

61



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**FISIOLOGIA, RECONOCIMIENTO CLINICO Y
EVALUACION DEL DOLOR EN PERROS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
NADIA MARIA NATIVIDAD RUIZ SANCHEZ

ASESORES: MVZ VICTORIA YUKIE TACHIKA OHARA
MVZ LUIS ANTONIO CALZADA NOVA



MEXICO, D. F.

2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**FISIOLOGÍA, RECONOCIMIENTO CLÍNICO Y
EVALUACIÓN DEL DOLOR EN PERROS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO**

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
por

Nadia María N. Ruiz Sánchez

Asesores:

MVZ Victoria Yukie Tachika Ohara
MVZ Luis Antonio Calzada Nova

México D.F., Febrero de 2002.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por todo el apoyo recibido

A mis asesores, miembros del jurado,
profesores de la FMVZ,
amigas y amigos...

y para no omitir a nadie...
gracias a todas aquellas personas
que saben me han brindado su ayuda para lograr este sueño

CONTENIDO

Página

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
PROCEDIMIENTO.....	6
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	
1. DEFINICIÓN DE DOLOR.....	7
2. TEORÍAS MODERNAS DE LA CONDUCCIÓN DEL DOLOR.....	9
2.1. ESPECIFICIDAD.....	11
2.2. INESPECIFICIDAD: TEORÍA PATRÓN.....	11
2.3. DOBLE SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL DOLOR.....	12
2.4. MECANISMOS CENTRALES.....	12
2.5. INESPECIFICIDAD CON SELECTIVIDAD DE LOS RECEPTORES ESPECIALES.....	13
2.6. CONTROL CENTRAL.....	13
2.7. INTEGRACIÓN.....	14
2.8. INCIDENCIA Y CONTINUIDAD.....	14
2.9. CONTROL DE COMPUERTA.....	15
2.10. NEUROMATRIZ.....	17
3. ANATOMOFISIOLOGÍA DEL DOLOR.....	18
3.1. NOCICEPCIÓN.....	18
3.2. RECEPTORES.....	19
3.3. CLASIFICACIÓN DE NOCICEPTORES.....	21
3.4. CONDUCCIÓN.....	25
3.5. ALGÓGENOS.....	26
3.6. WIND-UP: SUMACIÓN DE POTENCIALES SINÁPTICOS.....	28

3.7. CORDÓN ESPINAL.....	33
3.8. TÁLAMO.....	40
4. TIPOS DE DOLOR.....	45
4.1. FISIOLÓGICO.....	45
4.2. PATOLÓGICO.....	46
4.3. AGUDO.....	47
4.4. CRÓNICO.....	50
4.5. CANCEROSO.....	50
4.6. NEUROPÁTICO.....	51
5. RECONOCIMIENTO CLÍNICO Y EVALUACIÓN DEL DOLOR.....	54
5.1. LIMITACIONES.....	54
5.2. ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO ASOCIADAS CON DOLOR.....	59
5.3. RESPUESTAS SISTÉMICAS ASOCIADAS CON DOLOR.....	64
5.4. NIVELES DE DOLOR ESPERADOS.....	69
5.5. SISTEMAS DE CALIFICACIÓN DEL DOLOR.....	73
6. METODOLOGÍA PROPUESTA PARA LA EVALUACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR.....	83
6.1. HOJA CLÍNICA DE EVALUACIÓN DEL DOLOR.....	89
6.2. GUÍA DE IDENTIFICACIÓN RÁPIDA DE SIGNOS DE DOLOR EN PERROS.....	92
7. GLOSARIO.....	94
8. TABLAS: ESCALAS DE DOLOR	
8.1. TABLA 1. ESCALA DE MEDICIÓN DE DOLOR POSTOPERATORIO.....	105
8.2. TABLA 2. ESCALA DE DOLOR UNIVERSIDAD DE MELBOURNE.....	106
8.3. TABLA 3. ESCALA DESCRIPTIVA DE EVALUACIÓN DEL DOLOR DEL COLEGIO DE VETERINARIA DE ONTARIO.....	107
8.4. TABLA 4. ESCALA DE DOLOR DEL HOSPITAL VETERINARIO DE LA UNIVERSIDAD DE COLORADO.....	108
8.5. TABLA 5. CONTEO DE DOLOR ACUMULADO.....	109
8.6. TABLA 6. ETOGRAMA DE DOLOR.....	110

8.7. TABLA 7. PUNTUACIONES APLICABLES PARA LA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE DOLOR, DISTRES Y DISCONFORT EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN.....	111
8.8. TABLA 8. EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE DOLOR, DISTRES Y DISCONFORT EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN.....	112
8.9. TABLA 9. CUESTIONARIO UTILIZADO PARA EVALUAR DOLOR EN PERROS UTILIZANDO LA ESCALA DE GLASGOW.....	113
8.10. TABLA 10. DEFINICIONES DE LAS EXPRESIONES UTILIZADAS EN LA ESCALA DE GLASGOW PARA LA EVALUACIÓN DEL DOLOR AGUDO EN PERROS.....	114
9. LITERATURA CITADA.....	115
10. FIGURAS.	
10.1. TEORÍA DE LA COMPUERTA.....	127
10.2. REPRESENTACIÓN SIMPLIFICADA DEL PROCESO DE NOCICEPCIÓN COMO UNA CADENA DE TRES NEURONAS.....	128
10.3. "DE L'HOMME" RENÉ DESCARTES.....	129
10.4. ESTRUCTURA DE UNA NEURONA.....	130
10.5. TIPOS DE AFERENCIAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO..	131
10.6. TRANSMISORES Y MECANISMOS CELULARES QUE PRODUCEN SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.....	132
10.7. ORGANIZACIÓN LAMINAR DEL ASTA DORSAL DEL CORDÓN ESPINAL.....	133
10.8. ORGANIZACIÓN SOMATOTÓPICA DE LA MÉDULA ESPINAL.....	134
10.9. TRACTO ESPINOTALÁMICO.....	134
10.10. DOLOR FISIOLÓGICO.....	135
10.11. DOLOR PATOLÓGICO.....	136
10.12. FORMACIÓN DE UN NEUROMA.....	137
10.13. SECUENCIA DE LOS ASPECTOS NEUROHUMORALES DEL ESTRÉS.....	138

RESUMEN

RUIZ SÁNCHEZ, NADIA MARÍA N. Fisiología, Reconocimiento Clínico y Evaluación del Dolor en Perros: Estudio Recapitulativo. (bajo la dirección de MVZ Victoria Yukie Tachika Ohara y MVZ Luis Antonio Calzada Nova).

El presente trabajo es una recopilación de información bibliográfica y hemerográfica, referente a la anatomía, fisiología, reconocimiento clínico y evaluación del dolor en perros. Se inicia definiendo el concepto de dolor, y se hace una revisión de las principales teorías científicas que se han desarrollado para explicarlo. Posteriormente se analizan los aspectos anatómicos y fisiológicos involucrados en la percepción, transmisión, modulación e integración de tal proceso, para después explicar los diferentes tipos de dolor y sus características más importantes. El capítulo concerniente al reconocimiento clínico y evaluación del dolor incluye la descripción de los comportamientos y respuestas sistémicas que se observan en respuesta al dolor en perros, así como los sistemas de calificación del dolor aplicables en medicina veterinaria. Al final se propone una metodología para la evaluación clínica del dolor. Con este documento se pretende proporcionar información actualizada y en español a los estudiantes de medicina veterinaria y zootecnia, así como a los médicos veterinarios interesados en el estudio del dolor dentro de la clínica de pequeñas especies.

INTRODUCCIÓN

En medicina veterinaria, el estudio del dolor es un tema que estuvo durante mucho tiempo relegado a un segundo plano; al parecer esta situación está cambiando, ya que en años recientes han ocurrido avances considerables en el manejo del dolor en el ser humano, de los cuales la profesión veterinaria debería tratar de tomar ventaja en beneficio de sus pacientes. Mientras que se ha alcanzado algún desarrollo en el ramo de los agentes con actividad analgésica, los principales avances se han presentado en el entendimiento de la generación de experiencias complejas que son descritas como "dolor".(72)

Los animales también perciben dolor, y aunque no se puede asegurar que sea de la misma forma en que el ser humano lo percibe, existe evidencia para asegurar que aquellos estímulos que son dolorosos para seres humanos, también lo son para animales; los sustratos anatómicos y fisiológicos que sustentan la percepción de estímulos nocivos en animales y humanos son básicamente los mismos. Los sistemas de neurotransmisión y los mecanismos fisiológicos (respuestas autónomas y neuroendócrinas), también son similares.(67)

La percepción del dolor en humanos está fuertemente afectada por experiencias pasadas y presentes, únicas para cada individuo. De la misma forma, la experiencia del dolor en perros, gatos o cualquier otro animal, es específica de especie, ya que cada uno vive en mundos sensoriales únicos y distintos.(49,73)

Actualmente, el interés de la sociedad con relación al bienestar animal ha recalcado la necesidad de desarrollar criterios de unanimidad en este tema, que tomen en cuenta información de todas las fuentes disponibles incluyendo observaciones antropomórficas y datos científicos de disciplinas biológicas y de comportamiento.(63,67)

Para los médicos veterinarios dedicados al ejercicio de la clínica de pequeñas especies, el dolor es un elemento determinante en la evaluación del paciente, sobre todo si se considera que la gran mayoría de los propietarios de mascotas que son llevadas a consulta veterinaria, refieren al dolor en cualquiera de sus modalidades e intensidades, como motivo principal de la visita. De hecho, el diagnóstico de muchas patologías se basa en el reconocimiento de signos que invariablemente van acompañados de una sensación de dolor, tales como hiperestesia lumbar, hiperestesia a la flexión cervical o signo del cuello de tabla, signo de Dejerine, signo de Naffzinger Jones, y estranguria, entre otros. (109)

El reconocimiento y manejo del dolor debe ser parte de un protocolo estándar de tratamiento para los pacientes. Desafortunadamente, el dolor frecuentemente es ignorado, no diagnosticado, y no tratado. El temor de comprometer la función cardiopulmonar en pacientes potencialmente inestables o quirúrgicos y enmascarar parámetros vitales de monitoreo, son razones comunes de algunos clínicos para negar analgésicos a pacientes que cursan o podrían cursar con dolor.

