



**XVIII CONGRESO NACIONAL DE LA
ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS
ESPECIALIZADOS EN ANIMALES DE
COMPAÑÍA DE ARGENTINA (AVEACA)**

**4 y 5 de Octubre de 2018
Buenos Aires - Argentina**

AVEACA:

MIEMBRO
DE LA WORLD SMALL
ANIMAL VETERINARY
ASSOCIATION
(WSAVA)

MIEMBRO DE LA
FEDERACIÓN
IBEROAMERICANA DE
ASOCIACIONES
VETERINARIAS DE
ANIMALES DE COMPAÑÍA
(FIAVAC)

XVIII

MEMORIAS

ANEXO



**ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPECIALIZADOS
EN ANIMALES DE COMPAÑÍA DE ARGENTINA
(AVEACA)**

Comisión Directiva

Presidente

Dra. Silvina Muniz

Vicepresidente

Dra. Lidia Elisa Pessatti

Secretaria

Dra. Laura Ontiveros Matamoro

Prosecretario

Dra. Guillermina Manigot

Secretario de Finanzas

Dr. Jorge García

Prosecretario de Finanzas

Dr. Pablo Sande

1º Vocal Titular

Dra. María José Caruso

2º Vocal Titular

Dra. María Teresa Chaher

3º Vocal Titular

Dr. Adrián Rigazzi

4º Vocal Titular

Dr. Luciano Casas

1º Vocal Suplente

Dr. Javier Céspedes

2º Vocal Suplente

Dr. Oscar Luna

DIRECCIÓN:

Chile 1856
(1227) CABA - Buenos Aires
ARGENTINA
Tel./Fax: (+54 11) 4383-8760
E-Mail: <info@aveaca.org.ar>
www.aveaca.org.ar



**ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPECIALIZADOS
EN ANIMALES DE COMPAÑÍA DE ARGENTINA
(AVEACA)**

Comisión Revisora de Cuentas

Miembros Titulares
Dr. Javier Mas
Dr. Diego Blanco

Miembro Suplente
Dr. Ernesto Bruzzone

Comisión Científica

Dra. Alicia del Amo
E-Mail: alidelamo@yahoo.com.ar

Dra. Marcela Esarte
E-Mail: marcesarte@hotmail.com

Dra. Eduardo Esjaita
E-Mail: eduardoesjaita@gmail.com

Dra. Sandra Ierino
E-Mail: sandraierino@hotmail.com

Dra. Mónica Mercado
E-Mail: mercado@fvet.uba.ar

Dra. Daniela Saccomanno
E-Mail: danisac@fvet.uba.ar

Dra. Laura Ontiveros Matamoro
E-Mail: lontivero@hotmail.com

NOTA DEL EDITOR: Los textos de las Conferencias y Comunicaciones Libres están publicados tal cual fueron presentados por sus autores, sin modificación alguna, limitándonos exclusivamente a adecuarlos al formato general para una mínima coherencia de los estilos (tipografía, márgenes, etc.).

Dra. Laura Ontiveros Matamoro
Editora
Memorias del XVIII Congreso Nacional de AVEACA

BIENVENIDOS AL XVIII CONGRESO NACIONAL AVEACA

Como Presidenta de AVEACA y en nombre de la Comisión Directiva, es para mí un honor darles la bienvenida a nuestro XVIII Congreso Nacional.

Queridos colegas, estudiantes, amigos, muchas gracias por acompañarnos.

Quiero agradecer muy especialmente a la comisión Directiva que me acompaña.

Trabajamos mucho durante todo el año para llevar adelante este Congreso.

Un cálido agradecimiento a la Sociedad de Medicina Veterinaria por su continuo apoyo y hospitalidad.

Al Colegio de Veterinarios y a todas las Asociaciones de especialistas.

Quiero hacer un reconocimiento a la excelente colaboración que nos brindan las empresas del sector veterinario, que históricamente nos acompañan en nuestros eventos, y hacer una mención especial a nuestro main sponsor Mars Pet Nutrition y a nuestro Sponsor Boheringer Ingelheim.

Los temas que se abordarán en este congreso han sido cuidadosamente elegidos.

Proponemos un programa amplio y completo mediante un abordaje abierto y multidisciplinario, que abarca muchos de los desafíos, avances y soluciones que enfrentamos los veterinarios en la clínica diaria, como también, el indiscutible compromiso con el bienestar animal, teniendo en cuenta los aspectos humanísticos de nuestra profesión.

Nos acompañan hoy prestigiosos disertantes nacionales y extranjeros que nos llenan de orgullo.

Estamos convencidos que este evento anual, se ha convertido en el referente indiscutible de nuestra especialidad a nivel nacional.

AVEACA tiene objetivos bien definidos sobre los que estamos trabajando:

Hemos lanzado un nuevo plan de comunicación estableciendo vínculos firmes con los veterinarios de todo el país a través de nuestra página web, Facebook e Instagram

Nuestro programa de educación continua sigue sumando

Los ateneos mensuales que se realizan conjuntamente con las asociaciones de especialistas.

La gira nacional junto a Mars Pet Nutrition a lo largo de todo el país para lo cual se seleccionaron 9 provincias estratégicas.

Hemos establecido una **Apertura regional** nombrando delegados provinciales, con el fin de federalizar AVEACA y lograr un fluido intercambio con todo el país, para evaluar las necesidades puntuales de cada región.

Como Institución, **somos parte de las asociaciones internacionales WSAVA y de la FIAVAC** y eso nos permite estar en contacto con los nuevos avances de la medicina veterinaria en el mundo.

Durante este año, hemos integrado la gira de educación continua de la FIAVAC, que fue organizada en la Facultad de Cs Veterinarias de la UNLP.

También participaremos en la gira de la WSAVA que se realizará en la ciudad de Córdoba el 19 de Octubre, donde se presentarán las guías de salud oral.

Nos proyectamos a la comunidad a través de una campaña de prevención para la buena salud, comenzando en esta primera instancia con la prevención de la salud Bucal acompañados por Mars.

Tenemos mucho que hacer y las puertas están abiertas para todos aquellos que quieran acompañarnos.

AVEACA es una Asociación que nuclea todas las especialidades.

Formar parte de AVEACA es fundamental si queremos trabajar en forma conjunta como una gran comunidad veterinaria.

Es importante que estemos unidos para lograr una mejor medicina. Podemos hacerlo con más eficacia si potenciamos el esfuerzo formando parte de la Asociación.

La medicina veterinaria sentida y ejercida al mejor nivel en lo científico, ético y académico, es bellísima. Si además, estamos rodeados por colegas y amigos podemos hacer de esa realidad una excelente oportunidad de encuentro entre todos.



INDICE

CONFERENCIAS

MANEJO INTEGRAL DE LAS ENFERMEDADES VECTORIALES EN LA CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES. Pablo J. Borrás	5
CÓMO PRESERVAR LA SALUD EN PERROS Y GATOS GERONTES. Estela Molina	9
MULTIMODALIDAD. EL ÚNICO CAMINO A UN MANEJO CORRECTO DEL DOLOR Javier Brynkier	12
DOLOR AGUDO VS DOLOR CRÓNICO, ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS Marcelo Zysman	13

MANEJO INTEGRAL DE LAS ENFERMEDADES VECTORIALES EN LA CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Vet Pablo J Borrás MSc
pablojesusborras@gmail.com

Introducción

Las enfermedades que son transmitidas por vectores (sea por garrapatas, pulgas, mosquitos, flebótomos, entre otros) representan un desafío en la clínica diaria de mascotas. Son un grupo de enfermedades emergentes con diferentes presentaciones clínicas (de asintomáticas a cuadros fatales) y algunas, como la Leishmaniasis, son zoonóticas.

