et al, 2000).

NORADRENALINA

Carece de efecto sobre tejidos intactos, en cambio en presencia de inflamación periférica, las terminaciones sensoriales primarias expresan receptores α -adrenérgicos, cuya activación induce una excitación de las fibras y/o una sensibilización de los nociceptores en la que participan las prostaglandinas I₂. A nivel de la medula espinal y

otros centros superiores, la noradrenalina participa en la modulación inhibitoria de la nocicepción a través de la activación de receptores α_2 adrenérgicos (Wood et al, 2000).

HISTAMINA

Es liberada por diversos estímulos a partir de los mastocitos (por ejemplo por la Sustancia P que procede de los nociceptores), originando vasodilatación y extravasación de plasma. Su papel en la activación directa del nociceptor se desconoce en la actualidad (Wood et al, 2000).

Cuando la histamina es liberada de mastocitos, basófilos, neuronas histaminérgicas u otras células, se debe de unir a cierto receptor de histamina: H1, H2, H3 o H4. Un efecto inmunomodulador de la histamina vía receptor H2 incluye la inhibición de la respuesta de proliferación linfocitaria ante mitógenos, así como la disminución de la síntesis de anticuerpos y la quimiotaxis, la disminución en la proliferación de células T, la citólisis mediada por células y la producción de citocinas, además disminuye la liberación de histamina por los mastocitos y basófilos. En el sistema nervioso central existe un mayor predominio del receptor H3 que permite autorregular su propia producción de histamina como neurotransmisor. De esta forma, se intensifica el estado de vigilia, por medio del receptor H1, además del sueño, el apetito y la termorregulación. El receptor H3 también se encuentra en otros tejidos periféricos, incluyendo corazón, vasos (vena safena), tejido linfoide (adenoides), aparato digestivo y vía aérea; en esta última se ha encontrado en los nervios colinérgicos posganglionares y su función es la de mediar la transmisión colinérgica en el bronquio, evitando un efecto de “exceso de broncoconstricción”. Actualmente, el receptor H4 se encuentra aún en estudio, pero se sabe que su función está regulada por la producción de citocinas inflamatorias, por lo que participan en los procesos inflamatorios (Montes, 2005).

ÓXIDO NÍTRICO

El óxido nítrico (NO) es un radical libre que actúa como mensajero en la mayoría de sistemas biológicos (Szabo, 1996); aparentemente, podría estar implicado en los procesos de la transmisión nociceptiva tanto a nivel periférico como central. El NO se sintetiza mediante la conversión del aminoácido L-arginina a L-citrulina, proceso que se produce por la NO sintetasa (NOS), de la que se han caracterizado tres isoformas. A

nivel periférico el papel del NO no está completamente establecido y es probable que favorezca la transmisión nociceptiva durante procesos inflamatorios (Ámbar y Gratt, 1997) Sin embargo en el SNC, el NO modula la liberación de diversos neurotransmisores (GABA, serotonina, glutamato, acetilcolina, noradrenalina) y podría participar en procesos de plasticidad y sensibilización neuronales. Aparentemente el sistema del NO/GMPc está implicado en la analgesia inducida por anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs), opioides y probablemente anestésicos locales (Janicki y Jeske, 1998).

BRADICININA (BC)

Las cininas (BC y otros péptidos relacionados) participan en múltiples procesos fisiológicos, como el control de la presión arterial, la contracción y relajación del músculo liso, la respuesta inflamatoria y la nocicepción. Actúan mediante la activación de dos tipos de receptores: B1 y B2, siendo los B2 los mejor caracterizados. La activación de los nociceptores por la BC parece seguir la siguiente secuencia: unión a receptores B2 y activación de fosfolipasas C β y A2. La activación de la fosfolipasa C moviliza Ca⁺⁺ del retículo endoplásmico y abre canales para cationes, aumentando el Ca⁺⁺ intracelular y despolarizando la membrana del nociceptor. Además la activación de la fosfolipasa A2, conduce a la síntesis de eicosanoides (prostaglandinas E2/I2), citocinas (interleukina-6, interleukina-8), y NO, lo que da idea de la importancia de las cininas en la aparición y mantenimiento de los procesos inflamatorios y nociceptivos (Calixto, 2000).

PROSTAGLANDINAS (PG)

Son sustancias derivadas del metabolismo del ácido araquidónico por la actividad enzimática de la ciclooxigenasa (COX). En general no activan directamente los nociceptores, pero juegan un papel importante en la sensibilización de los mismos a otros mediadores químicos como la bradisinina. Aumentan la liberación de péptidos a nivel de las aferencias primarias e incrementan la conductancia al Ca⁺⁺ en las terminaciones de las fibras C. Las más importantes a niveles de los tejidos inflamados son las PG E2, D2 e I2.

LEUCOTRIENOS

También son sustancias derivadas del metabolismo del ácido araquidónico a través de la vía de la lipooxigenasa y contribuyen de forma indirecta a la sensibilización de los nociceptores al estimular la liberación de sustancias neuroactivas.

CITOCINAS

Son citocinas las interleukinas (IL), el factor de necrosis tumoral o los interferones, siendo liberadas por células fagocíticas. Estimulan a los nociceptores de forma indirecta al activar la síntesis y liberación de prostaglandinas.

FACTOR DE CRECIMIENTO NERVIOSO (FCN)

Se sintetiza en pequeñas cantidades por un número limitado de células (fibroblastos, células de Schwann, etc.). Actúa uniéndose a receptores de la membrana (Tipo III), siendo transportado a continuación hacia el soma neuronal, donde regula la expresión de ciertos genes y estimula la síntesis de sustancia P y el CGRP. Estos a su vez, a través de la activación de mastocitos y la liberación de interleukina-1, pueden estimular la síntesis de FCN. El incremento de los niveles del FCN puede inducir una sensibilización central, a través del aumento en la expresión de estos neuropéptidos (SP y CGRP) en los ganglios de la raíz dorsal y la facilitación de la transmisión mediada por receptores NMDA en el asta posterior de la médula espinal.

SUSTANCIA P

La sustancia P (SP) es un decapeptido perteneciente a la familia de las taquicininas, que incluye a las neurocinina-A y B. Se han caracterizado tres tipos de receptores, neurocinina-1 (NK-1), NK-2 y NK-3; la SP se une preferentemente (tiene mayor afinidad) por el receptor NK-1. La SP es liberada a partir de las terminaciones periféricas de los nociceptores y produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, activación de la actividad fagocítica de neutrófilos y macrófagos, aumento de la producción y liberación de mediadores inflamatorios y liberación de histamina por los mastocitos. Estos efectos contribuyen a mantener la respuesta inflamatoria y a la sensibilización de los nociceptores, aunque aparentemente la sustancia P no produce una activación directa de los mismos (Dray, 1994).

Además de los mediadores implicados en la activación/sensibilización de los nociceptores, se han identificado a nivel periférico sistemas inhibitorios que participan en la modulación inhibitoria del proceso inflamatorio. Entre ellos tiene especial relevancia el sistema opioide endógeno (SOE), formado por transmisores/moduladores de naturaleza peptídica y receptores específicos (μ , δ y κ). Este sistema se encuentra ampliamente distribuido en el organismo y entre otras funciones fisiológicas, participa en la modulación inhibitoria de la nocicepción. Actualmente se ha demostrado la presencia de genes que codifican para los transmisores y receptores opioides en localizaciones periféricas, concretamente a nivel de los ganglios de la raíz dorsal, en células endocrinas y en el sistema inmune. En la periferia los receptores opioides están localizados en las fibras sensoriales y simpáticas de distintas estructuras (piel, articulaciones, plexos intestinales, etc.) y en células inmunes. Estas últimas expresan además genes que codifican β -endorfina y encefalinas y es posible que a nivel periférico, el SOE constituya uno de los mecanismos de modulación inhibitoria de la inflamación (Basbaum, 1999).

En resumen, la lesión tisular activa simultáneamente mecanismos excitatorios e inhibitorios a nivel periférico que determinan las características de la señal o impulso nociceptivo que alcanza el ADME. Desde un punto de vista terapéutico el bloqueo o la reducción en la activación de los nociceptores en la periferia puede tener relevancia para prevenir alteraciones centrales y la aparición de cuadros de dolor crónico de difícil tratamiento (Pérez. 2002).

Efecto WINDUP: Un animal que no ha recibido premedicación analgésica experimentara una acumulación de los mediadores químicos promotores del dolor, en el interior de la medula espinal en respuesta a la manipulación quirúrgica, por lo tanto el animal no será consiente del dolor durante el periodo quirúrgico, sin embargo en la recuperación será necesaria una analgesia mayor (Mc. 2003).

DOLOR TORÁCICO

Ante cualquier trauma torácico accidental o intencional, debemos realizar un adecuado control del dolor, ya que se encuentra implicada la membrana respiratoria, responsable del intercambio gaseoso, es decir la oxigenación y eliminación de CO₂. Desde un punto de vista funcional las alteraciones que como consecuencia de un trauma torácico de cualquier origen pueden clasificarse en:

- **Trastornos mecánicos de la ventilación.** Estos pueden ser producidos por fracturas de costillas, tórax inestable o hernia diafragmática.
- **Síndrome de ocupación pleural.** Producido por neumotórax, hemotórax, quilotorax, hernia diafragmática.
- **Alteraciones de flujo de aire.** Producido por contusión pulmonar o edema alveolar.
- **Alteraciones de la perfusión.** producido por contusión cardiaca, insuficiencia cardiaca o hemorragias (López, 2014).

No todos los procedimientos que se realizan a este nivel producen el mismo grado de dolor y por ello, es importante administrar los analgésicos necesarios en cada caso, ya que algunos de los efectos secundarios de los mismos (opiáceos y agonistas alfa-2, entre otros) tienen consecuencias negativas sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio. Se debe valorar ya en muchas ocasiones, los pacientes que son sometidos a un procedimiento torácico, se encuentran comprometidos a nivel cardiorrespiratorio debido a enfermedades concomitantes (Cordero y Torralbo, 2014).

MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO

Ante un trauma torácico accidental o intencional, se debe tener claro que el objetivo será evitar o paliar el dolor, ya sea crónico o puntual (acto quirúrgico). Varios estudios han documentado los cambios asociados a toracotomía o esternotomía en perros, que incluso los procedimientos a corto plazo en perros sanos pueden causar

cambios significativos y clínicamente importantes que pueden durar hasta 24 horas que se pueden asociar con la presencia de dolor, estos cambios incluyen hipoxemia, hipoventilación, acidosis respiratoria, aumento del trabajo respiratorio, disminución de la expansión pulmonar, disminución del tiempo de inspiración, y los aumentos en la tasa de flujo espiratorio máximo. Estos cambios pueden ser clínicamente significativos en pacientes sanos y podrían llegar a ser más importante en los pacientes que pueden no tener la capacidad para compensar las alteraciones en la función respiratoria, tales como aquellos con trauma torácico accidental ((Cordero y Torralbo, 2014).

Por lo que para manejar el dolor torácico, existen distintas técnicas y fármacos que se pueden combinar de diversas maneras que nos permite el control del dolor, de manera adecuada. La analgesia preventiva y multimodal, se debe de practicar para asegurar un buen confort del paciente con el fin de que los movimientos respiratorios y por ello, la respiración, no se vean afectados.

BLOQUEO DE NERVIOS

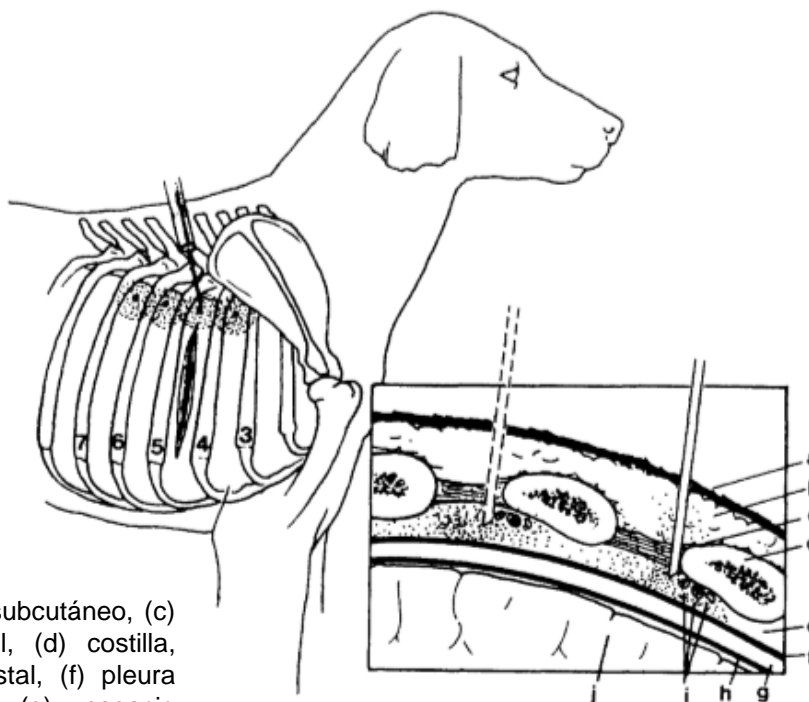
La popularidad de la anestesia inducida por el bloqueo de los nervios locales en los perros ha aumentado en los últimos años. Una importante fuerza impulsora detrás de este aumento en el uso es la aceptación del concepto, bloqueando las rutas multimodales para controlar el dolor y sufrimiento. A diferencia de la mayoría de los anestésicos generales, que bloquean la percepción del dolor mediante la inducción de la anestesia en un paciente inconsciente, la anestesia local y regional, bloquean completamente la transmisión de impulsos nocivos en una región del cuerpo en un paciente consciente. La anestesia general puede ser ventajosa, pero no aplicada a todos los pacientes, ya que algunos se pueden provocar mayor efectos negativos de la funcionalidad del tórax, por lo que la analgesia local y regional, son una opción ya que también nos permite controlar el dolor y en caso necesario reducir la cantidad de opioide y de anestesia inhalada requerida para obtener el plano anestésico necesario para un proceso quirúrgico. El bloqueo de campo (bloqueo de anillo, bloqueo del plexo braquial, y la anestesia regional intravenosa), bloqueos múltiples intercostales nerviosos, anestesia epidural lumbosacra y la anestesia epidural continua son técnicas lógicas para proporcionar analgesia y anestesia en los perros que se consideran con riesgo para una anestesia inhalada o intravenosa. La analgesia con infusión

interpleural continua, ya sea con anestésico u opioide epidural, se puede utilizar para aliviar el dolor postoperatorio después de la anestesia general (Lumb y Jones, 2007).

Aunque diferentes analgésicos están disponibles para su uso en el tratamiento del dolor en los animales, el método más eficaz de la analgesia es reducir o eliminar la entrada nociceptiva de un sitio doloroso a través de interrupción de la transmisión neuronal. Esto se logra mejor mediante el uso de un anestésico local administrado periféricamente; ya que estos agentes han demostrado ser algunos de los más eficaces para el tratamiento de dolor torácico. El uso de anestesia local evita la transmisión de la entrada de la periferia y reduce la sensibilización central de las vías nociceptivas a nivel de la médula espinal (Campoy y Read, 2013).

BLOQUEO DE NERVIOS INTERCOSTALES

El bloqueo de los nervios intercostales (Fig 8) se puede usar para aliviar el dolor durante y después de toracotomía, drenaje pleural y fracturas de costillas, minimizando de este modo la necesidad de analgésicos sistémicos que pueden deprimir la respiración. No se recomienda para los perros con enfermedades pulmonares, que impiden el intercambio de gases en sangre, o para los perros que no se puedan monitorear por varias horas después de la aplicación, ya que existe la posibilidad, que retrase clínicamente el neumotórax. Un mínimo de dos espacios intercostales adyacentes tanto craneales y caudales a la incisión o lugar de la lesión se bloquean selectivamente por causa de la superposición de la inervación. El sitio para la colocación de la aguja es el borde caudal de la costilla cerca de los forámenes intervertebrales (Lumb y Jones, 2007).



(a) Piel, (b) tejido subcutáneo, (c) musculo intercostal, (d) costilla, (e) espacio subcostal, (f) pleura costal y fascia, (g) espacio interpleural, (h) pleura pulmonar, (i) arteria intercostal, vena, y el nervio, y j) de pulmón

Fig 8. Bloqueos de nervios intercostales. (Lumb y Jones, 2007).

Cada nervio intercostal se encuentra inmediatamente caudal a su resalte asociado, así que mientras la costilla se puede palpar y se acerca una aguja, este bloqueo se puede realizar a ciegas o con el uso de la estimulación del nervio. Idealmente, el nervio debe ser abordado por una aguja que se coloca tan dorsalmente como sea posible para bloquear de manera efectiva mayor cantidad de dermatoma asociado, como sea posible. Es importante recordar la estrecha asociación de los vasos intercostales con los nervios intercostales (Campoy y Read, 2013). Aproximadamente 0,25 a 1,0 ml de 0,25 % o 0,5 % de clorhidrato de bupivacaína por sitio, con o sin epinefrina 1:200.000, se deposita. Pequeños volúmenes y / o diluciones anestésicas, las soluciones deben utilizarse como terapia inicial de dolor por lo que la dosis total no supera los 3 mg / kg. Los perros pequeños reciben 0,25 ml por sitio, perros medianos 0,5 ml por sitio, y los perros grandes 1,0 ml por sitio. El dolor postquirúrgico se controla generalmente de 3 a 6 horas después del bloqueo exitoso. La analgesia prolongada puede conseguirse mediante administraciones repetidas de los anestésicos locales, aunque un paciente puede no tolerar múltiples inyecciones percutáneas. El bloqueo del nervio intercostal produce relativamente altas concentraciones en sangre de anestésico

local para una dosis dada, por tanto, el riesgo de las concentraciones sanguíneas tóxicas es mayor. El bloqueo del nervio intercostal selectivo se lleva a cabo fácilmente por la proximidad de cada nervio por su costilla adyacente. Los nervios intercostales se pueden visualizar por debajo de la pleura parietal durante la toracotomía. Esta técnica proporciona una analgesia consistente y no produce depresión respiratoria, con la subsiguiente hipercapnia y la hipoxemia, que es un problema frecuente en perros a los que se le administra por vía intramuscular o intravenosa algún opioides. Debido a que la bupivacaína al 0.5 % intercostal (0,5 a 1,0 ml) suprime la entrada nociceptiva sólo de los tejidos suministrados por los nervios intercostales, pero no de todo el sitio quirúrgico, adicionar analgesia como administración preoperatoria de morfina epidural (0,1 mg / kg) se ha sugerido para mejorar la analgesia postoperatoria inmediata tanto intraoperatoria y en perros después de toracotomía (Lumb y Jones, 2007).