Hay médicos veterinarios que aún piensan que el dolor post-traumático es benéfico y que proporciona al paciente el recuerdo de no moverse, con lo que se evitaría una lesión adicional. (26,110) Esta creencia no es válida en al menos dos puntos. Primero, se asume que al administrar analgésicos, su efecto será total, es decir, que quitará completamente el dolor, pero no es así ya que las sustancias algogénicas liberadas desde el inicio de la lesión ejercerán sus efectos hasta que sean degradadas, aún en presencia de un analgésico. Segundo, se asume que no hay otra forma de prevenir el movimiento y evitar una lesión adicional. El confinamiento en una jaula y el uso de

analgésicos con o sin la adición de tranquilizantes lograría el mismo objetivo, pero de una forma más humana.

El médico veterinario debe reconocer los efectos deletéreos del dolor, ya que éste por si mismo, puede resultar en la muerte del paciente si los desequilibrios fisiológicos iniciados por su percepción son muy severos.

Un manejo efectivo del dolor solo puede ser realizado cuando el dolor del paciente puede ser evaluado con seguridad y certeza.(55) Conocer el grado de dolor que es inducido por un procedimiento, puede ayudar a formular un plan de cuidado analgésico, pero no debe ser usado para negar el alivio del dolor cuando se necesita. Por ejemplo, si se asume que algunos procedimientos son mínimamente dolorosos, sin base alguna, los animales con dolor deberán desplegar un conjunto de comportamientos (con las limitaciones que implica su evaluación) antes de que se les proporcione analgesia.(49,53) Por ello, uno de los aspectos más importantes en la evaluación del dolor en animales es usar el sentido común derivado de la experiencia humana.

El manejo del dolor en perros y gatos es un proceso que se divide en cuatro partes:

Primero, los médicos veterinarios deben reconocer que el dolor existe y que como profesionales, tienen la responsabilidad ética de tratarlo. Si se carece de convicción personal, compasión u obligación moral para aliviar el dolor, el seguimiento de los demás pasos no tiene importancia práctica.

Segundo, los médicos veterinarios deben reconocer aquellos estímulos que resultarán en dolor, deben identificar los signos exhibidos por un animal que sufre de dolor, y deben mejorar continuamente las habilidades veterinarias en el asesoramiento del dolor.

Tercero, los médicos veterinarios deben estar informados de los agentes disponibles para manejar el dolor en animales, como y cuando usarlos así como asegurar su efectividad. (62)

La investigación preliminar realizada para la elaboración de este documento, indica que no existe en medicina veterinaria un texto en el que se analicen la anatomofisiología, reconocimiento clínico y evaluación del dolor en perros de forma conjunta; si bien existe información acerca del dolor, un alto número es de medicina humana, y la existente en medicina veterinaria está dispersa.

Lo anterior, aunado a la falta de manejo de suficientes conocimientos relacionados con el dolor, ocasionan que su diagnóstico y evaluación no sean realizados adecuadamente por el clínico.

Los médicos veterinarios tienen la obligación de reconocer, y en consecuencia, aliviar el dolor animal, es por ello que cualquier esfuerzo por integrar dicha información redundará en una mejor y más fácil utilización de la misma, en beneficio de los médicos veterinarios, pero principalmente de sus pacientes.

El objetivo de este trabajo es realizar una recopilación de información bibliográfica y hemerográfica referente a la fisiología, reconocimiento clínico y evaluación del dolor en perros, que sea de utilidad para estudiantes de medicina veterinaria y zootecnia y médicos veterinarios dedicados a la clínica de pequeñas especies.

PROCEDIMIENTO

Se realizó la revisión y síntesis de información concerniente a la fisiología, anatomía, semiología, propedéutica y apoyos diagnósticos en el proceso del dolor en perros, abarcando el periodo comprendido entre los años 1980 y 2001*.

Se consideraron los siguientes acervos: Biblioteca y Hemeroteca Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM, Banco de Información en Veterinaria (BIVE), Hemeroteca del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Biblioteca y Hemeroteca Facultad de Medicina-UNAM, Biblioteca Central UNAM y búsquedas en Internet.

La información se clasificó y se integró por capítulos con información específica.

*a excepción de las referencias 60, 79, 80, 86 y 112 que corresponden a los años 1976, 1977, 1965, 1974 y 1976 respectivamente, que por la importancia de los temas a los que se refieren fueron incluidos en este trabajo.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

1. DEFINICIÓN DE DOLOR

Desde tiempos remotos el dolor ha sido tema de controversia, y por ello se debe considerar que la definición que se obtenga dependerá del enfoque del área en que se estudie.

Algunos filósofos antiguos consideraban al dolor como una emoción. (24) Aristóteles, por ejemplo, lo definió como "una pasión del alma". Santo Tomás de Aquino, en *Summa de la Theologiae* dice: "el dolor no es una simple percepción sensorial, sino una verdadera resonancia interior de los sentimientos, de tal modo que la sensación es solamente un juego previo al núcleo del proceso doloroso, que tiene su origen en la psique". (31)

Tomando en cuenta el comportamiento animal, se ha definido como "una experiencia sensorial aversiva que promueve acciones motoras de protección, resultando en evasión aprendida, capaz de modificar características de comportamiento específicas de especie, incluyendo el comportamiento social". (66)

Una definición con bastante aceptación en medicina humana es la que propuso en 1986 la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), que señala: "el dolor es una experiencia sensorial y emocional no placentera, asociada a daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño". (63, 64, 67, 94)

Esta definición implica un aprendizaje previo que permita identificar el dolor como una experiencia específica. No es en absoluto adecuada para las poblaciones que no tienen acceso al lenguaje: niños pequeños y adultos en reanimación o con deficiencias intelectuales. Lo mismo es cierto para pacientes veterinarios. (2)

En medicina veterinaria la evaluación del dolor tiene dos perfiles, uno subjetivo, dado por las observaciones concernientes al estado del animal

que son referidas por el propietario (así como en medicina humana la madre refiere al pediatra lo que nota en su hijo), en otras palabras, los síntomas del paciente; y el objetivo, que se manifiesta cuando el clínico observa e interpreta los síntomas, que entonces reciben el nombre de signos.

En animales, la definición de la IASP podría complementarse con un apartado que mencione que el dolor puede ser inferido por cambios fisiológicos y de comportamiento, ya que en ellos no es posible la expresión oral. (29)

Al referirnos al dolor se pueden llegar a incluir en el mismo contexto palabras tales como sufrimiento, miedo, ansiedad, disconfort y distres, que bien podrían englobarse dentro del concepto de dolor emocional. Este es un tema que paulatinamente está adquiriendo mayor importancia dentro de las sociedades actuales, cada vez más concientizadas acerca del cuidado de los animales, lo cual comprende evitar el dolor innecesario (tanto orgánico como emocional). Sin embargo, debido a la subjetividad que representa el aspecto emocional del dolor, este trabajo se enfocará únicamente a la anatomofisiología, evaluación y reconocimiento del dolor orgánico.

2. TEORÍAS MODERNAS DE LA CONDUCCIÓN DEL DOLOR

Dentro del contexto de este capítulo, se considerarán teorías modernas de la conducción del dolor a aquellas que se han desarrollado en el periodo comprendido desde finales de la primera mitad del siglo XIX, hasta nuestros días.

Como es de esperarse, algunas de estas teorías han sido rebasadas por la ola de descubrimientos que se han generado en los últimos años, sin embargo, su conocimiento es esencial para poder entender las teorías actuales.

El dolor ha estado latente desde el inicio de la humanidad y su presencia ha inducido el desarrollo de métodos y técnicas encaminadas a suprimirlo.

El interés por conocer e interpretar el dolor es tan antiguo como el ser humano mismo, podría decirse que la gestación del tratamiento del dolor duró 60,000 años, su desarrollo 2,000 años, y la nueva algología (ciencia y estudio del fenómeno del dolor) lleva solamente 25 años. (81)

La evolución del ser humano ha traído consigo el afán por explicar y entender, investigar y descubrir todo lo que le sea posible. El campo del dolor no ha quedado al margen de esta tendencia. Ya en el periodo prehistórico, culturas del neolítico como las de Mesopotamia, Egipto, Israel, América precolombina, China, así como la de la Grecia antigua, forjaron los pilares para el conocimiento e interpretación del dolor, orientando sus esfuerzos básicamente a dos conductas: empirismo y magia. Posteriormente, en el periodo de la Grecia clásica y el helenismo, y después en el mundo clásico romano hasta el final del Imperio, la medicina del dolor se basó en el reconocimiento de las propiedades de las plantas, entre ellas, el sauce llorón, la mandrágora, el beleño y el cáñamo. (81)

En la Edad Media occidental cristiana toda medicina del dolor se consideró sospechosa de idolatría y brujería, quedando totalmente

prohibida su utilización, lo que conllevaría a un retroceso médico e intelectual. No es sino hasta el Renacimiento, junto con el descubrimiento de América, que comienza un periodo brillante en la medicina, gracias al empeño de hombres como Paracelso, Vesalio y Gabriel Falopio, entre otros.(81)

Durante el siglo XVII, con la revolución científica se clasifican las ciencias se elabora el método científico, y se plantea que el dolor es consecuencia de la estimulación del sistema nervioso. En el siglo XVIII se plantean los primeros esbozos de la higiene pública, se intenta la vía psicológica para suprimir el dolor por medio de sugestión e hipnosis, se lleva a cabo la separación de la medicina de la fe religiosa, y se crea la ética médica.(81)

En el siglo XIX se estructuran las bases de la anestesia general, el razonamiento científico comienza su desarrollo.(81)

Después de la Segunda Guerra Mundial (siglo XX), comienza un periodo de progreso y desarrollo en la comprensión del dolor a todos los niveles, y es cuando se intenta conocer y comprender la fisiología y bioquímica del dolor. Surgen las primeras teorías científicas relativas al dolor.(19)

El conocimiento que se ha generado acerca del dolor de forma empírica o experimental a través del tiempo, ha sido objeto de diversas teorías en un intento por descifrar los enigmas que aún hoy en día lo rodean.