Aunque la presencia de estas patologías está asociada a sus respectivos vectores debemos tenerlas presentes ya que algunas se transmiten por rutas alternativas. Además, hoy por hoy, las mascotas viajan de un lado a otro del globo.

A parte de la ruta de transmisión vectorial, se conocen otras rutas de transmisión de estos patógenos a las mascotas:

- **Transfusiones sanguíneas:** se han reportado casos de infección con *Leishmania infantum* (Baneth et al., 2012) o *Ehrlichia canis* (Vascereilli et al., 2016) en perros que recibieron transfusiones de sangre
- **Transmisión venérea:** se ha detectado amastigotes de *Leishmania infantum* viables en semen de perros positivos (Riera et al., 1996) e infección en perras que se aparearon con machos infectados (Silva et al., 2009)
- **Transmisión congénita:** se ha constatado para *Hepatozoon canis* (Murata et al., 1993), para *Anaplasma platys* (Matei et al., 2017) y para *Leishmania infantum* (Solano Gallego et al., 2009; 2015)

Garrapatas:

En Argentina, existen, al menos, 11 especies de garrapatas de interés sanitario (Guglielmone et al., 2010). La garrapata más prevalente en perros es *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato. Son garrapatas que presentan especificidad por los caninos aunque ocasionalmente parasitan roedores, conejos y rara vez, a las personas (Gray et al, 2013). La importancia de estas garrapatas radica en que pueden generar enfermedad (principalmente anemia y abscesos cutáneos) en animales altamente parasitados y que son transmisoras de patógenos para el perro como *Ehrlichia canis*, *Babesia vogeli*, *Hepatozoon canis*, *Anaplasma platys* y *Mycoplasma haemocanis* (Greene et al, 2012; Fourie et al, 2013; Grey et al, 2013; Eiras et al, 2014, Cicuttin et al, 2014; Guillemi et al, 2016). Recientemente ha sido involucrada como productora de parálisis por mordedura en Italia (Otranto et al, 2012). También ha sido involucrada en la transmisión de patógenos a la población humana como Fiebre Manchada Mediterránea por *Rickettsia conorii*, Fiebre Manchada por *Rickettsia rickettsii* (en Mejiico y Brasil) y de Fiebre Manchada Urbana por *Rickettsia massiliae* (Dantas Torres et al, 2012; Szabó et al, 2013; Cicuttin et al, 2015). Con mayor frecuencia parasita a los animales jóvenes y, en menor grado, a los perros más viejos. Probablemente haya mecanismos inmunitarios que limiten la infestación en esta categoría de animales (Louly et al, 2009).

La transmisión de los patógenos, por parte de *Rh. Sanguineus s.l.*, no es inmediata: hay un tiempo que varía de horas a días. Por ejemplo, para *Babesia vogeli* es de aproximadamente 36 a 48hs (Otranto D, 2018) mientras que para *Ehrlichia canis* la transmisión puede ocurrir a partir de las 3hs desde que la garrapata se fija siendo más probable que esto ocurra en las primeras 12-24hs (Fourier et al., 2014). Sin embargo, estos tiempos son en condiciones de laboratorio y no a campo, por lo tanto, son solo estimativos ya que la transmisión está asociada a diversos y múltiples factores.

Las pulgas son los ectoparásitos más importantes en la clínica de mascotas a nivel mundial (Blagburn et al, 2009; Slapeta et al, 2011). Con mayor frecuencia, los gatos y los perros son parasitados por las pulgas *Ctenocephalides felis* y *Ctenocephalides canis* (Wall et al., 1997; Cadiergues et al., 2000; Visser et al., 2001; Gonzalez et al., 2004; Durden et al., 2005; Bond et al., 2007; Farkas et al., 2009). Se asume que *Ctenocephalides felis* es más prevalente que *Ctenocephalides canis* (Alcaíno et al, 2002; Barrs et al, 2010) y más común que las garrapatas en los ambientes urbanos (Edward, 1969; Kristensen et al., 1978; Beresford-Jones, 1981, Alcaíno et al, 2002)

Las pulgas son consideradas importantes vectores ya que presentan una amplia gama de hospedadores y la transmisión de los patógenos puede ocurrir de diversas formas: por la picadura (como en los micoplasmas haemotrópicos), por regurgitación (como es el caso de *Yersinia pestis*) o por las heces (ej, *Rickettsia felis* o *Bartonella henselae*) (Bitam et al., 2010)

Estrategias de control:

Antes de elegir el producto que será utilizado para la mascota, se deberá tener en cuenta: la mascota en si (especie, edad, si es hembra preñada o lactante, etc.), el ambiente (si es de zonas urbanas, de campo, etc.), las condiciones de vida (que hábitos tiene, a donde viaja, con quien convive, etc.) y la época del año.

Están los **fármacos “anti-feeding”** que evitan la ingesta de sangre por parte de los artrópodos hematófagos y se difunden por la piel para acantonarse en las glándulas sebáceas.

Piretroides sintéticos (deltametrina, flumetrina, cipermetrina): Acción: Impide el normal funcionamiento de los canales de sodio impidiendo la transmisión de los impulsos nerviosos. Aparte tienen poder repelente contra garrapatas, mosquitos y flebotomos. Indicaciones: Se pueden usar en forma de collares, pipetas o spray. Cuando se utilizan en pipeta se deben administrar cada 21 días. Los collares duran de 6 a 8 meses aproximadamente. Contraindicaciones: No se recomienda su uso en perras gestantes/lactantes (salvo el collar con deltametrina que su uso está aprobado para estas categorías) y animales menores a un kilo de peso. **Se debe recordar que estas drogas son tóxicas para los gatos y jamás deben ser utilizadas. El único piretroide aprobado para la especie felina es la flumetrina.**

Fipronyl: Acción: es un inhibidor no competitivo del G.A.B.A. Inhibe el flujo intracelular del cloro. Provoca la muerte rápida de los parásitos por hiperexcitación. Indicaciones: para pulgas y garrapatas. Se puede aplicar en forma de pipetas (spot-on) o en forma de spray (de 3 a 6 disparos por kg de peso). Su duración es de 30 días. La pipeta se debe aplicar en animales mayores a las 8 semanas, sin embargo, el spray se puede aplicar a partir de los dos días de vida.

Fármacos sistémicos que se administran por vía oral:

Isoxazolinas: Existen varias en el mercado internacional (afoxolaner, fluralaner, sarolaner, lotilaner). Acción: Actúan como antagonistas no competitivos de receptores GABA, acoplándose a los canales de Cl. Como consecuencia, genera una estimulación nerviosa en el artrópodo y la muerte. Indicaciones: Indicadas para pulgas, garrapatas y sarnas. Su duración varía de los 30 -35 días (Afoxolaner, Lotilaner, Sarolaner) a los 84 días (Fluralaner). Se puede usar a partir de las 8 semanas de vida y están contraindicadas en hembras gestantes/lactantes (salvo el fluralaner) y no se recomienda su uso en pacientes con problemas hepáticos. Existe una formulación spot on para gatos de fluralaner con un periodo de acción de 12 semanas y que se puede usar a partir de las 11 semanas de vida.

Imidacloprid: Acción: es un agonista de los receptores acetilcolina nicotínicos (que actúa uniéndose a los receptores nicotínicos); produce contracciones musculares tetánicas de los insectos a los pocos minutos de la exposición de la droga. Indicaciones: Actúa sobre pulgas y piojos. Duración de 30 días y se puede usar a partir de las 8 semanas de vida.