INDICACIONES

Los bloqueos de nervios intercostales se pueden utilizar para proporcionar analgesia para la pared torácica lateral y sus estructuras asociadas. Estos bloqueos son útiles para proporcionar analgesia a corto plazo como un componente de la anestesia equilibrada para procedimientos quirúrgicos mayores o para la analgesia postoperatoria. También se pueden utilizar en pacientes despiertos para proporcionar analgesia para las lesiones no relacionadas con la cirugía (por ejemplo, fracturas de costillas individuales, tórax volante), sin embargo, los pacientes podrán oponerse a la realización de múltiples inyecciones y pueden moverse bruscamente, lo que aumenta el riesgo pleural inadvertido, vascular, o punción pulmonar. Como con muchas técnicas anestésicas regionales y locales, es importante elegir cuidadosamente a los pacientes sobre la base de la presentación y disposición, y para incorporar el uso juicioso de la sedación según sea apropiado. Los bloqueos individuales de inyección normalmente duran hasta 12 horas, dependiendo del anestésico local utilizado. Aunque las agujas hipodérmicas se utilizan comúnmente en la práctica, potencialmente no presentan más riesgos de causar trauma debido a su largo bisel y bordes afilados en comparación con agujas espinales. Se debe tener precaución para no traumatizar demasiado tejidos mediante la reorientación de la aguja varias veces mientras se encuentra en el paciente. Las agujas de pequeño calibre (calibre 22-24) deben utilizarse siempre que sea posible. Un estimulador de nervios y de pequeño calibre de la aguja con

aislamiento también puede ser utilizado para la realización de bloqueos de nervios intercostales. Espasmos musculares visibles y palpables son fácilmente producidos cuando la punta de la aguja aislada está en estrecha proximidad al nervio intercostal y confirma la localización de la punta de la aguja antes de la inyección de anestésico local (Campoy y Read, 2013).

TÉCNICA PARA BLOQUEO INTERCOSTAL

Inicialmente sin utilizar una técnica estéril, la mano no dominante toma el miembro torácico y la escápula es cranealmente avanzada para permitir que el anestesista palpe e identifique la primera costilla. La costilla decimotercera alternativamente puede ser identificado como el aspecto caudal del arco costal. La apófisis espinosas dorsal de las vértebras torácicas también deben palparse (cuando sea posible basada en la condición corporal) para identificar la línea media dorsal. Si estos puntos de referencia no se pueden palpar, el paciente puede ser demasiado gordo para ciegos de la técnica de bloqueo intercostal, puede ser utilizado con seguridad, el uso de la estimulación del nervio para estos pacientes (Campoy y Read, 2013).



Fig 9. Paciente en decúbito lateral izquierdo. (Campoy y Read, 2013)

El tórax lateral ha sido preparado para el bloqueo intercostal.

Una vez identificadas estas marcas óseas, el tórax lateral se recorta según sea necesario para el procedimiento quirúrgico planeado y preparado asépticamente. La piel debe estar preparada para la inyección a través de varias costillas cerca de la línea media dorsal, incluyendo por lo menos dos o tres costillas en cada lado del sitio previsto de la incisión quirúrgica (por lo general esto se requiere para el procedimiento quirúrgico, independientemente de la técnica analgésica planificada. El anestesista deberá usar guantes estériles y preparar un bisel corto (1,5 pulgadas) de aguja espinal, una aguja hipodérmica puede también potencialmente ser utilizado, pero su fuerte bisel largo no permite que el operador aprecie diferentes planos tisulares cuando penetre y pueda causar más daño al pulmón subyacente si la pleura parietal es penetrada inadvertidamente durante la aproximación de aguja si la costilla no contacta primero (Fig 9) (Campoy y Read, 2013).



Fig 10. Bloqueo intercostal en un perro. (Campoy y Read, 2013).

Una aguja espinal de calibre 22 está siendo utilizado para realizar el bloqueo, La mano no dominante se utiliza para palpar la costilla inmediatamente craneal al nervio a bloquear, y la aguja se avanza lentamente a través de la piel hasta que haga contacto con la costilla La costilla inmediatamente craneal a la incisión prevista se palpa en la medida dorsalmente como sea posible de modo que su nervio intercostal puede ser dirigido tan proximalmente como sea posible. La aguja se hace avanzar inicialmente a través de la piel sobre la cara lateral de la costilla. La punta de la aguja luego suavemente "guiarse por fuera" la costilla caudalmente hasta que se puede avanzar en sentido medial inmediatamente caudal a la costilla, se debe tener cuidado de no avanzar en la punta de la aguja más allá de la profundidad de la costilla. La aguja no debe penetrar en la pleura parietal y entrar en el espacio pleural (Fig 9 y 10). El estilete se retira y la base de la aguja se inspecciona para buscar restos de sangre.

Inmediatamente antes de conectar la jeringa que contiene el fármaco a la aguja, el aire es aspirado dentro de la jeringa para formar una burbuja de aire por encima de la solución anestésica local adyacente al émbolo. La jeringa se une entonces a la base de la aguja. El anestesista debe ahora utilizar la jeringa para aspirar, asegurando que la punta de la aguja no se encuentre en una arteria o vena intercostal (si se aspira sangre) o la punta de la aguja se coloca en el espacio pleural (si se aspira aire). Un pequeño volumen de anestésico local (0,5-1 ml) se inyecta lentamente a través de la aguja en el sitio único en el aspecto caudal de la costilla para llevar a cabo el bloqueo. La pequeña burbuja de aire en la jeringa por encima de la solución de anestésico local no debe comprimir más de 50% de su volumen de partida durante la inyección de la solución anestésica local. Si se experimenta resistencia a la inyección, la burbuja de aire se comprimirá, dando al anestesista un tanto visual como indicador táctil de la resistencia a la inyección. Si esto ocurre, la aguja debe ser reposicionada y la inyección volverá a intentarse. Después de la inyección del anestésico local, la jeringa y la aguja se retiran juntas como una unidad. Esta técnica se repite para los dos nervios craneales y los dos nervios caudales a la incisión con el fin de bloquear con éxito la zona implicada en el campo quirúrgico (Campoy y Read, 2013).

La aguja debe "guiarse por fuera" el aspecto caudal de la costilla (representado en blanco) en un intento de depositar el anestésico local en la zona del nervio intercostal (representado en amarillo).



Fig 11. Bloqueo intercostal en un perro. (Campoy y Read, 2013)

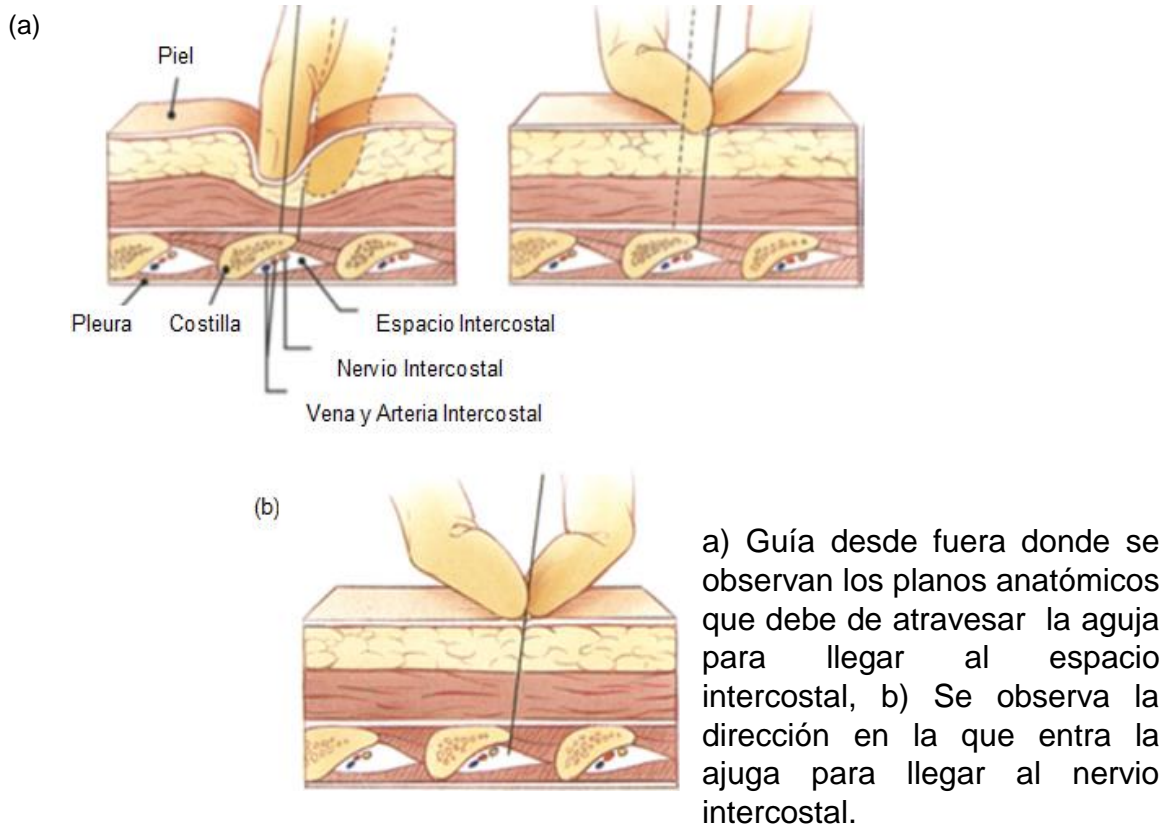


Fig 12. Representación gráfica de las estructuras anatómicas de la pared torácica. (Campoy y Read, 2013).