La multiplicidad de teorías aparecidas para explicar la naturaleza y producción del dolor constituye un índice de su complejidad y de la variedad de sus manifestaciones clínicas.(90)

2.1. Teoría de la especificidad.

En 1842 Müller describió la ley tradicional de la energía nerviosa específica, originalmente desarrollada en 1826. En esencia, esta teoría subraya la importancia del receptor más que la calidad del estímulo para percibir una sensación en particular. (90)

La teoría de la especificidad propone que un mosaico de receptores específicos de dolor en los tejidos corporales se proyecta a centros de dolor en el cerebro. Sostiene que las terminaciones libres son receptores de dolor y generan impulsos que son llevados por fibras A delta y C, en nervios periféricos y por el tracto espinotalámico, en el cordón espinal, a un centro espinal en el tálamo. (91)

Se atribuía especificidad a los diferentes tipos de terminaciones sensoriales como las de Pacini, Maissner, Ruffini y terminaciones libres. (41-A, 87)

2.2. Teoría de la inespecificidad: teoría patrón.

Weddell, en 1955 rechaza todas las ideas de la especificidad en la transmisión nerviosa. Según él, los impulsos aferentes son llevados de forma aleatoria por fibras nerviosas de todos tamaños, estando algunos de sus rasgos distintivos ocasionados por completo por la unión y confluencia de numerosos puntos de información, en complicados modelos que reflejan calidad, intensidad y duración de los estímulos nocivos. (90)

En resumen, de acuerdo con la intensidad de un estímulo la percepción sensorial puede cambiar de modalidad, así, por ejemplo, la sensación de tacto ligero, si se intensifica puede llegar a producir dolor. (87)

2.3. Teoría del doble sistema de conducción del dolor.

Lewis y Pochin, 1938; Zotterman, 1962.

Esta teoría se refiere a la existencia de un doble sistema de conducción llevado a cabo por fibras A y C, y se ejemplifica cuando un estímulo nocivo breve, tal como un pinchazo de aguja, se aplica a una extremidad, y se experimenta un dolor doble. Esto se explica mejor si se considera que el componente rápido se desplaza por las fibras A, mientras que la sensación más lenta llega con el sistema de fibras C; el intervalo entre la percepción por las dos vías varía dependiendo de la longitud del nervio periférico. (79)

2.4. Teoría de los mecanismos centrales.

2.4.1. Circuitos autopersistentes.

Livingstone (1943), considera que cualquier traumatismo importante inicia pautas anormales de excitación que reverberan en ondas cerradas autoestimulantes que pueden perpetuar el dolor. Esta actividad se extiende a las neuronas adyacentes, produciendo respuestas autónomas y musculares, como el sudor, y las sacudidas involuntarias del miembro amputado. Cuando se establece una pauta patológica, el dolor es completamente refractario al tratamiento quirúrgico en la periferia, y los métodos como la amputación o la extirpación del neuroma están condenados al fracaso. La actividad normal de la médula se restablece por procedimientos clínicos que modulan la entrada sensorial, tales como inyecciones de anestesia local o fisioterapia. Sin embargo, a pesar de esta explicación, esta teoría no abarca todos los hechos clínicos conocidos. (79)

2.4.2. Control reticular.

Melzack (1971), cree que el sistema de proyección sensorial tiene una función importante, pero es sólo un componente de un sistema más difuso y amplio. Supone que la formación reticular del tallo

cerebral es un eslabón importante porque ejerce un efecto tónico inhibitor en la transmisión a todos los niveles, y está ilustrado por el curioso fenómeno asociado con miembros fantasmas, que puede explicarse por una pérdida de esta inhibición debida a la entrada sensorial disminuida que sigue a la extirpación de una parte del cuerpo. La inhibición tónica disminuida facilita o "refuerza" la actividad neuronal autosostenida, y como resultado, este tipo de dolor persiste a pesar de intervenciones como la cordotomía, y se provoca con facilidad estimulando las zonas de disparo en otras zonas sanas del cuerpo. (79)

2.5. Teoría de la inespecificidad con selectividad de los receptores especiales.

Hansel, Iggo, Witt, 1960; Casby, Simonoff, Housenknecht, 1963.

En esencia esta se encuentra ubicada entre las principales teorías mencionadas hasta ahora, relacionando la especificidad en los receptores con la inespecificidad en la conducción de fibras nerviosas. Los mecanorreceptores, termorreceptores, posiblemente también quimiorreceptores y propiorreceptores, ponen de manifiesto la sensibilidad diferencial espacial, en tanto que las fibras nerviosas A así como las C no son selectivas, transmitiendo sensaciones de forma aleatoria, ya sea de dolor, tacto, calor o frío. Las diferencias entre los grupos se demuestran sólo por la variación en la velocidad de conducción. (79)

2.6. Teoría del control central: cadena multisináptica.

Noordembos (1959, 1964), propone la existencia de una cadena de neuronas que se extienden craneal y caudalmente a lo largo de la médula espinal, recogiendo y controlando la información recibida de la periferia. Esta red facilita la integración a todos los niveles, pero la dispersión en esta extensa ramificación explica

la pobre localización, como en el dolor visceral y en el fenómeno del dolor referido. El modelo multisináptico consta de fibras largas y cortas, pero mientras que las vías de las fibras largas están bien conocidas y han sido demostradas en ejemplares anatómicos, Noordembos cree que las fibras cortas representan a las vías espinoespinales y espinoreticulares, las cuales no están bien conocidas. (79)

2.7. Teoría de la integración.

Charpentier, en 1968 expone que los impulsos dolorosos son integrados y modificados por otra información sensorial en ciertos niveles importantes. El primer nivel es responsable de la agudeza general, integrando reacciones simples e inespecíficas al dolor. Este centro está situado en la sustancia reticular del cerebro medio y transmite señales de peligro inminente a los centros superiores, sobre todo a la corteza. El segundo nivel, es responsable de reacciones más específicas al dolor. Este centro está en el rinencéfalo, pero las múltiples estructuras agrupadas en esta área no tienen todas la misma función, y la formación reticular talámica modifica reacciones de la corteza. El tercer nivel es responsable del análisis temporo-espacial y de la agudeza intelectual. Situada en la corteza frontal, esta área valora toda la información sensorial y coordina las respuestas a los estímulos dolorosos, siendo su función analítica expresada globalmente como actividad añadida, tomada por el cuerpo en respuesta a los estímulos nocivos. (79)

2.8. Teoría de la incidencia y la continuidad: relación de los impulsos nerviosos con el tiempo.

Maher, en 1960 describe dos formas de dolor canceroso: una variedad continua, inexorable, conducida por fibras C, y la otra

de tipo intermitente, episódica, conducida por fibras A, más grandes y gruesas. El dolor continuo tiene un nivel de intensidad más bajo, con estimulación que es constante y uniforme y que proviene generalmente de algunas formas de traumatismo tisular. Por otra parte el dolor incidente se desencadena por descargas de intensa actividad, por ejemplo con la movilización de fragmentos óseos en fracturas o la distensión rápida en la hemorragia súbita. (79)

Años después, en 1972, Maher extiende este concepto a todas las sensaciones, creyendo que todos los estímulos pueden dividirse en estas dos categorías y que el sistema nervioso central (SNC) se modela por adaptación para hacer frente a estos cambios. La sensación continua, se refiere al estado de existencia ilustrado por el tacto o sensibilidad, evocado por ejemplo, por la presencia o ausencia de ropa sobre el cuerpo (en humanos), y los cambios de temperatura ambiental, que crean la impresión de calor o frío moderados. Probablemente, el sistema nervioso se adapta a estímulos continuos porque están más o menos en un plano uniforme, con poca fluctuación en intensidad, y así la percepción por la ruta de las fibras C, de conducción lenta, es perfectamente adecuada. En contraste, los incidentes súbitos que chocan con el cuerpo, necesitan una transmisión rápida para avisar al organismo del peligro e iniciar los mecanismos de defensa apropiados, como la retirada brusca de un miembro ante un objeto nocivo en potencia. (94)

2.9. Teoría de control de compuerta.

Melzack y Wall, 1965.

La estimulación de la piel produce impulsos nerviosos que son transmitidos a tres sistemas del cordón espinal: las células de la sustancia gelatinosa (SG) en el asta dorsal, las fibras de la

columna dorsal que se proyectan al cerebro, y las células de la primera transmisión central en el asta dorsal (T). (figura 10.1)

La SG funciona como un sistema de control de compuerta que modula los patrones aferentes antes de que repercutan en las células T; el patrón aferente activador del control central activa procesos cerebrales selectivos que actúan en las propiedades moduladoras del sistema de control de compuerta; las células T activan mecanismos neurales que comprometen el sistema de acción responsable de la respuesta y percepción. (19,35,80)

Esta teoría propone que el fenómeno del dolor está determinado por interacciones entre estos tres sistemas.

El efecto inhibitorio ejercido por la SG en las terminales de fibras aferentes aumenta por actividad en fibras de gran diámetro y disminuye por actividad en fibras de pequeño diámetro.