Nytepiram: Acción: es un neonicotinoide que actúa a nivel de receptores acetilcolina nicotínicos de las pulgas. Indicaciones: Se utiliza por vía oral a 1 mg/kg. La persistencia del producto es breve: dura 24hs. Puede repetirse una vez por semana durante 3 semanas. Se puede suministrar a partir del mes de vida.

Spinosad: Acción: Actúa sobre receptores nicotínicos de la Ach y sobre la neurotransmisión del GABA, generando hiperexcitación y muerte de las pulgas. Evita la oviposición de las hembras adultas. Por lo tanto, tiene un efecto ambiental indirecto. Indicaciones: la dosis es de 30mg/kg-50mg/kg. Se repite cada 30 días. Debe ser suministrada con comida para evitar que el animal vomite. Contraindicaciones: no puede ser utilizado en perras en reproducción, pacientes epilépticos, ni en perros menores de 8 semanas. Este medicamento usa la vía de la glicoproteína P, por ende, no puede ser suministrado con dosis terapéuticas de drogas que usan esta vía (por ej, ketoconazol, ivermectina, vincristina, etc

Tópicas – sistémicas

Selamectina: Acción: Es la única lactona macrocíclica que tiene eficacia comprobada contra *Ctenocephalides spp.* Indicaciones: Mata a las pulgas en las primeras 24-36hs. Su duración es de 30 días y se puede aplicar a partir de las 6 semanas de vida.

En el ambiente

Garrapatas: Se puede realizar balneaciones / rociado de spray sobre pisos y superficies del hogar con piretroides sintéticos u organofosforados (como el clorpirifos), retirando previamente a las mascotas y a los niños. Antes de aplicar el producto se debe realizar la remoción de la materia orgánica.

Pulgas: *Es fundamental la remoción mecánica de los estadios que se encuentran en el ambiente (huevo, larvas y pupas) mediante el uso de aspiradora en los puntos críticos de la casa (pisos de madera, alfombras, sofás) y el lavado de las cunas de las mascotas.*

Entre los compuestos químicos, existen los inhibidores del crecimiento, que son análogos de la hormona juvenil, y los inhibidores del desarrollo, que interfieren en la síntesis de quitina. Algunos pueden usarse, combinados con otras drogas, en las pipetas u otros vienen en forma de spray para el ambiente.

Vacunación

Con respecto a la vacunación contra las enfermedades vectoriales que afectan a las mascotas, se encuentra disponible en Argentina la vacuna contra la Leishmaniasis Visceral Canina: CaniLeish (Virbac), desde el 2017.

La vacuna reduce el riesgo de la aparición de síntomas clínicos pero no evita la infección del animal. Puede usarse en perros de todas las razas y pesos, mayores a los 6 meses. Su uso está contraindicado en la gestación y la lactancia.

A considerar: Se deben vacunar animales seronegativos, vacunar con una separación de 15 días con otras vacunas, desparasitar 15 días antes de vacunar y son 3 dosis en la primo vacunación separadas por 3 semanas y refuerzos anuales.

Hay que recalcar lo siguiente: La vacunación contra la leishmaniosis es una medida de protección individual que disminuye la probabilidad de aparición de la enfermedad pero NO ES UNA MEDIDA DE SALUD PUBLICA

Por lo tanto, siempre se deben usar collares y/o pipetas con piretroides sintéticos aprobados por SENASA para la repelencia del flebótomos vector (*Lutzomyia longipalpis*) con el objetivo de mitigar el riesgo de transmisión en los caninos.

Dirofilariasis.

Se encuentran disponibles distintas drogas del grupo de las lactonas macrocíclicas que se utilizan para la prevención de la *Dirofilaria immitis*. Hay que recordar que estas drogas no son microfilaricidas, cuando se usan como preventivas, sino que actúan sobre los estadios L3 – L4 evitando que el parásito alcance la adultez.

La prevención debe realizarse mensualmente y durante todo el año en zonas endémicas. Debe comenzarse lo antes posible, a los dos meses de vida. Los perros ó gatos que viajen a esos lugares deben recibir prevención contra la Dirofilariasis.

En los perros:

- Ivermectina oral: 10mcg/kg
- Moxidectina oral u tópica: 400mcg/kg
- Selamectina tópica: 6mg/kg
- Milbemicina oxima oral: 0.5mg/kg

Sin embargo, los perros que reciben mensualmente prevención deben ser chequeados, anualmente, con el test de Knott y el test de detección de antígenos de *D.immitis*.

En los gatos:

- Ivermectina oral: 24mcg/kg
- Selamectina tópica: 6mg/kg
- Moxidectina tópica: 1mg/kg
- Eprinomectina tópica: 0,5mg/kg
- Milbemicina oxima oral: 2mg/kg

Adaptación de Montoya Alonso, A (2012)

CÓMO PRESERVAR LA SALUD EN PERROS Y GATOS GERONTES.

M.V. Estela Marina Molina

Integrante y coordinadora del Servicio de nefrourología Hospital Escuela FCV. UBA
emarinam@hotmail.com

Los perros y gatos añosos están predispuestos a problemas renales. El riñón sufre, como tantos otros órganos, un deterioro con el paso del tiempo que lleva a déficit de su función. Los cambios estructurales y funcionales de los riñones en los animales geriátricos afectan al 15% de los perros de 10 años de edad o mayores y al 33% de los gatos de 15 años o más (Polzin et al., 1989).

Los principales cambios renales en los pacientes añosos son:

1- Glomérulo:

A medida que el riñón envejece se van perdiendo nefronas viables y aumentan los cambios escleróticos. Los glomérulos corticales subcapsulares son particularmente susceptibles a la esclerosis en comparación con los glomérulos yuxtamedulares.

2- Tubulointersticio:

Decrece el número, volumen y largo de los túbulos. Hay también un aumento en el volumen intersticial asociado con fibrosis intersticial.

3- Cambios vasculares en el riñón añoso:

Disminuye el flujo sanguíneo renal y la función autorregulatoria hemodinámica, de manera que el riñón se va haciendo más susceptible a cambios hemodinámicos sistémicos (como la hipertensión o la hipotensión).

Estos cambios estructurales se traducen en cambios funcionales renales, como la disminución del ritmo de filtrado glomerular (RFG) y consecuentemente del clearance de creatinina.

A su vez, la disminución de los túbulos reduce la capacidad de concentración urinaria renal, puede haber deterioro en la homeostasis del agua y de los electrolitos y alteraciones en la excreción de metabolitos y drogas.

El envejecimiento se asocia, entonces, con un rango de cambios fisiológicos, funcionales y morfológicos en el riñón, que parecen convergir a caminos que llevan a la disfunción renal.

Qué es la reserva funcional?

Se ha demostrado que el riñón normal tiene una capacidad de aumentar su tasa de filtrado glomerular (TFG) bajo condiciones que demanden esta situación, como puede ser la administración de una dieta hiperproteica o en estados de hiperfiltración como la hipertensión arterial, nefropatía diabética, riñones únicos, etc. La Reserva funcional Renal (RFR) se define como la diferencia entre el pico de TFG alcanzado con «estrés» y la TFG basal.

A pesar de todos los cambios enumerados en el envejecimiento (disminución del flujo sanguíneo renal, de la TFG, de la reabsorción tubular) la reserva funcional renal hace que no se presenten síntomas clínicos importantes.

Sin embargo, cuando se enfrentan con un desafío fisiopatológico, el riñón añoso tiene una pérdida de reserva funcional y es más probable que desarrolle un daño clínicamente relevante.