IANALGESIA PLEURAL

La inyección interpleural con anestésicos locales es una opción relativamente nueva para la gestión de determinados tipos de dolor agudo y crónico procedentes de las estructuras abdominales torácicas superiores en perros. El dolor de las fracturas costales, de la pared torácica, pleura y mediastino se puede aliviar con la administración intermitente o continua de anestésico local en el espacio pleural a través de un catéter o una sonda, sin los efectos sistémicos observados comúnmente después del uso de opioides administrados parenteralmente (IM o IV). Con menor frecuencia, esta técnica se ha utilizado para el alivio del dolor en pacientes con múltiples fracturas costales, sin embargo también está indicada en el manejo del dolor postoperatorio mediante analgesia interpleural después de toracotomía. Los mecanismos de alivio del dolor producido por la analgesia interpleural no se entienden completamente, pero al menos tres sitios diferentes de acciones han sido la hipótesis: (a) la difusión retrógrada de anestésico local a través de la pleura parietal, provocando

el bloqueo del nervio intercostal, (b) bloqueo unilateral de la cadena simpática torácica y los nervios esplénico y (c) difusión de la anestesia en el plexo braquial ipsilateral, resultando en un bloqueo parietal. La técnica requiere la inserción de un catéter en el espacio pleural de perros sedados o anestesiados. El catéter se coloca en el espacio pleural, ya sea por vía percutánea o antes del cierre de una toracotomía. La colocación percutánea de un catéter en el espacio pleural es difícil de realizar en perros con fibrosis pleural, por la difícil identificación del espacio pleural debido a su engrosamiento. El perro debe ser sedado y posteriormente la piel, tejidos subcutáneos, periostio, sobre el borde caudal de la costilla, serán desensibilizado con 1 a 2 ml de solución de lidocaína al 2%, utilizando aguja de calibre de 20 – 22. Una vez lograda la desensibilización se introduce la aguja, avanzando hasta una sensación de clic se percibe como la punta de la aguja perfora la pleura parietal (Fig 12). La técnica de gota pendiente para la identificación de la presión pleural subatmosférica no siempre es fiable debido a que el menisco también puede desaparecer cuando la aguja pasa a través de los músculos intercostales. O bien se puede usar la jeringa y la aguja como una unidad. Al entrar en el espacio pleural, el émbolo de la jeringa se extrae hacia dentro por la presión negativa del espacio interpleural (Lumb y Jones, 2007).

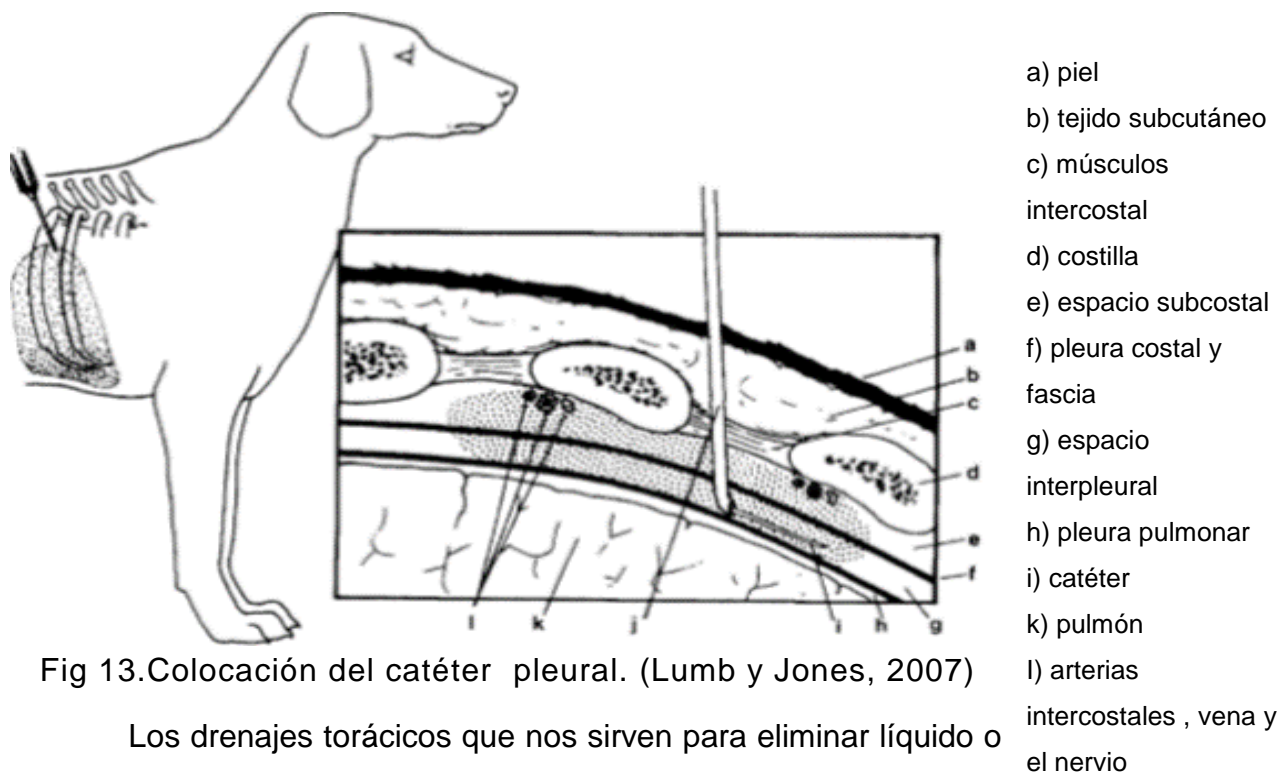


Fig 13. Colocación del catéter pleural. (Lumb y Jones, 2007)

Los drenajes torácicos que nos sirven para eliminar líquido o

aire de la cavidad torácica también nos ayudan a la administración de medicamentos en el espacio interpleural, para el control de dolor torácico, estos pueden ser colocados durante la toracotomía o bajo sedación del paciente. Se prepara la zona de manera antiséptica, localizamos la última costilla en el lado derecho, contando las costillas desde atrás, llegamos a la costilla diez, con un bisturí y presionando sobre la costilla, hacemos una incisión en la piel de entre 1 y 2 cm de longitud y paralela al eje longitudinal de la costilla. Una vez en plano subcutáneo, el borde craneal de la incisión lo sujetamos con una pinza (una pinza de Allis facilita el trabajo) y con una pinza de mosquito curvo hacemos una disección subcutánea y formamos un túnel que avance cranealmente al espacio intercostal siete u ocho, la pinza de mosquito debe situarse entonces en la cara anterior de la costilla para evitar los vasos y nervios intercostales y debe entrar en la cavidad pleural, desgarrando la pared costal por presión con el mosquito. Una vez en cavidad pleural, debe quedarse así situado el mosquito sin moverlo ni abrirlo y el túnel debe mantenerse cerrado a su alrededor con una ligera presión desde el exterior. Otra pinza de mosquito curvo se cierra sobre el extremo del tubo que vamos a insertar y nos aseguramos que pinza justamente el extremo del tubo y que lo sujeta con seguridad y firmeza (Fig 13), esta se desliza sobre la primer pinza de n mosquito y “busca” el punto de la pared torácica por donde penetró la primera pinza de mosquito, una vez insertado la segunda pinza podemos retirar la primera pinza y se introduce el tubo calculando que llegue hasta el esternón, se realiza una sutura de “trampa de dedo chino” o de “sandalia romana” en el tubo para mantenerlo firmemente sujeto a la piel de la pared torácica, se realiza un vendaje de protección para el tubo de drenaje. La administración interpleural del anestésico local (lidocaína o bupivacaína) aproximadamente 30 minutos antes del retiro del tubo de pecho ayuda a prevenir el dolor asociado con el retiro del tubo. Infección, taquifilaxia a anestésico local, de alta concentración en sangre anestésico, la toxicidad sistémica de la anestesia local, bloqueo simpático unilateral (evidenciado como el síndrome de Horner) y el aumento de temperatura de la piel subcutánea del lado afectado, derrame pleural, parálisis del nervio frénico o paresia, y el catéter relacionado con complicaciones (por ejemplo, colocación de catéter intrapulmonar) no se producen si el procedimiento se realiza correctamente (Lumb y jones, 2007).

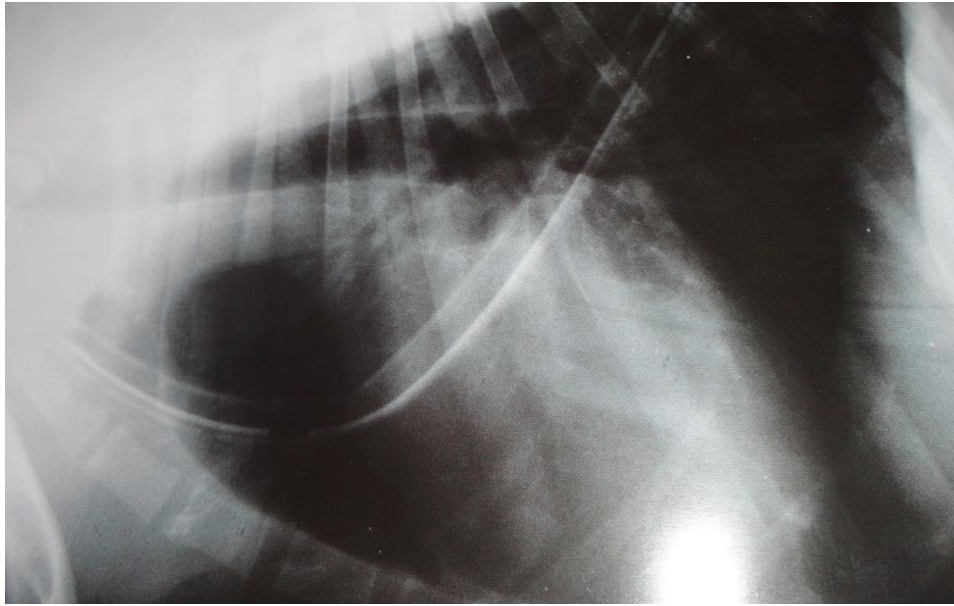


Fig 14. Radiografía lateral donde se observa la colocación de un tubo de drenaje torácico, mismo que sirve para aplicar analgesia interpleural. (Rodríguez, 2011)

ANESTESIA PARAVERTEBRAL TORÁCICA

Un bloqueo del nervio paravertebral implica bloqueo de la conducción del nervio espinal en el espacio paravertebral. Se describió por primera vez en pacientes humanos en 1905 como un método para proporcionar analgesia abdominal (Karmakar 2001). El bloqueo denso sensorial, motor, y simpático se puede lograr a partir de la inyección de un anestésico local en esta ubicación. Usando esta técnica, un anestésico local se deposita adyacente a donde la costilla se articula con la vértebra en el lugar donde un nervio espinal abandona su orificio asociado. Anatómicamente, los agujeros intervertebrales, los cuerpos y los discos vertebrales, pleura, apófisis transversas, ligamentos costotransversos y espacios intercostales rodean el espacio paravertebral. El espacio paravertebral torácico es continuo con el espacio intercostal lateral, espacio epidural medial, y el espacio paravertebral contralateral a través de la fascia perivertebral (Karmakar 2001).