Se propone que tres características del estímulo aferente son significativas para el dolor: 1) la actividad que precede al estímulo; 2) la actividad evocada por el estímulo, y 3) el relativo balance de la actividad en fibras grandes contra pequeñas. (19,35,80)

La señal que desencadena el sistema de acción responsable de la experiencia y las respuestas al dolor ocurre cuando la producción de las células T alcanza o excede un nivel crítico. Este nivel crítico de descarga está determinado por la barrera aferente que, de hecho, traspasa las células T y casi experimenta modulación por la actividad de la SG. Se presume que el sistema de acción requiere de un periodo de tiempo definido para integrar el estímulo total de las células T. (19,35,80)

2.10. Teoría de la neuromatriz del dolor.

En 1999, Melzack presentó una teoría que evalúa la función del cerebro en la percepción del dolor. Pone en duda la teoría vigente de que el cerebro actúa como un receptor pasivo de información que proviene del mundo exterior, pero no duda de los conceptos actuales de transmisión, y de hecho, los acepta. Su interés radica en saber como interpreta el dolor el cerebro. (16,69)

Los estímulos desde la periferia pueden comenzar las pautas sensoriales, pero no pueden producirlas. De acuerdo con Melzack, las pautas, en este caso el dolor, están presentes en el "sustrato" cerebral con especificaciones genéticas modificadas por la experiencia. Este sustrato es un enrejado de neuronas o asas entre el tálamo y la corteza, que él denomina neuromatriz. El procesamiento cíclico repetido y la síntesis de impulsos a través de la neuromatriz forman la neuroseñal de reconocimiento. El eje neural consciente convierte el flujo de estas neuroseñales de reconocimiento en un flujo de "alerta" que a su vez, activa una neuromatriz de acción: grupo de movimientos influidos por la señal de alerta (en este caso, dolor). (16,69)

Melzack sostiene que "el cerebro puede generar cualquier calidad de experiencia que normalmente es desencadenada por la aferencia sensorial", dicho de manera simplista, sostiene que el total de nuestro cuerpo está codificado en la estructura molecular del SNC y es modificado de manera constante por impulsos externos. (16,69)

3. ANATOMOFISIOLOGÍA DEL DOLOR

3.1. NOCICEPCIÓN.

La nocicepción es la percepción de un estímulo que puede ocasionar daño a los tejidos. Este término proviene de las conclusiones de Sherrington, para hacer referencia a estímulos capaces de comprometer la integridad del organismo.(8)

Kitchell (1987), por su parte, lo menciona como una respuesta neural a la aplicación de estímulos nocivos, cuyo procesamiento involucra un componente discriminativo-sensorial y un componente afectivo-motivacional; el primero, parece ser similar al procesamiento que ocurre en otros sistemas sensoriales como el visual, auditivo o mecánico. El componente afectivo-motivacional también promueve, en combinación con el componente discriminativo-sensorial, actividad motora simple y compleja, así como actividad del sistema nervioso autónomo a varios niveles (cordón espinal, tallo cerebral, hipotálamo y cerebro frontal).(66,100)

La evaluación final de los impulsos sensoriales dolorosos, incluye componentes discriminativos como la localización, intensidad, duración y calidad del dolor así como el componente afectivo-motivacional que trae como consecuencia reacciones emocionales como ansiedad, sufrimiento y depresión.(66)

En resumen, la nocicepción consiste en el proceso de transducción, transmisión, y modulación de señales neurales generadas en respuesta a estímulos nocivos externos. Es un proceso fisiológico que cuando se completa resulta en la percepción consciente del dolor.

En su forma más simple, la vía puede ser considerada como una cadena de tres neuronas, donde la neurona de primer orden se origina en la periferia y se proyecta al cordón espinal, la neurona de segundo orden asciende al cordón espinal, y la neurona

de tercer orden que se proyecta a la corteza cerebral. (figura 10.2) (4,69)

La idea de que un estímulo nocivo periférico genera un impulso que es transmitido a las estructuras altas del sistema nervioso central para ser percibido, ha sido apreciado como una construcción fisiológica. Este ascenso directo al cerebro fue postulado por Descartes en el siglo XVII, quien, con una base filosófica, sostenía que el cerebro era el centro de la sensación y estableció, más adelante, que el dolor era transmitido por medio de pequeños hilos que corrían desde la piel hasta el cerebro. (figura 10.3)

Actualmente se sabe que el concepto de un "centro de dolor" en el cerebro es totalmente inadecuado, a menos que, virtualmente todo el cerebro sea considerado como el centro del dolor, porque el tálamo, el sistema límbico, el hipotálamo, la formación reticular del tallo cerebral, y la corteza cerebral, están implicados en la percepción del dolor. Otras áreas cerebrales están involucradas en las características emocionales y motoras de las secuencias de comportamiento. (80,118)

3.2. RECEPTORES

Hay varios tipos de receptores de sensaciones neurológicas presentes en órganos de sitios terminales. Estos incluyen mecanorreceptores, termorreceptores, nociceptores, receptores electromagnéticos y quimiorreceptores. (4,42,92)

El primer proceso de la nocicepción involucra la codificación de energía mecánica, química o térmica en impulsos eléctricos mediante nociceptores.

Los impulsos nociceptivos generados en el punto de la lesión tisular son conducidos hasta las astas dorsales de la médula espinal a través de nervios periféricos. (39)

Los nervios periféricos están constituidos por un haz de fibras nerviosas aferentes y eferentes empaquetadas en fascículos por tabiques de tejido conectivo. Las fibras nerviosas propiamente dichas, son las prolongaciones aferentes de las células del ganglio raquídeo, y las eferentes de las células vegetativas y de las motoneuronas del asta ventral. (4,39)

Las fibras nerviosas se hallan separadas de las estructuras conectivas descritas antes, por una membrana basal y, por dentro de la misma, por células de Schwann. Las relaciones entre la célula de Schwann y la fibra nerviosa determinan dos tipos de fibras. (39)

- a) Fibras no mielinizadas o amielínicas
- b) Fibras mielinizadas o mielínicas

Los nervios periféricos que contienen fibras sensoriales pueden tener funciones tanto autónomas como motoras. Se han descrito distintas subpoblaciones de fibras que son agrupadas de acuerdo al diámetro de sus fibras. (39)

Tipo de fibra		Inervación	Diámetro (micras)	Veloc. Conducción (m/s)
A	alfa	Motoras extrafusales y somáticas. Propiocepción, función motriz y reflejos.	12-20	70-120
	beta	Aferencias táctiles y de presión, inervación de músculos.	5-12	30-70
	gamma	Motoras intrafusales, control del tono muscular.	3-6	15-30
	delta	Mecano, termo y nociceptoras.	2-5	12-30
B		Simpáticas-autónomas preganglionares	<3	3-15
C	raiz dorsal	Mecano, termo y nociceptoras. Respuestas reflejas	0.4-1.2	0.5-2
	simpático	Simpáticas posganglionares	0.3-1.3	0.7-2.3

(4, 8, 19, 39, 116)

Características de las fibras A delta y C.

Las fibras A delta transportan información nociceptiva mecánica o térmica. (91)

Las fibras A delta, referidas como mecanorreceptores de alto umbral o mecanonociceptores, responden a estímulos mecánicos nocivos o moderadamente intensos. (8)

Los nociceptores A delta tienen un umbral para la estimulación mecánica que es de 5 a 1000 veces mayor que el bajo umbral de los mecanorreceptores. La respuesta de estos nociceptores aumenta con la amplitud de la estimulación, sin embargo, se puede desarrollar un agotamiento de su actividad si son estimulados repetidamente; en ausencia de estimulación están en reposo. (66)

Las fibras C o nociceptores polimodales, se caracterizan por ser excitables tanto por estímulos térmicos y mecánicos como por irritantes químicos. (8)

Los receptores polimodales C responden a estímulos de calor gradual y estímulos mecánicos similares a aquellos de los nociceptores A delta. (66) Los estímulos más efectivos para excitar estos nociceptores son aquellos de gran intensidad como los provocados por objetos puntiagudos. (8)

Con estimulación térmica la respuesta máxima ocurre por arriba de los 45°C. En general, las fibras C tienen un umbral de respuesta alto, a menos que estén sensibilizadas por mediadores inflamatorios algogénicos. (66)

3.3. CLASIFICACIÓN DE LOS NOCICEPTORES

En general, los nociceptores se han clasificado de la siguiente manera: (8,19)

3.3.1. Nociceptores cutáneos.

I. Fibras activadas por estímulos mecánicos nocivos

- a) Mecanonociceptores A delta, que son activados por fuertes estímulos mecánicos, pero son refractarios a estímulos térmicos o químicos. Estos nociceptores, referidos como mecanorreceptores de alto umbral, no son activados por estímulos térmicos o químicos y responden solamente a

estímulos mecánicos nocivos o moderadamente intensos. Su respuesta aumenta con la amplitud de la estimulación. Este tipo de nociceptor conforma cerca del 20% de las fibras cutáneas A delta. Sus campos receptivos generalmente son grandes (1-2 cm de diámetro) comprendiendo varias zonas sensitivas separadas por áreas donde la estimulación mecánica no tiene efecto.

- b) Nociceptores polimodales C, que son excitados por estímulos máximos, ya sean mecánicos, térmicos o químicos. Estos nociceptores se caracterizan por ser responsivos tanto a estímulos térmicos y mecánicos como a irritantes químicos. Ciertos nociceptores A delta responden a estimulación mecánica y térmica, en ausencia de sensibilización y en ocasiones, aún a estimulación química. En ausencia de estimulación, los receptores no producen actividad espontánea.

II. Fibras activadas por estímulos térmicos nocivos

La aplicación de estímulos térmicos intensos (temperatura de la piel por encima de 45°C o por debajo de los 18°C) produce una sensación de dolor que puede dividirse en dos componentes: rápido y lento.

Varios tipos de receptores pueden ser activados por la aplicación de calor nocivo en la piel.

- a) Nociceptores polimodales C: No tienen actividad espontánea. Incrementando la temperatura de la piel por encima de los 40°C se produce una respuesta que se incrementa con la elevación del estímulo térmico. El umbral de la respuesta al calor generalmente está cerca de los 42°C, aunque ciertos nociceptores solo responden a temperaturas más altas.
- b) Nociceptores A delta: Los nociceptores A delta pueden responder a estimulación mecánica, calor y frío nocivos. Con

respecto al último, se encontró que la frecuencia de la respuesta se incrementa con el grado de enfriamiento.

III. Fibras activadas por estímulos químicos

Los nociceptores polimodales C son excitados por la aplicación de ácidos, bradicinina (17), histamina, y otros irritantes en sus respectivos campos receptivos.

3.3.2. Nociceptores musculares y articulares

La presencia de fibras aferentes de tipo III (fibras finas mielinizadas) y tipo IV (fibras no mielinizadas) activadas por estimulación mecánica fuerte, y por estimulación térmica ha sido conocida por varios años.

Se pueden distinguir dos tipos de fibras aferentes. Un grupo es activado solo por estímulos intensos (64% de las fibras del grupo IV, 56% del grupo III); el otro grupo es responsivo a estímulos mecánicos ligeros tales como incisión inocua del tejido o concentraciones activas de fuerza moderada y estiramiento inocuo.