Mecanismos de injuria renal en el perro y gato añosos:

El riñón del geronte está expuesto a las mismas injurias que el riñón del paciente joven. Sin embargo, algunas injurias tienen más relevancia en el riñón del paciente añoso precisamente por los cambios morfológicos y funcionales que se producen con los años que llevan a una disminución de la reserva funcional.

Si conocemos estos PUNTOS DEBILES del riñón podemos entonces prevenirlos. Si sabemos a lo que está expuesto en forma más sensible el riñón, podemos evitar esa exposición.

Un mecanismo importante de injuria del riñón añoso es la deshidratación que puede llevar a una azotemia prerrenal que si persiste en el tiempo genera un daño renal permanente.

Los perros y gatos viejos tienen una alteración en el metabolismo del agua, les cuesta mucho más mantener el equilibrio hídrico. A las propias deficiencias de la regulación hídrica del riñón añoso como son la pérdida de capacidad tubular de formar un intersiticio medular hiperosmótico suficiente como para lograr una máxima concentración urinaria, se suma una alteración de la composición corporal ya que disminuye el agua total.

Si un paciente añoso en una cirugía no recibe un volumen de fluidos apropiados, caerá entonces mucho más rápidamente en deshidratación y consecuente isquemia renal, llevando a veces a una injuria renal aguda (IRA).

Por otro lado, las deficiencias en la distribución de las drogas (por disminución del agua corporal) así como las fallas en la excreción renal de las mismas, hacen que algunas medicaciones que no tienen repercusión en animales más jóvenes, puedan tener consecuencia sistémica o renal en pacientes añosos. Un ejemplo puede ser el efecto de los AINES o IECA sobre la caída del filtrado glomerular y consecuente azotemia en algunos pacientes añosos, o la aparición de IRA secundaria a la administración de drogas potencialmente nefrotóxicas en animales viejos aparentemente sanos.

Detección precoz de daño renal:

1- Urianálisis:

El análisis de orina es la prueba más importante en el paciente de edad avanzada ya que es orientativo, fácil de recolectar, económico y brinda una información muy valiosa.

La realización de análisis de orina en animales geriátricos permite investigar al riñón y poner de manifiesto otras enfermedades sistémicas como la diabetes.

Cuando el riñón comienza a perder masa funcional, también disminuye su capacidad de concentración urinaria. La falta de capacidad de concentración de la orina es poco específica, pero si a eso se suma algún grado de proteinuria de origen renal o sedimento patológico (cilindros, glóbulos rojos, piocitos o glóbulos blancos en cantidades excesivas, cristales en orinas diluidas) se interpretará como indicadores de algún grado de daño renal.

En pacientes en los que tienen una enfermedad sistémica que pone en riesgo el glomérulo ya sea por mecanismos inmunomediados o por hiperfiltración (por ejemplo leishmania, diabetes, hipertiroidismo, hipertensión arterial, hiperadrenocorticismos) la detección de cantidades mínimas de albúmina (microalbuminuria) puede ser un indicador precoz de daño renal.

2- Determinación de creatinemia (Cr):

Las concentraciones de creatinina sérica se usan comúnmente para surrogar la TFG porque tienen una relación inversa. En la enfermedad renal crónica (ERC) temprana, cambios relativamente grandes en el RFG se asocian con pequeños cambios en la concentración de Crs, mientras que ocurre lo contrario en la ERC avanzada. Desafortunadamente, esta relación no es lineal, lo cual limita la sensibilidad de la Crs para la detección de enfermedad renal temprana. En adición, como la creatinina deriva del músculo esquelético, las concentraciones de Crs reflejan también la masa muscular del paciente así como la función renal excretora. Es bien conocido que razas más musculosas, tales como galgos, tienen concentraciones de creatinina más altas que razas menos musculosas. La función renal puede ser sobreestimada en pacientes añosos con masa muscular reducida, que presentan concentraciones de Crs reducidas.

Las concentraciones de Crs deberían interpretarse siempre viendo la masa muscular, la densidad urinaria y los hallazgos del examen físico para descartar azotemia responsiva al volumen o post-renal.

Mediciones longitudinales:

Los estudios longitudinales de concentraciones Crs son una excelente manera de evaluar la función excretora renal y diagnóstico de ERC temprana. Los aumentos de la concentración de creatinina sérica en el tiempo pueden indicar pérdida progresiva de la masa renal incluso si los resultados todavía están dentro del rango de referencia. Por ejemplo, una concentración de Crs que aumenta de 0,7 a 1,4 mg/dl en varios años en un paciente sin evidencia de deshidratación o un aumento de masa muscular podría indicar un mínimo de reducción del 50% del RFG. La reducción en la función renal puede ser mayor al 50% debido a hipertrofia compensatoria de las nefronas remanentes.

3- Medición SDMA:

El SDMA es un derivado de la metilación intranuclear de la L-arginina por metiltransferasas; es liberado a la sangre luego de su proteólisis. El SDMA es eliminado primariamente por filtración glomerular y no se afecta por reabsorción o secreción tubular. Puede ser usado como un marcador intrínseco de TFG.

El SDMA incrementa sus valores sanguíneos con una caída de entre el 25 y 40% de la TFG. Otra principal ventaja de monitorear las concentraciones de SDMA séricas para el diagnóstico temprano de ERC comparado con el monitoreo de Crs es que la masa corporal magra no parece influenciar el SDMA tanto en perros como en gatos.

Una persistente elevación en el SDMA (mayor a 14 mcg/dL) acompañada de una orina isostenúrica, aún si los niveles de Crs son menores a 1,4 mg/dL o 1,6 mg/dL en perros y gatos respectivamente, indica reducción en la función renal y ERC estadio 1 del IRIS. En forma similar a la Crs, el SDMA necesita ser interpretado según los hallazgos de hidratación y examen físico.

Dos semanas después del test inicial para confirmar el valor inicial

Luego aproximadamente cada 3 meses para asegurar la estabilidad de la función renal.

Nefroprotección en pacientes de riesgo:

1- Dieta adecuada:

Considerando que los perros viejos pueden tener un requerimiento proteico incrementado, y que hay una pérdida de masa corporal magra tanto en perros como en gatos de edad avanzada, y que hay una declinación en la digestibilidad de las proteínas en gatos viejos, no se recomienda la restricción proteica en perros y gatos viejos a menos que se indique la enfermedad subyacente. La recomendación es que consuman un alimento diseñado para la edad del paciente.

2- Identificar los factores de riesgo:

En pacientes gerontes, hidratar adecuadamente al paciente antes de una posible exposición a factores de riesgo tales como anestesia, cirugías, administración de drogas potencialmente nefrotóxicas. Chequear durante el período de riesgo los indicadores de daño renal temprano tales como urianálisis, proteinuria, microalbuminuria, creatinemias seriadas, SDMA y en el caso de que aparezca algún indicador de injuria renal actuar precozmente para revertirla.

3- Controlar el riñón del paciente que padezca enfermedades sistémicas que puedan afectar al mismo:

Las enfermedades cardíacas, endocrinológicas, inflamatorias crónicas o infecciosas pueden tener una repercusión renal, que sumada a la edad avanzada del paciente pueden producir una afección renal subclínica. Es importante que en estos pacientes siempre se sospeche un compromiso del riñón hasta que se demuestre lo contrario y se haga un correspondiente screening renal periódicamente.