Es importante tener en cuenta que a medida que la duramadre se puede extender hacia el aspecto medial del espacio paravertebral, no puede haber una conexión con el espacio epidural y la posibilidad para la propagación epidural de

anestésico local después de rendimiento de este bloqueo. Como resultado, los pacientes deben ser monitoreados estrechamente después de administrar el bloqueo, similar a cuando una epidural torácica ha sido utilizada (Norum y Breivik 2011).

La colocación de anestésico local en el espacio paravertebral torácico produce bloqueo unilateral somático y simpático adecuado para procedimientos laterales del tórax y el abdomen. La vía paravertebral torácica bilateral también puede ser utilizada por la línea media y procedimientos bilaterales. En teoría, el uso de bloqueos bilaterales lleva a un mayor riesgo de hipotensión debido al bloqueo simpático, un mayor potencial de toxicidad del anestésico local debido al mayor volumen de la solución de fármaco requerido, y un mayor potencial de neumotórax debido a un mayor número de inyecciones (Davies et al. 2006).

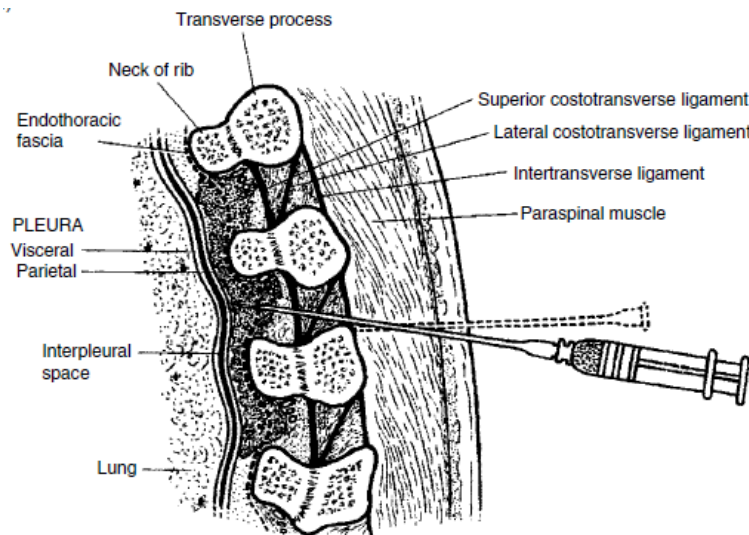


Fig 15. Sección sagital a través del espacio paravertebral torácico. (Karkamar, 2001)

Se coloca una aguja que se ha introducido por encima de la apófisis transversa. Utilizando técnicas ciegas, informaron que el espacio paravertebral torácico puede apreciarse con un palpable "clic" cuando se atraviesa el ligamento costotransverso superior siguiente enfocado posteriormente por una aguja de punta roma, y el fármaco anestésico local puede ser inyectado con la idea mínima de ubicación (Fig 15). La estimulación nerviosa también se puede utilizar para ayudar en la localización de la punta de la aguja. La toracotomía, una mejor conservación de las respuestas hemodinámicas y de función pulmonar, y también tiene la ventaja de ser útil en situaciones donde la torácica epidural puede estar contraindicada, tal como terapia

anticoagulante (Coveney et al 1998; Richardson et al 1999; Davies et al 2006; Joshi et al. 2008; Scarci et al 2010; Pintaric et al 2011).

Al igual que la epidural, el bloqueo paravertebral torácico puede disminuir las necesidades de opiáceos del paciente, lo que resulta en un menor número de efectos secundarios negativos de los opioides administrados por vía sistémica, como la retención urinaria, náuseas y vómitos. También parece existir una mayor supresión de las respuestas simpáticas a la cirugía cuando el bloqueo paravertebral torácico se compara con la anestesia epidural sola. Los bloqueos paravertebrales eliminan por completo los potenciales evocados somatosensoriales (una medida de la respuesta del sistema nervioso a los estímulos) en el nivel de bloqueo. Esta característica particular parece ser exclusiva de bloqueos paravertebrales, y no se comparten con los bloqueos epidurales (Richardson et al. 1998).

El bloqueo paravertebral con un anestésico local que se administra como un bolo seguido de una infusión continua durante dos a tres días también es beneficioso y recomendable. La analgesia de la técnica paravertebral es comparable a la analgesia torácica epidural (cuando se utiliza un anestésico local solo), pero se asocia con menos efectos secundarios tales como complicaciones pulmonares, hipotensión, náuseas y retención urinaria. La anestesia epidural o la analgesia paravertebral no es factible, por cualquier motivo, el bloqueo de nervios intercostales se recomienda, basándose en la reducción del dolor y el uso de analgésicos en comparación con los opiáceos sistémicos en la mayoría de los estudios específicos de procedimiento. En la toracotomía electiva, el uso del bloqueo paravertebral puede mejorarse aún más mediante la adición de un bloque incisional continuo utilizando un catéter subcutáneo que se coloca en la herida quirúrgica en el momento de la cirugía. Cuando este catéter se infunde con anestesia local, la analgesia se mejora con la obtenida mediante el bloqueo paravertebral (Garutti et al. 2009). Un bloqueo paravertebral con una sola inyección produce un bloqueo seguro, pero impredecible. Las complicaciones que se han reportado incluyen punción inadvertida vascular (6,8%), hipotensión (4%), hematoma (2,4%), dolor en el lugar de punción de la piel (1,3%), signos de propagación epidural o intratecal (1%), la punción pleural (0,8%), y neumotórax (0,5%). Las complicaciones incluyen el bloqueo del plexo braquial ipsilateral con síndrome de Horner asociado y se ha informado que se debe a craneal y / o propagación lateral del

inyectado a áreas como el ganglio estelar, fibras preganglionares, o vías alternas como el nervio de Kuntz (Tenicela y Pollan 1990; Coveney et al 1998; Renes et al 2011). Sin embargo, una revisión de 2011 de la literatura que evalúa el bloqueo paravertebral bilateral encontró un modesto aumento de riesgo ausente y recomendó el uso de bloqueo bilateral como alternativa a la anestesia epidural para los procedimientos de la línea media (Richardson et al. 2011).

TECNICA DE ANESTESIA PARAVERTEBRAL TORÁCICA

La técnica descrita a continuación sirve sólo como una guía para el rendimiento de este bloqueo, sin duda, será ajustado como el bloqueo sea utilizado en ciertas situaciones clínicas en animales:

El paciente se coloca en decúbito esternal. El paciente puede estar despierto, sedado o anestesiado. Se debe presionar un área sobre la línea media dorsal del paciente sobre la vértebra correspondiente a bloquear. Presionar lateralmente hasta que las cabezas de la costilla se puedan palpar fácilmente. Palpar los principales puntos de referencia para el procedimiento incluyendo los procesos pertinentes espinosos de las vértebras torácicas de destino, y los cuerpos y los ángulos dorsales de los nervios correspondientes. El sitio de punción se encuentra en un plano parasagital con relación a la línea media del paciente. Llevar a cabo una preparación aséptica de la piel que cubre los sitios de punción previstos. Si el paciente está sedado y no anestesiado, infiltrarse en las zonas de la piel y por punción con lidocaína al 2% para aumentar la tolerancia del paciente al procedimiento. Ajuste el estimulador del nervio para ofrecer inicialmente una corriente de 1 mA. Insertar la aguja estimulante perpendicular a la piel en una dirección dorsoventral con una orientación medio-lateral ligera. Si la punta de la aguja entra en contacto con el proceso transversal vertebral, la aguja debe ser retirada y redirigida en una dirección más craneal hasta que se detecta la contracción adecuada del músculo intercostal correspondiente. Cuando se confirma la ubicación con, el volumen calculado de anestésico local (1,5 mg kg⁻¹ de 0,25-0,5% de bupivacaína para todos los sitios previstos) se inyecta lentamente.

La estimulación de las raíces ventrales de los nervios espinales torácicos provoca la contracción del músculo intercostal correspondiente. La contracción de los músculos situados dorsalmente epiaxiales puede ser evocado si se estimulan las raíces

dorsales de los nervios espinales torácicos, y no debe confundirse con las contracciones musculares intercostales verdaderas. La contracción del músculo intercostal puede ser muy sutil; por lo tanto, puede ser útil palpar el músculo intercostal correspondiente con la mano que no se tiene tanta experiencia, mientras que la manipulación de la aguja de estimulación con la mano dominante.

Una aproximación guiada por ultrasonido para bloqueos paravertebrales torácicos se informó por primera vez en 2010 y esta técnica ha ganado en popularidad. La guía de ultrasonido en tiempo real ofrece la ventaja de visualizar los límites del espacio paravertebral. Esto es especialmente importante ya que el espacio pleural puede ser visualizado y evitarse. Al igual que con todos los ultrasonidos con bloqueos regionales guiados, la aguja de inyección y dispersión del anestésico local, se pueden visualizar. Aunque, hasta la fecha, ningún estudio ha demostrado una eficacia mejorada para las técnicas guiadas por ultrasonido, hay una mejora en la velocidad teórica de bloqueo, el inicio, la eficacia y la seguridad. Debido al alto grado de raza y especie variable en la medicina veterinaria, el enfoque guiado por ecografía a este bloqueo representa una gran promesa (Marhofer et al 2010; Bondar et al., 2010).