Estas fibras responden por igual a la inyección de sustancias algogénicas (iones potasio, bradicinina, histamina y serotonina). Cerca de la mitad de las fibras de los grupos III y IV son exclusivamente excitadas por estimulación química, aunque esta respuesta excitatoria también es observada en las fibras del grupo III activadas por estímulos mecánicos ligeros. Estas respuestas excitatorias contrastan con la falta de efecto de estímulos químicos en las fibras de los grupos I y II.

Se han identificado respuestas de fibras aferentes musculares que aparecen durante contracciones isquémicas, lo cual sugiere el papel de los nociceptores polimodales C en el dolor muscular.

Dado que las articulaciones están frecuentemente involucradas en dolor inflamatorio, algunas de las unidades sensoriales de los grupos III y IV en los nervios articulares podrían estar involucradas en la señalización de movimientos inocuos y la posición de la articulación, mientras que otras fibras finas son probablemente nociceptores específicos, dado que son activadas solamente (con postdescarga) por rotación extrema, la cual puede ser considerada como nociva.

No puede afirmarse que todas las fibras musculares finas tengan un papel en los eventos nocivos; de hecho, la activación de las fibras por contracción muscular podría indicar un papel como "ergorreceptores", implicados en ajustes circulatorios y respuestas respiratorias a ejercicio muscular.

3.3.3. Nociceptores viscerales

Aún no está claro si el dolor visceral resulta de la activación de nociceptores específicos o de la actividad específica de receptores involucrados en reflejos de regulación de funciones viscerales en condiciones normales. Se han descrito diferentes tipos de fibras finas (A delta o C) en las vísceras.

La gran mayoría de las fibras A delta y C que emanan del corazón, pulmones y grandes vasos, son excitadas por la aplicación local de bradicinina y también por estimulación mecánica ligera.

Solo un pequeño número de fibras cardíacas podrían ser consideradas como nociceptores.

Dos tipos de receptores se deben considerar en el sistema respiratorio como nociceptores. Un grupo, localizado en el árbol traqueobronquial, es activado por varios irritantes, mientras que el otro, situado en el espacio intra-alveolar,

es excitado por congestión pulmonar y puede desempeñar un papel importante en la disnea.

En el abdomen, el dolor observado después de la distensión de órganos huecos, sugiere la participación de mecanorreceptores. Estos receptores con fibras A delta y C han sido descritos en diferentes órganos. Son activados por distensión o contracción moderada de las vísceras y aumentan su actividad con el incremento del estímulo.

Estos receptores pueden participar en circunstancias normales en la regulación de las funciones viscerales. El dolor podría resultar de la excesiva activación de estas fibras. Algunos receptores, solo activados por estimulación intensa, y capaces de inducir reacciones vegetativas, han sido localizados en el ducto biliar.

La mucosa rectal posee receptores que responden a estimulación mecánica fuerte y en ocasiones también a estimulación térmica o química aplicada en sus campos de recepción. Estos nociceptores se asemejan a los nociceptores polimodales C cutáneos y son similares a los de los testículos en el perro. Estas finas fibras A delta y C son activadas al máximo en el nervio espermático superior por estimulación mecánica intensa. Por último, estos receptores responden a compuestos algogénicos.

3.4. CONDUCCIÓN

La estimulación de los nociceptores cutáneos produce impulsos que son transmitidos por las fibras A delta y C, y llegan a la médula a través de los nervios espinales, salvo en la cara, que lo hacen principalmente a través del V nervio craneano, aunque también participan el VII, IX y X (vía trigeminal). (65)

Los impulsos que provienen de las vísceras acompañan a las fibras simpáticas y parasimpáticas. (figuras 9.4 y 9.5) La neurona de

origen de las fibras aferentes se encuentra en los ganglios de la raíz dorsal y en el ganglio semilunar de Gasser (aferencia de la cara), tanto para los nociceptores cutáneos como viscerales, excepto los del nervio vago, que están en el ganglio nodoso. (20,39)

Bajo ciertas circunstancias, la activación repetida, de los nociceptores, disminuye su umbral y resulta en un aumento en la respuesta a estímulos subsecuentes. Este fenómeno, es llamado **sensibilización**. (4) Los nociceptores también son capaces de exhibir fatiga o habituación, una característica de todos los sistemas sensoriales según la cual, la presentación repetida o sostenida de un estímulo nocivo en realidad conlleva a una respuesta disminuida.

La sensibilización de los nociceptores por agentes químicos es un importante mecanismo del dolor posterior a lesión e inflamación. Este fenómeno explica parcialmente el ataque de sensibilidad posterior a la lesión, cuando aún la aplicación de luz en el área puede producir dolor marcado. (46)

También se ha demostrado que la aplicación repetida de un estímulo mecánico intenso en un mismo punto, puede resultar en una disminución de la responsividad, de manera que eventualmente no se podrá evocar ninguna descarga de ese punto en particular. (8)

3.5. ALGÓGENOS

Existe una variedad de sustancias neuroquímicas que pueden ser liberadas en el sitio de lesión, algunas de ellas son algogénicas, y eventualmente producen alteraciones funcionales.

Los algógenos actúan en los nociceptores mediante uno de tres mecanismos:

- 1) Activación directa (ej. potasio, bradisinina(13), histamina, acetilcolina, ión hidrógeno)

- 2) Sensibilización de nociceptores por efecto directo de otros algógenos (ej. prostaglandinas y leucotrienos)
- 3) Producción de extravasación local que incrementa el medio algogénico en el área (ej. sustancia P (SP), histamina). (4,41,46)

NEURORREGULADORES DE LOS MECANISMOS RELACIONADOS CON EL DOLOR	
Acetilcolina	Glutamato
Angiotensina	GABA
Dopamina	Neurotensina
Epinefrina	Somatostatina
Glutamato	NMDA
Norepinefrina	Sustancia P
Colecistocina	Factor liberador de tirotropina
Beta endorfinas	Vasopresina
Glicina	Oxido nítrico
Dinorfinas	Encefalina
Péptido intestinal vasoactivo	Cininas
Prostanoides	Factor de crecimiento neural

Tomado sin autorización de: Ceraso, OL. y Aldrete, JA.: Fisiopatología del dolor y sus teorías de acción. En: Tratado de Algología. Editado por: Aldrete, J.A., 61-79. J.G.H Editores. México, D.F., 1999.

El daño tisular libera sustancias del límite de la membrana incluyendo fosfolípidos y bradicinina. (91)

Tal vez una de las más importantes clases de mediadores químicos del dolor a nivel del nociceptor son los productos del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos). Las prostaglandinas se forman a partir de ácido araquidónico por la enzima ciclooxigenasa. (97)

La prostaglandina E2 es una de las prostaglandinas más activas en la promoción de reacciones inflamatorias, y sensibiliza a los nociceptores para la estimulación por agentes químicos a través de la activación de la adenilciclase, la cual incrementa la producción de adenilmonofosfato cíclico (AMPC).

El incremento del AMPC promueve el flujo de iones calcio a las células y con ello disminuye los umbrales para la activación de nociceptores. (41,91)

Los leucotrienos se forman por la vía de la lipooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico. (97)

- 2) Sensibilización de nociceptores por efecto directo de otros algógenos (ej. prostaglandinas y leucotrienos)
- 3) Producción de extravasación local que incrementa el medio algogénico en el área (ej. sustancia P (SP), histamina). (4,41,46)

NEURORREGULADORES DE LOS MECANISMOS RELACIONADOS CON EL DOLOR	
Acetilcolina	Glutamato
Angiotensina	GABA
Dopamina	Neurotensina
Epinefrina	Somatostatina
Glutamato	NMDA
Norepinefrina	Sustancia P
Colecistocinina	Factor liberador de tiotropina
Beta endorfinas	Vasopresina
Glicina	Oxido nítrico
Dinorfinas	Encefalina
Péptido intestinal vasoactivo	Cininas
Prostanoïdes	Factor de crecimiento neural

Tomado sin autorización de: Ceraso, OL. y Aldrete, JA.: Fisiopatología del dolor y sus teorías de acción. En: Tratado de Algología. Editado por: Aldrete, J.A., 61-79. J.G.H Editores. México, D.F., 1999.

El daño tisular libera sustancias del límite de la membrana incluyendo fosfolípidos y bradisinina. (91)

Tal vez una de las más importantes clases de mediadores químicos del dolor a nivel del nociceptor son los productos del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos). Las prostaglandinas se forman a partir de ácido araquidónico por la enzima ciclooxigenasa. (97)

La prostaglandina E2 es una de las prostaglandinas más activas en la promoción de reacciones inflamatorias, y sensibiliza a los nociceptores para la estimulación por agentes químicos a través de la activación de la adenilciclasa, la cual incrementa la producción de adenilmonofosfato cíclico (AMPc).

El incremento del AMPc promueve el flujo de iones calcio a las células y con ello disminuye los umbrales para la activación de nociceptores. (41,91)

Los leucotrienos se forman por la vía de la lipooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico. (97)

La bradícicnina es liberada como resultado de daño tisular y es producida desde precursores de escape a través de vasos sanguíneos dilatados. La bradícicnina es un fuerte activador de nociceptores, también estimula la liberación de histamina desde los mastocitos, y la síntesis de prostaglandina por las membranas celulares; la histamina también activa nociceptores polimodales. (91)

En adición a los químicos liberados por las células dañadas, los nociceptores pueden liberar sustancias que favorecen la nocicepción. (16) La combinación de algógenos más prostaglandinas es mucho más efectiva que cualquier agente independiente en la activación de nociceptores. (91)

Los opioides endógenos están fuertemente relacionados con los sistemas que regulan las respuestas al estrés. Como las catecolaminas, las endorfinas tienen una función importante y multisistémica en el mantenimiento de la homeostasis. Las encefalinas están presentes en el lóbulo posterior de la hipófisis, mientras que las dinorfinas se localizan tanto en el proceso del lóbulo posterior como en las células del lóbulo anterior. (1)

3.6. WIND-UP: SUMACIÓN DE POTENCIALES SINÁPTICOS

La duración de los potenciales sinápticos de acción generados por fibras A delta y C, tiene un impacto en las neuronas del asta dorsal. Estos potenciales sinápticos pueden durar hasta 20 segundos, lo que resulta en la sumación de potenciales generados por estimulación nociceptiva repetida de baja frecuencia; este fenómeno es llamado "wind-up".