BIBLIOGRAFÍA:

- Pugliese,A. Clinical Nutrition in Gerontology: Chronic Renal Disorders of the Dog and Cat. Veterinary Research Communications, 29(Suppl. 2) (2005) 57–63
- Reynolds,B. Effects of Dietary Salt Intake on Renal Function: A 2-Year Study in Healthy Aged Cats. J Vet Intern Med 2013;27:507–515
- Ross,S. Tips for minimizing Acute Kidney Injury in the Older Pet.
- Grauer,G. Use of Serum Creatinine & Symmetric Dimethylarginine. TODAY'S VETERINARY PRACTICE | March/April 2016 | tvpjjournal.com
- Fascetti,A. Nutritional management and disease prevention in healthy dogs and cats. R. Bras. Zootec., v.39, p.42-51, 2010 (supl. especial).
- White,J. Feline chronic kidney disease: can we move from treatment to prevention?. The veterinary Journal 190 (2011)317-322.
- Laflamme,D. Nutrition for Aging Cats and Dogs and the Importance of Body Condition. Vet Clin Small Anim 35 (2005) 713–742

MULTIMODALIDAD “EL ÚNICO CAMINO A UN MANEJO CORRECTO DEL DOLOR”

Especialista Javier Brynkier
Anestesiólogo y Especialista en dolor (cpmv)

Cuando hablamos de multimodalidad en el manejo del dolor, nos estamos refiriendo siempre a un manejo más integral y correcto del mismo. Ya que cuando lo hacemos estaremos cubriendo desde diferentes ángulos dicho problema.

Por definición podríamos decir que multimodalidad es aquel manejo, en este caso del dolor donde manejamos diferentes drogas y manejo no farmacológico en el cual desde diferentes mecanismos de acción estaremos bajando las dosis de cada droga en forma individual.

Este tipo de manejo conlleva a evitar dosis tóxicas y colaterales de las drogas que cuando se manejan en forma individual traen consigo riesgos en los pacientes. Sabemos que este manejo podemos hacerlo con tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Dentro del farmacológico en el cual estamos más familiarizados, encontramos una amplia gama de fármacos que hacen que podamos usarlos en forma adecuada y ordenada. Las familias podríamos agruparlas en:

Opioides: Fuertes: morfina, meperidina, fentanilo, remifentanilo

Débiles: tramadol, buprenorfina

Aines: aspirina, meloxicam, tenoxicam, carprofeno, Coxibs

Alfa dos adrenérgicos: desmedetomida, Xylacina

Ketamina

Es amplia la variedad de terapia farmacológica con la que contamos que conjuntamente con los coanalgésicos completaríamos más aún de redondear la amplitud de fármacos a la hora de trabajar

Dentro de los coanalgésicos (farmacológicos) con los que contamos tenemos:

Tranquilizantes mayores

Tranquilizantes menores

Antidepresivos

Gabapentinoides

Anti NMDA,AMPA,Nk.

Se sabe que combinando coanalgésicos con analgésicos evitamos los efectos indeseable de las drogas debido a que se reducen hasta más de un 50% sus dosis cuando se combinan, que en forma individual.

Además se sabe que a este plan estratégico de drogas se le sumarían diferentes métodos o estrategias analgésicas como ser bloqueos, terapia física, terapia biológica, terapias alternativas y no convencionales y a otra que cada vez está en boga que es la utilización de aceite de cannabis.

DOLOR AGUDO VS DOLOR CRÓNICO, ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

Marcelo Zysman, DVM, P-SIAVet

1- Síntesis de la Fisiología y Fisiopatología del Dolor.

a- Dolor Agudo.

El DOLOR AGUDO animal es una experiencia evaluativa cerebral de daño orgánico consumado, con componentes físicos, emocionales y ambientales que determina rechazo y evasión, con características propias para cada especie e individuo.

La habilidad para responder a los estímulos nocivos es una característica básica de todos los animales, desde los unicelulares hasta los mamíferos. Esta capacidad para detectar y reaccionar a los estímulos que comprometen su integridad se puede incluir en el término nocicepción. Para ello los organismos emplean receptores específicos o nociceptores, que son estructuras para percibir los estímulos de naturaleza desagradable, y efectores, que son estructuras que responden a la entrada de estos estímulos. La respuesta de los efectores depende del tipo de estímulo y, posteriormente, de la decisión central y periférica.

Los sucesos comienzan cuando un estímulo lo suficientemente intenso como para provocar daño tisular afecta alguna parte del organismo activando los nociceptores localizados en esa zona (transducción). Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres (ramas terminales desnudas de axones) que penetran entre la epidermis o dermis, serosas, vasos sanguíneos, etc. Sus axones pertenecen a neuronas sensoriales localizadas en los ganglios (agrupaciones neuronales rodeadas de tejido conectivo situadas fuera del SNC). Estas terminaciones nerviosas actúan como receptores y se activan cuando un estímulo nocivo es aplicado en su zona de referencia.

Los nociceptores se caracterizan por su tendencia a ser sensibilizados cuando son estimulados en forma prolongada (disminuye su umbral de excitación). Cuando ocurre un daño en los tejidos, o en un proceso inflamatorio, algunos tipos celulares del área afectada liberan una gran cantidad de mediadores químicos: histamina (mastocitos activados), serotonina (plaquetas), bradiquininas, prostaglandinas, etc, que pueden actuar sobre los nociceptores produciendo su sensibilización e incluso su activación durante un período, aunque el estímulo nocivo haya desaparecido. Esto explica parcialmente la hiperalgesia, o sea, el aumento a la sensibilidad al dolor que existe en una zona previamente dañada, de manera que cualquier estímulo sobre la misma, aunque no sea nocivo, es percibido como doloroso.

Neurofisiológicamente se demostró que los diferentes órganos y tejidos reaccionan con distinta sensibilidad a los estímulos dolorosos:

-la pulpa dental y la córnea se consideran muy sensibles. La densidad de nociceptores en la pulpa es de 20 a 40 veces más que la piel, y en la córnea el valor sube a 300 - 600 veces.

-La piel posee nociceptores muy versátiles.

-Las membranas serosas son muy sensibles.

-El tejido nervioso propiamente dicho posee diferente sensibilidad: una lesión en el SNP da lugar a dolores agudos, mientras que si ocurre en la médula espinal el dolor es sumamente intenso.

El cerebro no genera dolor, pero las meninges son muy sensibles.

-En la musculatura se encuentran nociceptores mecánicos activos ante la isquemia (contracturas). Pero, esencialmente, es un tejido poco sensible.

-Las articulaciones y huesos son poco sensibles. Aquí, el dolor se activa por periostitis u otros procesos patológicos (neos): el periostio es muy sensible. Si los procesos patológicos necrosan, pueden tornarse insensibles.

-Las membranas serosas son muy sensibles.

-Los órganos parenquimatosos se consideran, en principio, menos sensibles que la piel. Sin embargo pueden desencadenar dolores intensos si por un proceso patológico se engrosan con la consiguiente distensión de las serosas.

-Los órganos huecos duelen frente a estímulos mecánicos, con frecuencia en relación a la isquemia (cólicos). Este dolor suele ser difuso.

-Las lesiones en tórax y abdomen anterior que, por la respiración, se encuentran en constante movimiento, cursan con dolor intenso que puede ocasionar depresión respiratoria al intentar evitar el movimiento.

-La región perineal es muy sensible.

Activados los nociceptores, la señal se propaga en forma de potencial de acción a los largo de las fibras nerviosas nociceptivas hasta la médula espinal (transmisión - conducción), donde las fibras nociceptivas forman conexiones (sinapsis excitadora) con diferentes tipos de neuronas de la sustancia gris del asta dorsal de la médula espinal (SGADME) –modulación de vías espinales-

Un tipo especial de neuronas de la SGADME se conocen como neuronas de proyección espino-talámicas (tracto espino-talámico); dirigen sus axones hacia el tálamo (formación nerviosa donde se procesa la mayor parte de la información sensorial); pero otros axones se destinan a la formación reticular del bulbo raquídeo y la sustancia gris periacueductal (mesencéfalo).