DROGAS ANALGÉSICAS

“El éxito del tratamiento analgésico recaerá en el correcto diagnóstico del mecanismo por el cual se expresa el dolor” ya que no es lo mismo tratar un dolor de origen inflamatorio que uno de origen visceral (Otero,2012). Los fármacos que podemos administrar de manera local, para controlar el dolor torácico son:

OPIOIDES

Este grupo de drogas tiene un lugar más que destacado tanto en la terapia analgésica como en los protocolos anestésicos. Los receptores opiáceos forman una clase heterogénea en la que se distinguen mu, kappa y delta que son los responsables de la mayoría de los efectos terapéuticos. En el presente estos han sido rebautizados con las siguientes siglas: OP1 (delta), OP2 (kappa) y OP3 (mu), existe además el receptor sigma que en la actualidad solo se le considera un sitio de interacción para alguna de las drogas del grupo (Marczuk, 2012).

Tabla 2. Tipos de receptores opioides y sus principales acciones en el organismo. (Brunner, 2013).

Tipo de receptor	Acciones selectivas
mu	Analgesia intensa, supresión de la tos, constipación, hipotensión, sedación, excitación motora, depresión respiratoria, tolerancia y dependencia, vómito y nauseas.
kappa	Analgesia moderada, diuresis, sedación, disforia.
delta	Analgesia leve

La actividad analgésica de los opioides depende de la inhibición de la transmisión de los mensajes nociceptivos en los receptores espinales (acción pre y post sináptica), receptores supraespinales (acción directa o indirecta en las vías inhibitorias descendentes) e incluso periférico (eficacia analgésica de las inyecciones intraarticulares de morfina). Podemos concluir con esto que los receptores opioides están presentes en todo el eje neural: hasta dorsal de la medula, sustancia gris periacueductal, algunos núcleos talámicos e inclusive en otros tejidos diferentes al nervioso, lo que explica los efectos secundarios y otras indicaciones terapéuticas (antitusígenas y antidiarreicas) (Marczuk, 2012).

Aunque la eficacia analgésica se relaciona sobre todo con la interacción sobre receptores mu, los otros receptores (kappa y delta) también cumplen una función importante en la respuesta analgésica final. Como se dijo antes, la magnitud de la respuesta analgésica de los opiáceos dependerá del grado de relación que tengan con el receptor mu, de una forma breve a continuación se describirá, los opiáceos suelen clasificarse en función de su afinidad y actividad en agonistas completos, agonistas-

antagonistas, agonistas parciales y antagonistas. Por motivos prácticos se describirá solo los receptores con relevancia clínica mu y kappa.

Agonistas completos: Estos opiáceos tienen afinidad y actividad sobre todos los receptores anteriormente descritos. Los agonistas completos se conocen por su capacidad para producir analgesia profunda al igual que efectos secundarios importantes, tales como depresión respiratoria (Adams, 2001).

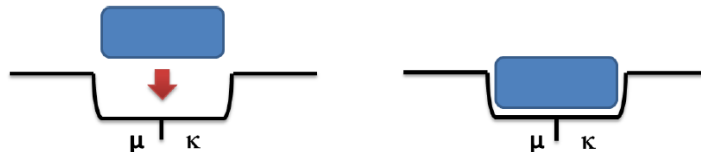


Fig 16. Unión de un fármaco opiáceo agonista completo (azul) a los receptores opiáceos mu y kappa. (Adams, 2001)

Agonista – Antagonista: estos opiáceos tienen afinidad por todos los receptores opiáceos, pero solo tienen actividad en alguno de ellos, es decir, producen su efecto farmacológico en solo una parte de los receptores a los que se unieron. Estos fármacos tienen poca o nula actividad si se les administra en conjunto con agonistas completos, aunque se les llega a utilizar como reversiones parciales de los agonistas completos, esto para tener una analgesia residual mientras se promueve la recuperación.

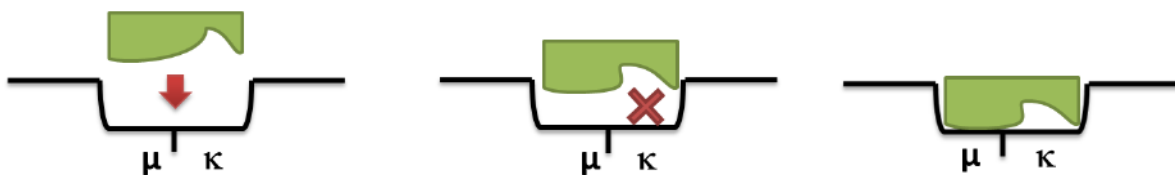


Fig 17. Unión de un fármaco opiáceo agonista - antagonista (verde). Se observa que a pesar de que abarca ambos receptores, solo actúa sobre mu. (Adams, 2001).

Agonistas parciales: Los agonistas parciales tienen afinidad únicamente por algunos receptores opiáceos, con actividad para todos con los que interacciona, sin embargo, existen otros receptores opiáceos que no poseen afinidad o actividad, es por ello que la analgesia que promueven es menor en comparación con los agonistas completos (Adams, 2001).

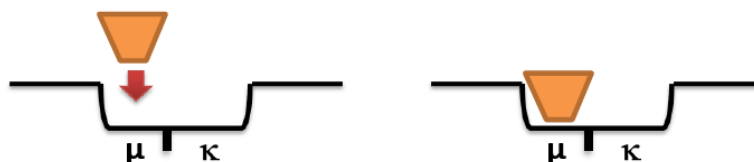


Fig 18. Unión de un fármaco agonista parcial (naranja) se observa su unión solamente en el receptor mu, sin embargo su actividad no es completa. (Adams, 2001)

Antagonistas completos: estos opioides tienen afinidad pero no actividad, en los receptores opioides, estos fármacos se utilizan generalmente para revertir los efectos de los agonistas. Actúan de manera competitiva, lo que significa que compiten con el agonista por un número limitado de receptores (Adams, 2001).

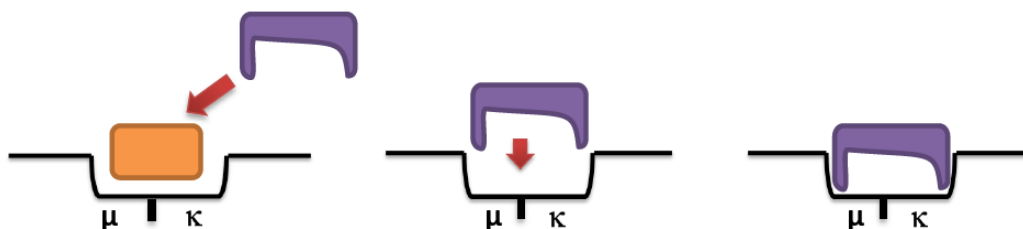


Fig 19. Unión de un fármaco antagonista (morado) tras desplazar a un fármaco previamente unido (naranja), se observa la forma en que se une tanto al receptor mu como al receptor kappa, sin embargo no hay actividad en ninguno de los dos. (Adams, 2001)

AGONISTAS PUROS

MORFINA

Es un agonista puro sobre los receptores mu con acción moderada sobre receptores kappa y delta, su periodo de latencia se encuentra alrededor de 30 minutos con una eliminación lenta desde el líquido cefalorraquídeo lo que nos permite prolongar el intervalo posológico hasta 4 horas. La morfina se elimina por la orina después de conjugarse con el ácido glucurónico. El déficit de glucuroniltransferasa en los felinos prolonga la vida media del compuesto lo que alarga el intervalo posológico hasta 6 horas. La administración endovenosa debe hacerse con precaución ya que la liberación masiva de histamina podría ser responsable de hipotensión repentina.

La morfina puede ser administrada vía epidural, la dosis empleada es 10 veces menor que la utilizada por vía sistémica, lo que reduce de manera potencial la aparición

de efectos colaterales, además no compromete la función motora cuando se usa por esta vía, lo que le confiere una gran ventaja en el manejo del dolor. Los efectos colaterales de mayor importancia son la depresión cardiovascular y respiratoria, el vómito y la defecación también pueden aparecer ya que esta droga tiene efecto sobre el sistema gastrointestinal, otro factor importante a tomar en cuenta es que la morfina con preservante es dolorosa a la inyección. Esta droga aumenta la liberación de hormona antidiurética, lo que restringe la producción de orina, por esta razón está contraindicada en pacientes urémicos.

Tabla 3. Dosis de morfina y vías de administración. (Thomas, 2011)

Vía de administración	Dosis
IM, IV, SC	0.5 - 1 mg/Kg
Epidural, pleural	0.1 mg/Kg
Infusión continua	0.1 - 0.3 mg/Kg/hr

FENTANILO

Es un agonista mu selectivo 150 veces más potente que la morfina, con un periodo de latencia muy corto (2 a 5 minutos) al igual que su efecto (10 a 20 minutos), estas características lo convierten en la droga de elección para aportar analgesia intraoperatoria.

A dosis analgésicas esta droga carece de efectos adversos importantes, la estabilidad hemodinámica es constante en anestésias que utilizan fentanilo, aunque la frecuencia cardiaca disminuye, hay poco efecto sobre la contractilidad del miocardio y la resistencia periférica, además la presión arterial se mantiene elevada (su administración no se acompaña de liberación de histamina) garantizando una perfusión tisular óptima. La predistribución en el tejido graso es muy importante en la farmacocinética de la droga, ya que infusiones prolongadas (más de 2 horas) pueden saturar a los tejidos "aceptores" como el tejido adiposo, prolongando el periodo de recuperación anestésica del paciente, razón por la cual en procedimientos prolongados los requerimientos de la droga van disminuyendo a medida que el tiempo quirúrgico aumenta.

Fentanilo por tener un periodo de latencia tan corto al igual que la duración de su efecto, es recomendado que se administre bajo un régimen de infusión continua (CRI por sus siglas en inglés), pero también hoy en día contamos con parches de liberación prolongada de fentanilo que se usan en caninos, aunque existen importantes variaciones individuales, con la característica de que el estado estacionario de la droga bajo esta modalidad se logra en 24 horas en caninos. Los parches vienen en 4 presentaciones que liberan 25, 50, 75 y 100 microgramos por hora. El fentanilo puede administrarse vía epidural. La distribución de la droga se circunscribe al entorno en que es instilado debido a su alta liposolubilidad a diferencia de la morfina que por ser hidrosoluble tiene distribución uniforme a lo largo de la medula espinal.