Después de la sumación de potenciales sinápticos, la despolarización neuronal acumulada produce un incremento sustancial de calcio intracelular. Esto ocurre como resultado parcial del desbloqueo de los canales receptores de iones n-metil-d-aspartato (NMDA), permitiendo un flujo directo de calcio, debido

a la activación de canales de calcio dependientes de voltaje, y también por la activación de receptores de neurocininas vía unión a proteína G, los cuales liberan sus reservas de calcio.(4) La elevación de niveles de calcio intracelular permitirá la activación de un cierto número de cinasas, de las cuales, la protein cinasa (PKC) parece ser la más importante. La PKC tiene retroalimentación sobre el receptor de NMDA fosforilándolo y removiendo parcialmente el bloqueo del canal de Mg^{++} . Esto significa que el glutamato, al unirse al receptor NMDA con el potencial de membrana restante, generará una corriente interna. Este aumento en la sensibilidad al glutamato explica los cambios electrofisiológicos que ocurren durante la sensibilización central; los estímulos previos de bajo umbral ahora comienzan a generar un potencial de acción de descarga, alterando las propiedades del campo receptivo, haciendo hipersensible a todo el sistema. Un aumento de calcio intracelular activará también directa o indirectamente otras enzimas intracelulares como el óxido nítrico, o la ciclooxigenasa, lo cual explica la participación tanto del óxido nítrico, como de las prostaglandinas en la sensibilización central.(121)

Con estimulación larga y prolongada, hay cambios fisiológicos, varios de ellos de naturaleza estructural. Por ejemplo, ocurren cambios en la expresión de genes dentro de neuronas secundarias (ej. espinotalámicas o espinoreticulares) que emergen del asta dorsal. Estos cambios genéticos afectan el volumen y el tipo de enzimas y neuropéptidos producidos. Es por ello que inducen cambios de largo plazo en estas células postsinápticas.(94)

Los cambios que tienen lugar en la excitabilidad de las neuronas, particularmente en el cordón espinal, de hecho duran más que el estímulo de los nociceptores periféricos. Esto significa que las respuestas que toman lugar en el SNC son diferentes para el

estímulo inicial de aquellas que se generan de estímulos subsucientes. El resultado neto de estos cambios es que el estímulo que fue previamente percibido como inocuo, tal como tacto o presión, se torna percibido como dolor después de que el sistema se ha sensibilizado. Parece ser que el estímulo para el desarrollo de esta hipersensibilidad central es la fuerte barrera aferente que hay en los nociceptores periféricos cuando toma lugar el evento doloroso inicial. Lo que ocurre para producir este efecto central dentro de las células, probablemente involucra taquicininas y glutamato como transmisores, segundos mensajeros, genes de expresión temprana y proto-oncogenes (C-fos y C-jun); parecería que estos cambios celulares pueden comenzar a tomar lugar en minutos, sin embargo, dado que involucran expresión de genes pueden persistir por un tiempo largo después del daño. (figura 10.6) Algunas observaciones clínicas sugieren que esto puede ocurrir durante años. Este tipo de actividad puede ser responsable de condiciones tales como dolor del miembro fantasma, una condición del ser humano que es notoriamente difícil de tratar y muy difícil de racionalizar para el paciente. (72)

Los proto-oncogenes, también llamados *immediate early genes* (IEGs) tienen importancia funcional en la neuroplasticidad; estos genes se vuelven activos rápidamente cuando la célula se expone a estímulos iónicos, hormonales o humorales, a aminoácidos excitatorios, neuropéptidos o proteincinasa C activada. (71)

El wind-up solo ocurre en situaciones muy particulares en respuesta a un estímulo repetido lentamente, el cual actúa sincrónicamente en muchas fibras C. La sensibilización central es más general, puede ser producida por una actividad sincrónica de las vías aferentes de piel, articulaciones, músculos o vísceras, directamente por irritantes químicos o como consecuencia de inflamación; ninguno de los dos produce un patrón detectable de

potencial de acción de descarga incrementándose progresivamente. (121)

La sensibilización central se manifiesta a nivel celular como un cambio en las propiedades del campo receptivo con una reducción en el umbral, un incremento en la responsividad y en la extensión espacial, y la integración de estímulos nuevos. (69)

Específicamente son integrados los impulsos de las fibras A beta, que bajo circunstancias normales son las fibras periféricas sensoriales responsables de la generación de sensaciones inocuas. La activación de fibras aferentes A beta induce sensaciones unitarias de presión, agitación o vibración dependiendo de la frecuencia de adaptación de la fibra, pero nunca induce dolor aún cuando sean aplicados estímulos de alta frecuencia.

Así, la fisiopatología del dolor post-lesión involucra cambios dinámicos que ocurren en la periferia, los cuales posibilitan a los estímulos de baja intensidad a producir dolor al activar fibras A delta y C, mientras que los estímulos de fibras sensoriales A beta de bajo umbral generan dolor como resultado de procesamiento central en el asta dorsal del cordón espinal. (69)

Las terminales periféricas de neuronas aferentes primarias están especializadas para codificar las características particulares del estímulo que invade la superficie corporal.

Centralmente, esta especialización es mantenida en orden por la localización espacial y morfología de las terminales centrales de las fibras aferentes. (120)

Bajo circunstancias fisiológicas normales, los estímulos mecánicos, térmicos y químicos activan nociceptores de alto umbral asociados a fibras A delta y C para identificar estímulos nocivos. En la clínica, sin embargo, aún los estímulos nocivos relativamente benignos inician una cascada de eventos de sensibilización celular y subcelular.

Las células dañadas y las fibras primarias aferentes liberan mediadores químicos. Parece ser que estas moléculas actúan sinérgica más que individualmente, generando lo que frecuentemente es referido como una "sopa sensibilizadora" que, efectivamente disminuye el umbral de respuesta para la activación de fibras A delta y C. (69) Los neurotransmisores excitadores de las fibras A delta y C incluyen sustancias involucradas en la transmisión nociceptiva tales como SP, ácido glutámico, péptido ligado al gen de la calcitonina (PLGC), óxido nítrico (106), colecistocinina y péptido intestinal vasoactivo (PIV); los neurotransmisores inhibidores que pueden estar participando son serotonina, norepinefrina, encefalinas, endorfinas y dinorfinas. (1,3,13,20,91) Frecuentemente el dolor más intenso resulta de lesión química. Los agentes químicos liberados en reacciones inflamatorias estimulan y activan fibras tipo C, (106) sin embargo, las sustancias particularmente dañinas como ácidos orgánicos, prostaglandinas, aminas vasoactivas y enzimas proteolíticas, pueden de hecho, dañar a los nociceptores. (97)

Después de lesión tisular, disminuye el umbral para producir dolor tanto en el área de la lesión (hiperalgesia primaria) como en el tejido circundante (hiperalgesia secundaria). En la zona de la lesión, la respuesta está aumentada para estímulos mecánicos y térmicos, mientras que alrededor, la sensibilidad es exclusivamente a estímulos mecánicos. Contribuyendo a la respuesta primaria al calor hay cambios en la sensibilidad de los nociceptores térmicos. Esto incluye una disminución en el umbral, un aumento en la respuesta a estímulos supraumbrales y actividad espontánea. Los mecanismos moleculares responsables de la alteración en la sensibilidad de un nociceptor después de lesión tisular son desconocidos. (120)

3.7. CORDÓN ESPINAL

Desde las fibras sensoriales periféricas, muchos impulsos nociceptivos entran al cordón espinal vía el asta dorsal, donde ocurren la integración y modulación iniciales del dolor. Muchos axones hacen sinapsis con células liberadas en el área gris dorsal.(91)

Un corte transversal de sustancia gris de la médula espinal muestra una cantidad de láminas (capas de células nerviosas), llamadas láminas de Rexed.(figuras 9.7 y 9.8) Son 10: (4,87,114)

I a V: corresponden al asta dorsal

VI a VII: corresponden a la región intermedia.

VIII y IX: corresponden al asta ventral

X: corresponde a la región endimaria.

1. Lámina I: esta capa marginal contiene muchas neuronas que responden a estímulos nociceptivos y envían axones hacia el fascículo espinotalámico contralateral.
2. Lámina II: también se le conoce como sustancia gelatinosa; está formada por neuronas pequeñas, algunas de las cuales responden a estímulos nociceptivos.
3. Láminas III y IV: se denominan en conjunto núcleo propio, reciben aferencias, sobre todo de fibras que transmiten el sentido de la posición y del tacto ligero.
4. Lámina V: posee neuronas que responden a señales mecánicas de articulaciones y piel. Esta lámina tiene importancia para la explicación del dolor referido.(20)
5. Láminas VIII y IX: representan grupos de motoneuronas en las porciones medial y lateral de la columna gris dorsal.
6. Lámina X: representa las neuronas pequeñas que están alrededor del conducto del epéndimo o sus remanentes.(114)

Los axones aferentes primarios pueden formar conexiones directas o indirectas con tres poblaciones funcionales de neuronas del asta

dorsal: interneuronas, neuronas propioespinales y proyecciones neuronales.

1. Las interneuronas están divididas en subtipos excitatorios e inhibitorios, los cuales sirven como retranmisores y participan en el procesamiento local. Algunas interneuronas de la lámina II hacen conexiones sinápticas con las neuronas de la lámina I, y estas conexiones pueden ser excitatorias.(119) Otras conexiones dentro del asta dorsal pueden ser inhibitorias y pueden involucrar mediadores como el ácido gamma-aminobutírico (GABA) o un péptido opioide como la encefalina.(72) Una limitación técnica del estudio de las interneuronas nociceptivas del asta dorsal es que el destino y acción del axón de una interneurona dada es desconocido.(119) Así pues, es difícil predecir el papel de la interneurona en el procesamiento sensorial y/o motor.(119)
2. Las neuronas propioespinales, se extienden sobre segmentos espinales múltiples y están involucradas en actividad refleja segmental y en interacciones entre estímulos actuando en locis separados.
3. Las proyecciones neuronales, participan en la transmisión rostral al extender axones más allá del cordón espinal para terminar en centros supraespinales como el cerebro medio y la corteza.