Desde estos centros encefálicos, se manda información nociceptiva a la corteza cerebral, donde se procesa la información y ocurre la percepción del estímulo: dolor.

Además de las neuronas de proyección espino-talámicas, en la SGADME también existen otras neuronas, denominadas interneuronas, muchas de las cuales son de carácter inhibitor, y cuyos axones establecen contacto con las neuronas de proyección espino-talámicas, entre otras. Estas interneuronas reciben conexiones de las mismas fibras nociceptivas que contactan con las neuronas de proyección espino-talámicas, pero también pueden ser estimuladas por neuronas de otros centros del SNC.

La corteza cerebral, y otros centros del tronco encefálico, envían fibras descendentes que terminan en diferentes estaciones de relevo de las vías sensitivas, entre otras, el tálamo y la parte dorsal de la SGADME. Estas conexiones descendentes pueden controlar selectivamente la transmisión de las señales sensoriales provenientes de diferentes partes del cuerpo y de distintos tipos de receptores. Son generalmente de carácter inhibitor, actuando a través de interneuronas inhibitoras locales. Para la nocicepción, las interneuronas de la médula espinal pueden inhibir el tráfico de impulsos que ascienden por el tracto espino-talámico, determinando en gran medida la intensidad de la percepción del dolor para una determinada estimulación de los nociceptores; por lo tanto, la información sensorial que alcanza la corteza cerebral es “filtrada” y “deformada” con relación a los estímulos que reciben los receptores.

(para profundizar, sugiero se consulte el trabajo de Melzack y Wall: Teoría de las Compuertas del Dolor: Science, 1965: "Pain Mechanisms: A New Theory, y la publicación Rev. Soc. Esp. Dolor 7: 149-156, 2000 Del umbral a la neuromatriz R. Melzack, 2000; 7: 149-156).

Los impulsos dolorosos se modulan en muchos puntos del SNC:

1- En el cerebro existen conexiones con las estructuras inhibitoras del dolor, por ejemplo, la sustancia gris central. En caso de dolor se activan las vías aferentes a la médula espinal, que frenan la entrada de nuevos estímulos dolorosos a la misma (inhibición descendente), fenómeno modulado principalmente por la noradrenalina y la serotonina (mecanismo de acción de los antidepresivos) que se ven inhibidas en su recaptación por las terminales nerviosas.

2- Las endorfinas amortiguan la percepción del dolor. En general son liberadas por las terminales nerviosas, cumpliendo función neurotransmisora. La analgesia del estrés, la acupuntura y el TENS ocurre por aumento de la concentración de B-endorfinas.

3- Principalmente los impulsos de las fibras A β dan lugar a una activación de las fibras inhibitoras. Estas influyen en la conducción de los impulsos álgidos de las fibras A δ y C (mecanismos inhibitoras segmentales). Como neurotransmisores liberan endorfinas.

b- Dolor Crónico.

El Dolor Crónico animal es un estado sensorial y emocional devastador asociado o no con una lesión, prolongado y/o persistente, que carece de función homeostática y de terapia que corrija su causa; es una enfermedad propiamente dicha.

El dolor crónico neuropático es una expresión de la plasticidad neuronal a nivel periférico (sensibilización periférica) y central - espinal y supraespinal - (sensibilización central) Se produce por daño o cambios patológicos del mecanismo de información -transmisión del sistema nervioso periférico o central.

Así como el Dolor Agudo es esencialmente inflamatorio, el Dolor Crónico es principalmente neuropático.

Este tipo de dolor implica:

a) cambios celulares mayores: se objetivan, en un contexto de neuroinflamación, descargas nerviosas ectópicas y/o espontáneas, hiperexcitabilidad periférica y central, cambios fenotípicos en las vías de conducción, neurodegeneración y reorganización de la morfología celular.

b) cambios moleculares: se destaca la acumulación y mayor expresión de canales de sodio en la periferia, el incremento de la actividad de los receptores de glutamato -en particular el receptor NMDA-, la reducción de la actividad gabaérgica, los cambios en la penetración de calcio en las neuronas y el incremento de las citocinas, factores quimiotácticos, de crecimiento y ATP.

Estos cambios suelen inducirse ante estímulos nociceptivos muy intensos, prolongados o repetitivos, que producen alteraciones en la integración de la información nociceptiva dando lugar a variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas.

El resultado es la pérdida de la relación entre lesión tisular y dolor.

Las fibras nerviosas transmiten el impulso nervioso (potencial de acción) a lo largo de toda su longitud sin que se modifiquen el resto de fibras nerviosas adyacentes.

Esto es debido a que la fibra nerviosa se encuentra recubierta de mielina y se produce una conducción nerviosa saltatoria entre los nódulos de Ranvier que se encuentran dispuestos al azar.

Cuando se produce una lesión en el nervio o en el ganglio raquídeo, la zona de lesión puede dar lugar a un contacto entre la fibra nerviosa dañada y otras fibras nerviosas también dañadas o fibras nociceptivas amielínicas, produciéndose un traspaso y efecto multiplicador de los potenciales de acción por fibras nerviosas que inicialmente no habían sido estimuladas.

De este modo, un estímulo no doloroso (táctil) puede generar la ampliación espacial del potencial de acción nervioso, produciendo la activación de fibras nociceptivas adyacentes y, por lo tanto, ser percibido como estímulo doloroso (alodinia); este proceso patológico es conocido como Transmisión Efáptica.

En condiciones fisiológicas, el sistema nervioso simpático no modifica la actividad de los nociceptores o de la vía nociceptiva.

Sin embargo, en determinadas patologías, principalmente en el síndrome de dolor regional complejo (CPRS), se ha puesto de manifiesto su participación en el mantenimiento del dolor crónico.

Esto puede ocurrir por una disfunción a nivel de la microcirculación ya que se sabe que al potenciar el efecto vasoconstrictor simpático, el dolor neuropático en el CPRS se incrementa.

Así mismo, se ha comprobado que en los neuromas y también en las lesiones asociadas a CPRS existe un incremento de los receptores α -adrenérgicos e incluso, que se produce un incremento en la innervación de fibras simpáticas postganglionares.

Se ha demostrado que al estimular eléctricamente la región rostral y ventral en áreas periventriculares y periacueductales cerebrales un felino experimenta una sensación placentera y los pacientes un alivio del dolor.

Desde entonces diferentes estructuras en el troncoencéfalo y medula espinal se han incorporado al llamado sistema descendente de control del dolor (o DNIC en inglés) que modula la transmisión aferente nociceptiva.

La primera estructura descrita de este sistema “endógeno” de analgesia fue la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo. Es una estructura tubular que rodea el acueducto cerebral en el mesencéfalo y está organizada en cuatro columnas longitudinales de neuronas (dorsomedial, dorsolateral, lateral y ventrolateral).

La región dorsal y lateral produce analgesia no mediada por opioides, probablemente relacionada con una atenuación de los inputs ascendentes procedentes de los nociceptores de las fibras C.

Además, participa en la llamada “reacción de defensa” ante el dolor, poniendo el animal en situación de alerta o escape y produciendo cambios autonómicos (vasoconstricción, taquicardia, dilatación pupilar, etc).