Tabla 4. Dosis de fentanilo y vías de administración. (Thomas, 2011)

Vía de administración	Dosis
IV	2 - 5 mcg/Kg
Parche	2 - 4 mcg/Kg/hr
Infusión continua	2 - 10 mcg/Kg/hr

AGONISTAS PARCIALES AGONISTAS-ANTAGONISTAS

Este grupo de drogas son muy eficaces para el control del dolor agudo, muy particularmente el dolor visceral, poseen escasos efectos colaterales y son fáciles de adquirir ya que la legislación no los regula con la misma fuerza que a los agonistas puros. El efecto analgésico de estas drogas está limitado por el “efecto techo” que poseen las mismas, estos agentes suelen ser lo suficientemente eficaces para garantizar una recuperación postoperatoria confortable, sin dolor y con una marcada tendencia al sueño, hay que hacer notar que el uso concomitante de estas drogas con agonistas puros no está indicado por su efecto antagónico.

BUTORFANOL

Su acción analgésica deriva de su efecto agonista parcial sobre receptores mu y agonista de receptores kappa, es 3 a 5 veces más potente que la morfina con una duración de entre 2 y 4 horas, se puede administrar por todas las vías (PO, IV, IM, SC, epidural), su efecto es más efectivo cuando el dolor es de origen visceral, se caracteriza además por su efecto sedante y antitusígeno, puede combinarse con diversas drogas.

Tabla 5. Dosis de butorfanol y vías de administración. (Thomas, 2011)

Vía de administración	Dosis
IV, SC, IM	0.1 – 0.4 mg/Kg
ORAL	0.5 – 2 mg/Kg/hr
Infusión continua	0.1 – 0.5 mg/Kg/hr

NALBUFINA

Se comporta como agonista-antagonista, tiene una potente interacción con receptores kappa y su efecto se circunscribe al tratamiento del dolor visceral, su antagonismo sobre receptores mu lo convierte en una opción para revertir el efecto sobre los mismos, tiene un prolongado periodo de acción 6 a 8 horas. Con la nalbufina no se registran efectos colaterales importantes, la depresión respiratoria está limitada por su efecto techo. Su uso se restringe al manejo del dolor leve a moderado.

Otros agonistas parciales y agonistas-antagonistas son: buprenorfina y pentazocina.

AGONISTAS MU SINTÉTICOS

TRAMADOL

Es una molécula interesante por su doble acción de agonista mu sintética y monoaminérgica inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina, esta condición potencia su efecto analgésico a través de la neuromodulación de la respuesta al dolor. Sus efectos adversos a dosis terapéuticas son pocos siendo las más habituales afecciones gastrointestinales, pero a dosis mayores de 5 mg por kilogramo

podría afectar la contractilidad miocárdica en caninos. Se puede administrar por vía oral, sub cutánea, intramuscular, endovenosa y epidural, la mayor ventaja la representa su presentación oral en gotas muy útil en pacientes muy pequeños.

ANTAGONISTAS

NALAXONA

Potente antagonista mu, delta y kappa, revierte el efecto tanto de agonistas puros como de agonistas-antagonistas, de corta duración 30 a 60 minutos. La reversión analgésica es el efecto más desventajoso en pacientes adoloridos. Hay que proveer analgesia luego de la reversión con nalaxona. Se han reportado taquicardia, hipertensión, edema pulmonar y arritmias como efecto colateral del uso de esta droga. Se debe administrar por vía endovenosa en forma lenta y diluida (Marczuk, 2012).

AGONISTAS ALFA 2 ADRENÉRGICOS

Se caracterizan por su efecto sedante, relajante muscular y analgésico. La administración de estas drogas se acompaña de una leve hipertensión inicial, producto de la estimulación pasajera de los receptores adrenérgicos periféricos alfa 1 y 2 seguida de una hipotensión moderada. Los componentes de este grupo tienen la capacidad de producir diferentes tipos de arritmias siendo habituales los bloqueos atrio ventriculares de primer y segundo grado. El efecto analgésico de los agonistas alfa 2, se expresa de modo fundamental a nivel visceral, si bien no aportan suficiente analgesia para llevar a cabo procedimientos invasivos de abdomen o tórax, son las drogas de elección a la hora de hacer combinaciones analgésicas ya que inclusive con su administración se disminuye drásticamente el consumo de anestésicos generales.

Estas drogas pueden ser revertidas con antagonistas alfa 2 presinápticos como la yohembina y el atipamezol, se debe tener en cuenta que con estas drogas se revierten todos los efectos inclusive la analgesia. Los principales componentes del grupo son:

XILACINA

Su efecto se desarrolla con la interacción de los receptores alfa 2 a nivel central y la consecuente retención de norepinefrina dentro de las vesículas presinápticas, mientras que el efecto relajante se logra por la inhibición de la transmisión ínter neuronal a nivel espinal. La xilacina relaja la laringe e inhibe el reflejo de la tos siendo muy útil a la hora de entubar pacientes que serán conectados a sistemas de anestesia con gas. Otros agonistas alfa 2 son: medetomidina, dexmedetomidina y romefidina (Marczuk,2012).

Tabla 6. Dosis de xilacina y vías de administración. (Thomas, 2011)

Vía de administración	Dosis
IV	0.1 – 0.2 mg/Kg
IM, SC	0.2 – 0.5 mg/Kg/hr

ANALGÉSICOS LOCALES

Son compuestos capaces de interrumpir la conducción nerviosa, alterando la permeabilidad de la membrana en forma reversible, bloqueando los canales de sodio, provocando la transducción y transmisión del estímulo nocivo.

La acción prolongada bupivacaína anestesia local es más comúnmente utilizada para los bloqueos intercostales, interpleural y epidural en perros. Otros anestésicos locales (lidocaína, mepivacaína, ropivacaína) también se pueden utilizar para proporcionar anestesia de la variación de la duración del efecto dependiendo del fármaco utilizado, los bloqueos intercostales se logran más a menudo mediante el bloqueo de cuatro y cinco nervios consecutivos con 0.5 ml de bupivacaína al 0.5%, por sitio en pacientes de menos de 10 kg, y 0.5-2 ml de bupivacaína 0.5%, por sitio en pacientes mayores de 10 kg. Se espera una sola inyección para bloqueo intercostal con bupivacaína para proporcionar analgesia por hasta 8 - 12 horas después de la inyección. La adición de epinefrina al anestésico local no se ha demostrado prolongar la duración del bloqueo, pero puede aumentar la dosis de anestésico local permisible debido a una disminución en la absorción sistémica.

Estas drogas son potencialmente tóxicas cuando se logran concentraciones suficientes a nivel sistémico, dicha toxicidad expresa primordialmente a nivel de SNC y de sistema cardiovascular. Así podríamos observar desde depresión y somnolencia hasta convulsiones de diversa intensidad en SNC, arritmias y depresión miocárdica en sistema cardiovascular. Es importante tener en cuenta a la hora de usar analgésicos locales que la acidificación del tejido donde se inyecta, por ejemplo tejido infectado, aumentará el grado de ionización del fármaco hasta el punto de evitar una correcta biodisponibilidad celular, haciendo que la técnica analgésica fracase.

AINES

Los efectos analgésicos de estas drogas se conocen desde hace tiempo, en cirugía y dolor crónico, no presentan el riesgo de depresión respiratoria, ni los efectos cardiovasculares. Tienen acción sobre las (COX) inhibiendo la síntesis de prostaglandinas responsables de la sensibilización de receptores nociceptores (por disminución de su umbral de excitación). Las moléculas más recientes actúan en las COX 2 respetando las COX 1, esta particularidad reduce significativamente sus efectos adversos, sobre todo gastrointestinales y renales. Hoy en día se sabe que los AINES ejercen una acción central más o menos intensa ya que a nivel cortical se expresan las COX.

Si se utilizan de manera sinérgica con opioides permite reducir las posologías de ambas drogas y obtener una excelente acción analgésica.

Tabla 7. Aines utilizados con mayor frecuencia en perros. (Thomas, 2011)

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Ketoprofeno	0.5 – 1 mg/Kg	IM, IV, PO
Meloxicam	Inicial 0.2 mg/Kg Post 0.1 mg/Kg	SC, IV, PO
Carprofeno	2 – 4 mg/Kg	SC, IV, PO

ANTAGONISTAS N-METIL D-ASPARTATO (NMDA)

Estas drogas producen una profunda amnesia, analgesia y catalepsia, con aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial, la frecuencia cardiaca se incrementa y el volumen corriente disminuye. La analgesia no es homogénea entre las diferentes especies, se manifiesta principalmente a nivel somático y la misma está gobernada, entre otros mecanismos, por la interacción con los receptores NMDA, sobre los cuales estas drogas promueven un antagonismo no competitivo.