Los tres componentes son interactivos y esenciales para el procesamiento de información nociceptiva, lo cual facilita la generación de una respuesta de dolor organizada y adecuada.

Las **proyecciones neuronales** han sido subclasificadas dentro de tres grupos: neuronas nociceptivas específicas (NNE), neuronas de amplio rango dinámico (NARD), y neuronas complejas (NC) (8)

1. NNE: se concentran en la lámina I, están ordenadas somatotópicamente y responden a estímulos nocivos aferentes

dorsal: interneuronas, neuronas propioespinales y proyecciones neuronales.

1. Las interneuronas están divididas en subtipos excitatorios e inhibitorios, los cuales sirven como retransmisores y participan en el procesamiento local. Algunas interneuronas de la lámina II hacen conexiones sinápticas con las neuronas de la lámina I, y estas conexiones pueden ser excitatorias.(119) Otras conexiones dentro del asta dorsal pueden ser inhibitorias y pueden involucrar mediadores como el ácido gamma-aminobutírico (GABA) o un péptido opioide como la encefalina.(72) Una limitación técnica del estudio de las interneuronas nociceptivas del asta dorsal es que el destino y acción del axón de una interneurona dada es desconocido.(119) Así pues, es difícil predecir el papel de la interneurona en el procesamiento sensorial y/o motor.(119)
2. Las neuronas propioespinales, se extienden sobre segmentos espinales múltiples y están involucradas en actividad refleja segmental y en interacciones entre estímulos actuando en locis separados.
3. Las proyecciones neuronales, participan en la transmisión rostral al extender axones más allá del cordón espinal para terminar en centros supraespinales como el cerebro medio y la corteza.

Los tres componentes son interactivos y esenciales para el procesamiento de información nociceptiva, lo cual facilita la generación de una respuesta de dolor organizada y adecuada.

Las **proyecciones neuronales** han sido subclasificadas dentro de tres grupos: neuronas nociceptivas específicas (NNE), neuronas de amplio rango dinámico (NARD), y neuronas complejas (NC)(8)

1. NNE: se concentran en la lámina I, están ordenadas somatotópicamente y responden a estímulos nocivos aferentes

- mecánicos o térmicos, originados desde regiones topográficas lejanas.
2. NARD: predominan en la lámina V y reciben estímulos inocuos desde mecanorreceptores de bajo umbral, así como información nociceptiva. Ellas responden de manera gradual sobre un campo receptivo mayor que el de las NNE y frecuentemente reciben estímulos convergentes viscerales y profundos. Aunque las NARD son consideradas como ambiguas con respecto a su modalidad, generan una fuerte respuesta a estímulos nocivos y su activación selectiva es capaz de producir una sensación dolorosa.(4)
 3. NC: es el grupo de neuronas del asta dorsal menos estudiado, están localizadas en la lámina VII. Se cree que estas células participan en la integración de actividad aferente visceral y somática.

Se han identificado neuronas nociceptivas en regiones de la médula, pons, mesencéfalo (cerebro medio), diencefalo (tálamo e hipotálamo) y corteza cerebral. Las estructuras del tallo cerebral (médula, pons, cerebro medio) participan en la función nociceptiva a través de sus contribuciones al sistema reticular y a la sustancia gris periacueductal (SGP).

Los cuerpos celulares de las fibras nerviosas nociceptivas aferentes están contenidos en el ganglio de la raíz dorsal y extienden axones a sinapsis con las neuronas del asta dorsal dentro de la materia gris del cordón espinal. La mayoría de las fibras A delta terminan en la lámina más superficial, la lámina I (también llamada zona marginal). La lámina I recibe fibras aferentes casi exclusivamente de receptores cutáneos. Sus células transmisoras tienen procesos axonales largos que cruzan la línea media y ascienden al cordón espinal mediante una localización ventrolateral en perros (canal espinotalámico ventral). El contacto sináptico se realiza principalmente en el núcleo

ventrobasilar del tálamo. Desde el tálamo las fibras liberadas son mandadas a la corteza sensorial del cerebro.(118)

Muchas fibras C también están destinadas al asta dorsal superficial, con el foco en la lámina II, así como muchas fibras no nociceptivas (tacto y propiocepción) beta A.(91)

El estímulo nociceptivo del asta dorsal es transportado a centros supraespinales por proyecciones neuronales extendiéndose a través de varias vías ascendentes. Las fibras de pequeño diámetro entran en el tracto de Lissauer, el cual es un sistema de fibras finas longitudinales que se extiende desde la periferia del asta dorsal hasta la superficie de la médula.(20) Los nociceptores aferentes primarios hacen sinapsis directamente en las células del asta dorsal del cordón espinal.(97)

La respuesta a estímulos nocivos transmitida al cordón espinal inicia una serie compleja de eventos que ya sea suprimen (inhiben) o promueven la integración y procesamiento (facilitación) de la señal nociva. Estos procesos son complementarios y ocurren en zonas locales y regionales en el cordón espinal.

Los neuropéptidos específicos son almacenados y liberados dentro de la zona de la raíz del ganglio dorsal para regular dichas respuestas. Estos péptidos están clasificados por su capacidad para facilitar o inhibir la señalización nociva del SNC. Los péptidos que facilitan la señalización nociceptiva incluyen SP, ácido glutámico, neurotensina, PLGC, PIV, y colecistocinina. La liberación de estos péptidos en la raíz del asta dorsal facilita la comunicación de la respuesta a estímulos nocivos hacia centros altos. La liberación de opioides endógenos ligandos (endorfinas, encefalinas), norepinefrina, serotonina, y GABA, inhibe la nocicepción posterior. Muchas sustancias exógenas incluyendo opioides, antagonistas alfa 2, ketamina y antiinflamatorios no esteroidales (AINE's) también modulan este proceso.(92)

La distribución dorsoventral de las arborizaciones terminales centrales en el asta dorsal del cordón espinal, refleja su umbral y modalidad responsiva, mientras que su posición mediolateral y rostrocaudal está relacionada con la localización de sus campos receptivos periféricos. Este mapa terminal aferente somatotópicamente organizado provee de un sistema estructural para la transferencia de actividad eléctrica generada por estímulos cutáneos a las neuronas del asta dorsal.

Se mencionan 6 tractos principalmente involucrados en la transmisión del dolor: espinotalámico, espinoreticular, espinomesencefálico, neoespinotalámico, paleoespinotalámico y espinohipotálamico. (4, 39)

El **tracto espinotalámico (TET)** es la vía nociceptiva más prominente en el cordón espinal; como tal, es casi sinónimo de transmisión de dolor. (figura 10.9) Se origina de los axones de neuronas NNE y NARD en las láminas I, V, VI y VII, las cuales cruzan la línea media y corren en la materia blanca anterolateral, terminando finalmente, en el tálamo. También hay neuronas ubicadas en las láminas I a IX. La mayoría de las fibras de todas estas neuronas cruzan la línea media a través de la comisura anterior, uno o dos segmentos por encima y constituyen el tracto espinotalámico que ocupa el cuadrante anterolateral de la médula. En su trayecto ascendente se van incorporando medialmente las fibras de los niveles correspondientes de forma ordenada. Así, en la médula cervical alta, las fibras sacrococcigeas ocupan la porción más lateral y las cervicales la más medial. A nivel del tronco del encéfalo se incorporan medialmente las fibras de la región cefálica, pero en el mesencéfalo el tracto se dispone en sentido anterodorsal, estando las fibras cefálicas en la zona ventral y las caudales en la zona dorsal. El destino de las fibras que constituyen una porción del lemnisco medial, es el tálamo.

Cerca del tálamo, el tracto espinotalámico se divide en dos porciones, una lateral que llega a los núcleos talámicos específicos y otra medial, que termina en estructuras más mediales. (4,39,118)

Las neuronas nociceptivas que se originan en las láminas I y V se proyectan del TET a la formación reticular mesencefálica, la parte lateral de la sustancia gris periacueductal (SGP), y otros sitios del cerebro medio.

Menos contribuciones a la transmisión nociceptiva son hechas desde neuronas localizadas en las láminas III y IV del asta dorsal, las cuales proyectan axones a través del TET y la vía postsináptica de la columna dorsal, y retransmiten impulsos indirectamente al tálamo a través de los núcleos lateral cervical y columnar dorsal, respectivamente.

Un grupo de axones del TET se proyecta en el núcleo talámico lateral y transmite información desde campos receptivos más pequeños y distantes en la periferia. Se cree que estas neuronas participan en los aspectos sensoriales discriminativos del dolor. Los axones que se proyectan al núcleo talámico medial reflejan estímulos desde campos receptivos más grandes y diversos y están implicados en la dimensión afectiva-emocional del dolor. (4,39)

La vía espinotalámica atraviesa la línea media y asciende en el lado opuesto del cordón espinal al núcleo ventralposterolateral (VPL) del tálamo. Es una vía de transmisión oligosináptica, rápida y específica, que transmite información relativa a los aspectos discriminativos o epicríticos del dolor. (39,94,118)

Los tractos **espinoreticular** y **espinomesencefálico** completan las vías ascendentes nociceptivas. El tracto espinoreticular se origina probablemente en las láminas profundas VI y VII donde se localizan los axones de las neuronas nociceptivas, para ascender

bilateralmente en el cuadrante anterolateral de la materia gris del cordón espinal. Las fibras ascienden ipsilateral o contralateralmente y terminan ampliamente distribuidas en la sustancia reticular del tronco del encéfalo, en especial en la zona bulbotuberancial. El tracto espinomesencefálico o espinotectal se origina también en láminas profundas así como en la lámina I. Las fibras ascienden ipsilateral o contralateralmente y se proyectan sobre la sustancia reticular del mesencéfalo y la SGP. En su trayecto ascendente por la médula, las fibras de estos dos haces van junto a las fibras del tracto espinotalámico por el cuadrante anterolateral, pero en el tronco se separan y ocupan una posición más dorsal para llegar a la sustancia reticular. (4,39)

La vía espinoreticular asciende por ambos lados del cordón espinal al núcleo intralaminar tanto del tálamo izquierdo como del derecho. Desde ahí, la siguiente neurona en la cadena toma la información de muchas áreas del cerebro, ejemplo, la parte anterior del giro singular (emoción), la amígdala (memoria y emoción), y el hipotálamo (emoción y respuesta vascular a la emoción). Se le ha mencionado como la "vía del sufrimiento".