Por otro lado, la región ventral (ventrolateral) produce un estado “hipoactivo” de inmovilidad y analgesia que puede bloquearse mediante antagonistas de opioides y cuya activación se ha relacionado con la acupuntura e incluso con el ejercicio físico.

La sustancia gris periacueductal se encuentra funcionalmente relacionada de forma ascendente con el hipotálamo y el córtex prefrontal.

Mientras que la vía descendente tiene proyecciones en la región rostral ventromedial de la protuberancia, núcleos del rafe magno y tegmento pontino hasta el asta dorsal de la médula espinal.

Este sistema produce una inhibición de la excitabilidad espinal nociceptiva directa e indirecta mediante proyecciones serotoninérgicas y noradrenérgicas que se verían funcionalmente reducidas en el dolor crónico.

	Nociceptivo	Neuropático
Definición	Dolor causado por activación fisiológica de los receptores del dolor	Dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria en el sistema nervioso central o periférico
Mecanismo	Transducción fisiológica natural	Generación de impulso ectópico, y otros
Localización	Dolor local + Dolor referido	Confinado al territorio de inervación de la estructura nerviosa lesionada
Cualidad	Sensación dolorosa ordinaria	Sensaciones extrañas nuevas

	Dolor agudo	Dolor crónico
Duración	Breve	Larga (superior a 6 meses)
Significación	Adaptativo Indica la necesidad de actuar para corregir la lesión	Pérdida del valor adaptativo Enfermedad
Relación con la lesión	Directa y proporcional	Compleja, indirecta y variable
Manifestaciones acompañantes	Ansiedad Estado general poco alterado	Depresión Alteración del estado general

1- Principios generales de la modulación del dolor. A- Dolor agudo.

Se invita a los colegas a profundizar, si así lo desearan, en las drogas habituales para modular este tipo de dolor.

Aquí se incluyen AiNEs, analgésicos opioides, glucocorticoides, agonistas α^2 adrenérgicos, anestésicos locales, dipirona (metamizol), paracetamol (acetaminofeno) y otros analgésicos / coanalgésicos.

NOCICEPTORES

TRANSDUCCIÓN:

AiNEs, Analgésicos Opioides, Anestésicos Locales, Agonistas α^2 Adrenérgicos, Glucocorticoides...

FIBRAS A δ - C

TRANSMISIÓN (CONDUCCIÓN)

Anestésicos Locales, Agonistas α^2 Adrenérgicos, Dipirona...

SGADME - TET

MODULACIÓN de VÍAS ESPINALES

Analgésicos Opioides, Anestésicos Locales, Agonistas α^2 Adrenérgicos, Dipirona...

CORTEZA

PERCEPCIÓN

Analgésicos Opioides, AiNEs, Agonistas α^2 Adrenérgicos, Dipirona, Paracetamol, Anestésicos Generales...

A1- Goteos Analgésicos, consideraciones generales.

Las vías de administración de drogas analgésicas en la especie felina son conocidas y ejercitadas cotidianamente, merece destacarse que la vía endovenosa se diferencia en que toda la sustancia administrada estará disponible en la circulación sistémica, mientras que para las otras vías la absorción puede afectar la biodisponibilidad.

Esta característica permite predecir el nivel de efecto o repuesta de la droga utilizada.

La vía endovenosa puede ser manejada en dos modalidades para mantener un efecto continuo:

- por repetición de bolos (B) o
- por infusión continua (IC).

La IC es más estable, predecible, menos tóxica y más económica que la repetición de B. Las drogas a sumar en una IC deben tener indicación endovenosa, ser potentes y con un rápido equilibrio en el sitio efector.

Las IC de analgésicos requieren controles estrictos, de aquí que su uso es fundamentalmente bajo cuidados intensivos o anestesias.

Drogas opioides como la morfina o el fentanilo, la ketamina y la dexmedetomidina son versátiles ya que brindan una potente analgesia en felinos bajo IC.

A2- Bloqueos.

Las técnicas fundamentales de anestesia locorregional, por su facilidad de realización y por su bajo porcentaje de complicaciones, se deberían incorporar en la mayoría de los protocolos analgésicos / anestésicos que efectuamos sobre nuestros pacientes felinos.

La aplicación de estas técnicas consiste en la inoculación de anestésicos locales (AL) o analgésicos directamente en el lugar de acción, mediante el bloqueo de impulsos nerviosos para abolir la sensación de dolor, permitiendo de esta manera la desensibilización total o parcial de determinadas partes del cuerpo de manera selectiva.

La anestesia locorregional combinada con anestesia general puede bloquear casi de forma completa la transmisión y modulación de la nocicepción del dolor, y en consecuencia evita una sensibilización central. El resultado de esta combinación permite una mayor estabilidad autonómica y reduce de forma muy notable la depresión a nivel cardíaco, respiratorio y del SNC.

En nuestros pacientes, la mayoría de estas técnicas se deben aplicar bajo sedación profunda, aunque esto depende mucho del tipo de técnica, de la raza, del carácter y de la edad del paciente.

Bajo sedación profunda se consigue una reducción del estrés consiguiendo un mayor confort del paciente, así como un mejor posicionamiento del mismo para aplicar la técnica. De este modo se consigue una mejor identificación de las estructuras óseas, nerviosas y sanguíneas, y por lo tanto una mejor inserción de las agujas utilizadas, lo cual disminuye el trauma producido.

Los fármacos más utilizados para realizar estas técnicas pertenecen al grupo de AL (lidocaína 2 %, bupivacaína 0,25-0,5 %) y al grupo de analgésicos opiáceos (morfina, fentanilo, metadona, petidina), aunque se pueden incorporar fármacos de la familia de los α^2 agonistas (dexmedetomidina) y disociativos (ketamina).

B- Dolor crónico.

El manejo terapéutico del dolor crónico se basa en el control farmacológico de los síntomas y la aplicación de medidas analgésicas no convencionales.

Destacamos que a la fecha no existen pruebas científicas sólidas sobre la eficacia analgésica de los AINES y los opioides per se frente al dolor crónico, para ser considerados, piedras fundacionales de la terapéutica.

Los medicamentos que han demostrado ser más eficaces en estudios clínicos controlados se consideran adyuvantes, ya que su principal objetivo terapéutico no es la analgesia.

Este grupo incluye:

- Medicamentos anticonvulsivos - anticomiciales (pregabalina, gabapentina),

Los gabapentinoides gabapentina y pregabalina son compuestos que están estructuralmente relacionados con un análogo de GABA (no están activos en el nivel GABAérgico) y pasan fácilmente a través de las membranas y barreras compartimentales. Están indicados como medicamentos contra la convulsión. Sin embargo, la similitud fisiopatológica de la hiper-excitabilidad neuronal durante crisis convulsivas y el dolor neuropático ha permitido la evaluación y confirmación del efecto antialodínico y antihiperalgésico y estudios clínicos controlados. Se han considerado neuromoduladores ya que actúan específicamente sobre neuronas hiperexcitadas.

Las propiedades sinérgicas de la gabapentina / opioides en el tratamiento de la hiperalgesia también se han establecido, así como el efecto de la pregabalina en el retraso de los cambios osteoartrotríticos en el cartílago de perro y del gato..

- Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina y otros),

Actúan por bloqueo en el normal funcionamiento de los neurotransmisores tales como serotonina, dopamina y noradrenalina, por inhibición de su recaptación y/o por degradación.

La primera categoría de clasificación según su mecanismo de acción central comprende los antidepresivos que aumentan selectivamente la transmisión serotoninérgica, en la cual se encuentran todos los inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina (ISRS). La segunda categoría agrupa los antidepresivos que aumentan selectivamente la transmisión noradrenérgica, entre los que se ubican los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN). La tercera categoría reúne los antidepresivos que aumentan de manera mixta la transmisión serotoninérgica y noradrenérgica.