Tabla 8. Dosis de ketamina como analgésico. (Thomas, 2011)

Vía de administración	Dosis
Infusión continua	10 – 20 mcg/Kg

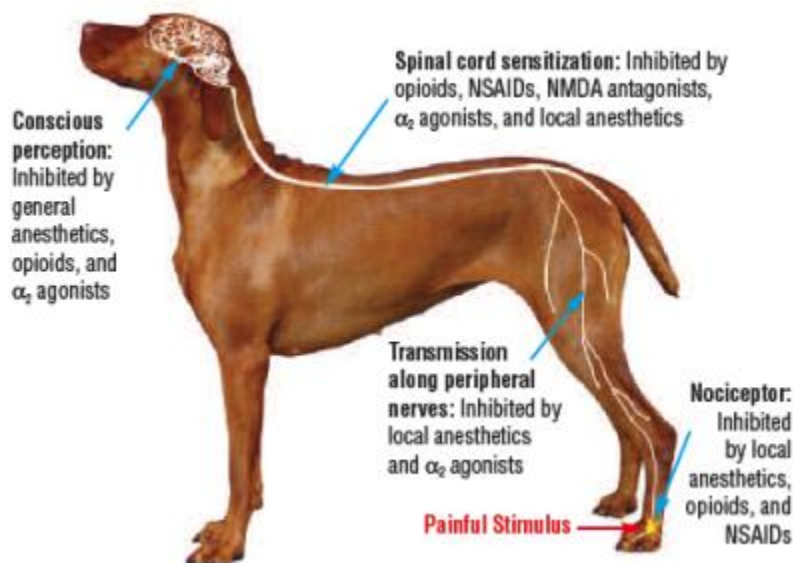


Fig 20. Sitios en los que actúan los diferentes fármacos, para el control del dolor. (Madsen, 2005)

Con analgesia multimodal, una respuesta sinérgica se puede lograr mediante la orientación de estos diferentes lugares.

CONCLUSIÓN

La analgesia inducida por el bloqueo de nervios locales en los perros es hoy en día una importante arma que el Médico Veterinario en clínica y hospital debe saber usar con el fin de lograr un adecuado control del dolor torácico. Una importante fuerza es la aceptación del concepto de bloquear las rutas multimodales para controlar el dolor y sufrimiento, bien es así que los anestésicos locales y regionales también disminuyen la cantidad de opioide y la de anestesia requerida para obtener el plano deseado de la anestesia intraoperatoria. Es por ello que el presente trabajo nos ayudara a comprender y aplicar la técnica de bloqueo que nos aporten una mejor analgesia y con ello un mejor manejo del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, HR. (2001). Farmacología y terapéutica veterinaria, USA, Acribia.
- Basbaum, AI. (1999). Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Reg Anesth Pain Med*, 24, 59 – 67.
- Bondar, A., Szucs. S., y Iohom, G. (2010). Thoracic paravertebral blockade. *Med Ultrason*, 12, 223–227.
- Brunner, MA. (2013). Manual de Anestesia en perros, gatos y Conejos de compañía (Tesis de pregrado). UNAM, Mexico D.F.
- Calixto, JB. Cabrini, DA. Ferreira, J., y Campos, Nm. (2000). Kinins in pain and inflammation. *Pain*, 87, 1 -5.
- Campoy, L., y Read, R. M. (2013). Small animal regional anesthesia and analgesia. Garsington Road, Oxford: A John Wiley & Sons.
- Cervero, F., y Jennifer, MA. Laird . (1999). Visceral Pain. *The Lancet*, 2145-2148.
- Cordero, IS., y Torralbo del Moral, D. (2014, 11 de Noviembre). Control del dolor en cirugía torácica. Argos. Recuperado de <http://argos.portalveterinaria.com/>
- Coveney, G., Wertz, CR. Greengrass, R. Iglehart, JD., Leight GS., Steele, SM.,... Lyerly HK. (1998). Use of paravertebral block anesthesia in the surgical management of breast cancer : experience in 156 cases. *Ann surg* 227, 796 – 501.
- Davies, RG., Myles, PS., Graham, JMC. (2006). A comparison of the analgesic efficacy and side effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy – a systematic review and meta – analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*, 96, 418 – 426.
- Dickenson, AH. (1994). Pharmacology of pain transmission and control. Gebhart, Hammont DL. Jensen, T. Proceedings of the 8 world congress on pain, Progress in Pain Research and Management, IASP Press , 113- 121.
- Dray, A., Urban, L., y Dickenson, AH. (1999) Pharmacology of chronic pain. *Trends Pharmacol Sci*; 15: 190 – 197.
- Dugdale, A. (2010). Veterinary Anesthesia principles to practice..USA: Wiley – Blackwell

- Fossum, T. W. (2009). Cirugía en pequeños Animales. Barcelona,España: Elsevier Mosby.
- Galotta, M., y Mag, J. (2009) Torax. Universidad de Buenos Aires. Facultad de ciencias Veterinarias, 32.
- Garutti, I., Gonzales – Aragoneses, F., y Biencinto, MT. (2009). Thoracic paravertebral block after thoracotomy: comparison of three different approaches. Eur J Cardiothorac Surg, 35, 829 – 832.
- Goldberg, ME. (2014). Pain management. Nueva Delhi, India: Wiley – Blackwell.
- Joshi, GP., Bonnet, F., Shah, R., Wilkinson RC., Camu, F., Fischer, B.,... Kehlet, H. (2008). Asystematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. Anesth Analg, 107,1026 – 1040.
- Karmakar. MK.(2001). Thoracic parvertebral blockade.Anesthesiology. 95(77),780.
- Lopez, QA. (2010). Trauma Toracico. En C. Torres (Presidencia).ABC Trauma LAVECCS Conferencia llevada a cabo en Mexico, DF.
- Lumb., y Jones. (2007). Veterinary Anesthesia and Analgesia. Iowa,USA: Blackwell Publishing.
- Madsen, ML. (2005). Perioperative Pain Management. Veterinary Technician, 26,5.
- Marczuk, DM. (Septiembre del 2012). Fisiopatología del dolor y sus consecuencias para el tratamiento analgésico. En C. Morales (Presidencia). Conferencia llevada a cabo en congreso veterinario de León, Guanajuato, Mexico.
- Marhofer, P., Kettner, SC., Hajbok, L., Dubsky, P., y Fleishmann, E. (2010). Lateral ultrasound - guided paravertebral blockade: an anatomical based description of a new technique. Br J Anaesth, 105, 526–532.
- Mason, P. (1999). Central mechanisms of pain modulation. Curr Opin Neurobiol, 9,436 – 441.
- Mc, KD. (2003). Manual de Anestesia y Analgesia Veterinaria, Multimedica ediciones,Barcelona, 452.
- McKune, C. (2011). Recognizing and assessing pain in dogs (Proceedings). CVC in Kansas city proceedings,2.
- McLain, L. (2005) Management of perioperative pain. Veterinary technician,26(5),9.
- Montes, J., Flores, J., y Alfonso, E.(2005) Histamina, receptores y antagonistas. Revista Medica, 68(3), 1614- 169.

- Norum, HM., y Breivik, H. (2011). Learning from the past for the present: paravertebral blocks for thoracic surgery are not without risk. *Eur J. Anaesthesiology*, 28, 544-545.
- Otero, P. (2008). *Manejo del dolor agudo y crónico en pequeños animales*. Buenos Aires.
- Otero, P. (2012). *Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales*. Editorial Intermedica, Buenos Aires Argentina.
- Paddleford, RR. (1999). *Manual of Small Animal Anesthesia*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders.
- Perez, A. M. (2002). *Fisiopatología del dolor crónico: de la periferia al cortex cerebral. Vías de transmisión. Sistemas moleculares. Neurotransmisores. Neuromoduladores*. Hospital Mar- Esperanza. IMAS.
- Pintaric, TS., Potocnic, I., Hadzic, A., Stupnik, T., Pintaric, M., y Novak, JV. (2011). Comparison of continuous thoracic epidural with paravertebral block on perioperative analgesia and hemodynamic stability in patients having open lung surgery. *Reg Anesth Pain Med* 36, 256 – 60.
- Renes, SH., Van Geffen, GJ., Snoeren, MM., Gielen MJ., y Groen GJ. (2011). Ipsilateral brachial plexus block and hemidiaphragmatic paresis as adverse effect of a high thoracic paravertebral block. *Reg Anesth Pain Med* 36, 198 – 201.
- Richardson, J., Jones, H., y Atkinson, R. (1998). The effect of thoracic paravertebral blockade on intercostal somato-sensory evoked potential. *Anesth Analg.* 87, 373 – 376.
- Richardson, J., Lonquist, PA., y Naja, Z. (2011). Bilateral thoracic paravertebral block, potential and practice. *Br J. Anaesth* 106, 164 – 171.
- Richeimer, S., y Macres, SM (2000). *Understanding neuropathic pain*. SpineUniverse. Recuperado de <http://www.spineuniverse.com/conditions/chronic-pain/understanding-neuropathic-pain>.
- Rodríguez, JG. (2011). *Cirugía en la clínica de pequeños animales. El tórax*. Editorial Servet, España.
- Scarci, M., Joshi, A., y Attia, R. (2010). In Patients undergoing thoracic surgery in paravertebral block as effective as epidural analgesia for pain management? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 10, 92 – 96.
- Stellfox, M., y Richardson, J. (2007). Pain Management in surgical patients. *Veterinary Technician. Focus: Physical Rehabilitation* 28,9.

- Szabo, C. (1996) Physiological and pathophysiological roles of nitric oxide in the central nervous system. *Brain Res Bull*, 41, 131 – 141.
- Tenicela, R., y Pollan, SB. (1990). Paravertebral – peridural block technique: a unilateral thoracic block. *Clin J Pain* 6, 227 – 234.
- Thomas, J. (2011). *Anesthesia and analgesia*. Editorial Elsevier. Cuarta edicion. China.
- Tranquilli, WJ., Grimm, KA., y Lamont LA. (2000). *Tratamiento del dolor en pequeños animales*. Editorial Multimedica. España.
- Tranquilli. WJ., Grimm, KA., y Lamont LA. (2000) *Pain Management for the Small Animal Practitioner*. Jackson, WY, Teton NewMedia,45-47.
- Wood, JN., Alopian, AN., Cesare, P., Ding, Y., Garcia, R., Heath M.,...Sukumaran, M. (2000)The primary nociceptor: specialmfuctions, special receptors. En: Devor, M. Rowbotham MC, Wiesenfeld – Hallin, Z (eds). *Progress in Pain Research and Management*,16, 47 – 62.
- Yaksh, TL. (1999) Spinal systems and pain processing: development of novel analgesic drugs with mechanistically defined models. *Trends Pharmacol Sci*, 20, 329 - 337.