Diversos estudios pusieron en evidencia la participación de los receptores de serotonina en las propiedades farmacológicas de este grupo de drogas. Los receptores 1A de la serotonina parecen constituir un freno para la rapidez de acción de los antidepresivos.

En el curso de los primeros días de tratamiento, el exceso de noradrenalina y especialmente de serotonina intrasináptica activará los receptores. Este fenómeno llamado retrocontrol negativo frenará el sistema en forma retrógrada.

El receptor 1B de la serotonina está presente a nivel presináptico (autorreceptor) donde controla localmente la liberación de serotonina, y a nivel postsináptico, en donde regula la liberación de otros neurotransmisores (dopamina, glutamato, acetilcolina, GABA). Debido a esto, la activación de los autorreceptores 1A de la serotonina parece limitar los efectos de los ISRS, contrariamente a los receptores postsinápticos 1B de la serotonina que son necesarios para que aparezca la actividad antidepresiva de esos ISRS. Es probable que los receptores 1B de la serotonina, además de su acción facilitadora de la liberación de serotonina, actúen como disparadores del neurotransmisor hacia los otros receptores serotoninérgicos.

- Moduladores NMDA

Los receptores NMDA están asociados con los procesos de dolor agudo y crónico.

Intervienen en el inicio y mantenimiento de la sensibilización central asociada a daño o inflamación de los tejidos periféricos. El glutamato es el principal aminoácido excitatorio del SNC, puede participar en los procesos de transmisión nociceptiva a nivel espinal, siendo el principal responsable de la transmisión sináptica rápida. La acción del glutamato en las vías del dolor está mediada en su mayor parte a través de receptores ionotrópicos (AMPA, NMDA y kaínicos). La activación de los receptores NMDA juega un papel importante en la neurotransmisión excitatoria y la plasticidad sináptica del SNC. El glutamato o sus agonistas (NMDA, AMPA o ácido kaínico) están involucrados en los procesos de generación y mantenimiento de los estados de

Entre las posibles indicaciones de los fármacos que actúan a este nivel (dextrometorfano, metadona, memantina, amantadina y ketamina) se encuentran: dolor neuropático oncológico, neuralgia postherpética, traumatismo crónico, amputación, lesión de la médula espinal, dolor de origen central secundario a accidente cerebrovascular, dolor de miembro fantasma, dolor crónico orofacial, entre otros.

La efectividad de la ketamina por vía oral y parenteral ha sido estudiada en el dolor disestésico central, el dolor neuropático en el síndrome de cola de caballo traumático, la alodinia y la hiperalgesia.

El dextrometorfano es un antitusígeno no opioide y un bloqueante no competitivo de los receptores NMDA. Entre sus indicaciones se encuentra el tratamiento de la neuropatía diabética.

La metadona se une fundamentalmente a los receptores opioides μ , pero además es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA. La utilización de la metadona permite mejorar el control del dolor al disminuir el desarrollo de tolerancia a los opioides.

La memantina es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA. Disminuye la facilitación intracortical y aumenta la inhibición intracortical. Disminuye la hiperalgesia térmica y mecánica.

La amantadina es útil para controlar las reacciones extrapiramidales ebido a sus propiedades inhibitorias en la prolongación de la despolarización generada por los receptores NMDA. En la práctica clínica en gatos, los efectos adversos son esporádicos, aunque pueden causar agitación o diarrea. Un estudio clínico en gatos con dolor refractario debido a la osteoartritis (tratado con AINES) mostró que la adición de amantadina al programa analgésico favorecía significativamente la mejoría de los signos clínicos.

- Cannabinoides

Los receptores cannabinoides son proteínas de membrana celular que actúan como la cerradura de los endocannabinoides, ligandos endógenos de naturaleza lipídica producidos por las distintas células corporales, que actúan como una llave perfecta que se une a los receptores. Esta activación produce cambios dentro de las células que desembocan en las acciones finales del sistema endocannabinoide sobre los procesos fisiológicos del cuerpo.

El sistema endocannabinoide se implica en una amplia variedad de procesos fisiológicos (por ejemplo la modulación de la liberación de neurotransmisores, la regulación de la percepción del dolor entre otras).

- Capsaicina.

La capsaicina como analgésico se utiliza para el tratamiento de la (lumbalgia en parches transdérmicos. Existe además, relación entre la capsaicina y el alivio de los algunos tipos de dolor neuropático como la neuralgia postherpética, la neuropatía diabética, la neuralgia del trigémino, el síndrome doloroso post mastectomía o el dolor complejo regional.

Su eficacia se basa en la estimulación selectiva de las neuronas de las fibras amielínicas C ya que produce la liberación de la sustancia P (la sustancia P ejerce sus acciones sobre las células a las que activa mediante su unión molecular a una proteína presente en la membrana de las células diana. Este complejo proteico-receptor de la sustancia P se denomina receptor NK1 -de Neuro-Kinina 1- y su presencia determina si una célula nerviosa puede o no responder a las acciones de la sustancia P) y también de otros neurotransmisores; para finalmente generar una depleción de la sustancia P, con lo que esto produciría una alteración de la transmisión del dolor a los sistemas centrales produciéndose un fenómeno de desensibilización al dolor. Este tratamiento tiene menores efectos secundarios que otros analgésicos como los opioides, que se limitan a ardores o prurito en las zonas de aplicación del tratamiento, como efecto derivado de la propia naturaleza de la capsaicina.

MECANISMO	SIGNO	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
CANALES de SODIO	Dolor espontáneo, parestesia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anestésicos locales: lidocaína, bupivacaína, procaína, mexiletina 2. Antiépilépticos: benzodiacepinas 3. Antidepresivos tricíclicos: triptanilamina 4. Anticomociales: gabapentina, pregabalina, fenitoína
SENSIBILIZACIÓN CENTRAL	Hiperalgnesia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Antagonistas NMDA: ketamina, nemantina, amantadina, dextrometorfano, algunos opioides (metadona) 2. Antisustancia P: <ul style="list-style-type: none"> - antagonistas: lanepitant, maropitant, - depletores: capsaicina 3. Sustancias relacionadas con el CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina) <ul style="list-style-type: none"> - bloqueo: olcegepant, telcagepant - inhibición de liberación: cannabinoides, agonistas $\alpha 2$ adrenérgicos (clonidina, tizanidina, xilacina, dexmedetomidina) 4. Inhibidores de la sintetasa del óxido nítrico: aminoguanidina 5. Inhibidores de la proteinkinasa: tofacitinib 6. Antagonistas de la bradikina: AiNEs 7. Nociceptina: lanepitant, maropitant 8. Bloqueantes de los canales de calcio tipo N: ziconotide, anticomociales, sulfato de magnesio
SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA	Hiperalgnesia, inflamación neurogénica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cannabinoides, Capsaicina 2. AiNEs 3. Antagonistas del NGF4 (factor de crecimiento tumoral): antihistamínicos 4. Antisustancia P
ACTIVIDAD SIMPÁTICA	Dolor espontáneo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bloqueantes adrenérgicos: fentolamina, guanetidina 2. Agonistas $\alpha 2$ adrenérgicos 3. Antagonistas del NGF4
INHIBICIÓN DISMINUIDA	Hiperalgnesia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Opioides: morfina... 2. Antidepresivos tricíclicos 3. Agonistas $\alpha 2$ adrenérgicos 4. Anticomociales: 5. Cannabinoides