El tracto espinomesencefálico ha sido descrito viajando con el tracto espinotectal a la materia gris periacueductal y colliculus superior del cerebro medio. Esto debe ser igual o semejante a la vía de recorrido al núcleo parabraquial en el tallo cerebral, el cual se proyecta a la amígdala, hipotálamo y otras estructuras del sistema límbico en el cerebro anterior. (94)

Las vías ascendentes antes descritas se pueden organizar funcionalmente en dos sistemas diferentes separando el tracto **neoespinotalámico** del **paleoespinotalámico**. El primero, es la vía directa espinotalámica y está constituido en exclusiva por la parte lateral del tracto espinotalámico. El tracto paleoespinotalámico está formado por la parte medial del tracto

espinotalámico y los haces espinoreticular y espinomesencefálico. (4,94) Se trata de una vía más difusa e indirecta de la transmisión nociceptiva, ya que es polisináptica y lenta. Su activación provoca los componentes protopáticos, afectivos y vegetativos de la sensación dolorosa. (39)

El tracto **espinohipotálamico** es una ruta descrita recientemente la cual no hace sinapsis en la formación reticular. Esta lleva información de importancia emocional desde la piel, labios, órganos sexuales, tracto gastrointestinal, vasos sanguíneos intracraneales, lengua y córnea, directamente al hipotálamo. (4,94)

3.8. TÁLAMO

El tálamo sirve como punto de transmisión de información sensorial en la ruta a la corteza cerebral y está compuesto por numerosos núcleos complejos, varios de los cuales juegan funciones clave en la nocicepción. Las vías ascendentes que intervienen en los aspectos sensoriales-discriminativos del dolor terminan en el núcleo talámico lateral, y las vías que contribuyen a la dimensión afectiva del dolor están destinadas al núcleo talámico medial.

El principal núcleo de retransmisión somatosensorial en el tálamo está en la zona ventrobasal y se divide en los núcleos ventroposterolateral (VPL) y ventroposteromedial (VPM). (39,118,119)

Las respuestas nociceptivas también han sido registradas en otros núcleos talámicos, incluyendo el complejo caudal y el núcleo intralaminar. (119)

De la descripción anatómica del tálamo y sus conexiones se desprende que es a este nivel donde, de forma metafórica, se considera que los impulsos nociceptivos se dividen en dos grandes corrientes. Una parte se dirige hacia la corteza somatosensorial, en la que se harán conscientes los componentes sensoriales del dolor. Otra parte se distribuye difusamente, pero en especial

hacia la corteza asociativa, desde donde se establecen circuitos hacia los ganglios basales que modulan las respuestas motoras, hacia el sistema límbico que es el sustrato de la afectividad y la memoria y, finalmente, hacia el hipotálamo que regula las respuestas neuroendócrinas y autónomas. (39)

La llegada de los impulsos nociceptivos a la corteza somatosensorial los hace conscientes, dándoles un componente epicrítico (topografía, intensidad, cualidad o causa). Amplias zonas de la corteza cerebral participan en el proceso del dolor en especial las áreas corticales que son proyección del sistema límbico, como el lóbulo frontal, sobre todo en su porción orbitaria y en el giro singular, así como zonas profundas del lóbulo temporal. Estas áreas producen fundamentalmente el componente afectivo del dolor. Esto explica por qué la destrucción de la corteza somatosensorial no es capaz de abolir en todos los casos la percepción del dolor y que, por el contrario, la resección o desconexión anatómica del lóbulo frontal o zonas profundas del lóbulo temporal sean capaces de modificar la respuesta afectiva al dolor respetando los componentes sensoriales. (39)

El sistema límbico, consiste en una serie de estructuras en forma de anillo situadas alrededor del cuerpo calloso; también llamado paleocorteza, se deriva de estructuras telencefálicas así como de componentes del diencéfalo y mesencéfalo. Consiste de la amígdala, hipocampo, núcleo septal, región preóptica, hipotálamo y ciertos componentes talámicos. En la especie humana tienen relación con actividades diferentes a las de los animales inferiores. En el ser humano, estos elementos anatómicos son los que le permiten reaccionar ante situaciones de alerta, habituarse a estímulos repetidos o inocuos y actuar adecuadamente de forma refleja en

situaciones de alerta, reconocidas como tales mediante la experiencia.

La sustancia reticular es un conjunto de neuronas de prolongaciones cortas que se extiende a lo largo del bulbo, protuberancia y mesencéfalo. En relación al control de los impulsos nociceptivos, integra aferencias nociceptivas y no nociceptivas ascendentes con otras descendentes, y ejerce un efecto inhibitor de la transmisión nociceptiva a nivel de las astas dorsales.

La sustancia gris periacueductal (SGP) del cerebro medio es el principal núcleo de integración del control homeostático. Esta zona recibe aferencias de la corteza frontal, el sistema límbico y el hipotálamo, así como de las vías ascendentes nociceptivas y de la sustancia reticular. Los núcleos de la sustancia reticular reciben aferencias directamente de la SGP y se proyectan distalmente hasta las astas dorsales de la médula, constituyendo los haces inhibidores descendentes serotoninérgico y noradrenérgico. (39)

Para concluir este capítulo, cabe mencionar que los elementos neurales que participan en la nocicepción, están en su lugar desde una etapa temprana del desarrollo, y continúan madurando en la vida postnatal, por ello, aunque el sistema nervioso del neonato es inmaduro, tiene la capacidad de percibir dolor como resultado de estimulación nociva; de hecho, se ha comprobado que el umbral de nocicepción en neonatos es menor que en adultos. (34,89)

Las propiedades de los nociceptores periféricos al nacimiento son análogas a aquellas de los nociceptores maduros, sin embargo, el desarrollo y maduración de las fibras A delta se lleva a cabo antes que el de las fibras C polimodales (que ocurre después del nacimiento), ocasionando una lenta maduración de elementos postsinápticos en el cordón espinal, inadecuados niveles de

neurotransmisores (por ejemplo, en humanos la sustancia P alcanza niveles de adulto alrededor del día 21 después del nacimiento) e inmadurez de las propiedades farmacológicas del receptor (en animales los receptores opioides μ y κ están activos al nacimiento, pero no así los δ ; en humanos la distribución de receptores para SP no es adecuada sino hasta el día 60 post-nacimiento). (34,89)

De esta manera, los nociceptores periféricos son incapaces de producir una respuesta postsináptica rápida en el sistema nervioso central, aún cuando pueden "reconocer el dolor". Esto resulta en una transmisión sináptica muy lenta, con retrasos sinápticos prolongados, adaptación rápida y sensibilización por un tiempo considerable. La falta de inhibición local produce campos receptivos grandes y respuestas prolongadas durante el periodo postnatal. (34,89)

La falta de mielinización, propuesta como el índice de la inmadurez del sistema nervioso del neonato, ha sido usada con frecuencia para sustentar el argumento de que el dolor no es importante en el neonato. Aún con la evidencia de que los estímulos nociceptivos son conducidos por la vía de las fibras nerviosas no mielinizadas (C polimodales) y las ligeramente mielinizadas (A δ), la mielinización incompleta indica una velocidad de conducción más lenta en los nervios neonatales, y no la ausencia de ésta. (34,89)

En realidad, el recién nacido, lejos de estar protegido del dolor, pasa por un periodo de hipersensibilidad, ya que los mecanismos de inhibición y modulación del dolor que descienden del cerebro hasta la médula están inmaduros al nacer; por ejemplo, en humanos la SP, que participa en la transmisión del dolor a nivel medular aparece a partir de la decimosegunda semana de vida intrauterina, pero las endorfinas, que están implicadas en la regulación e inhibición

medular, no son funcionales hasta tres meses después del nacimiento. (34, 89)

4. TIPOS DE DOLOR

A lo largo del tiempo, al dolor se le ha clasificado de diversas formas, dependiendo de su duración: agudo (12,21,45,63,66) o crónico (12,23,68,69); por su intensidad: ligero, moderado, severo (91); por su localización en el sistema nervioso: central, periférico, neurogénico (94); por su sitio de origen: somático, visceral, diferenciado (12,26,63,66,68,69,91), etc.

Estas y otras clasificaciones se ilustran en el siguiente cuadro:

CLASIFICACIONES DEL DOLOR	
Por su naturaleza temporal	Agudo (12,21,28,45,63,69) Crónico (12,23,28,54,66,68,69) Intermitente (72)
Por su intensidad	Ligero (91) Moderado (91) Severo (91)
Por su localización a nivel de sistema nervioso	Central (94) Periférico (94) Neurogénico
Por su sitio de origen	Diferenciado (66) Visceral (12,28,32,66,68,69) Somático (12,28,66) Superficial: Primario y Secundario Profundo
Por su mecanismo de acción	Neuropático (28,68,72,94) Referido (64,94) Psicógeno (28,94)
Otras clasificaciones	Fisiológico o Nociceptivo (69,94) Patológico o Clínico: (69,94) Inflamatorio y Neuropático Canceroso (22)

Sin embargo, en las publicaciones más recientes (94), los autores han optado por dividirlo en dos principales tipos, fisiológico y patológico (69,97,120).

4.1. DOLOR FISIOLÓGICO

El dolor que ocurre después de muchos tipos de estimulación nociva es generalmente protector y muy distinto del dolor resultante de daño a tejidos o nervios. Este tipo de dolor es llamado dolor fisiológico, y juega un papel adaptativo integral como parte de los mecanismos de defensa normales del cuerpo, como advertencia de

contacto con estímulos ambientales potencialmente dañinos, e inicio de estrategias reflejas de evasión y de comportamiento. Frecuentemente es referido como dolor nociceptivo. (figura 10.10) (69)

Este mecanismo protector se facilita por una red altamente especializada de nociceptores y neuronas sensoriales primarias que codifican la intensidad, duración, y características del estímulo nocivo y, en virtud de sus proyecciones topográficamente organizadas al cordón espinal, su localización. (69)

El término es utilizado para definir el rango de sensaciones transitorias que se experimentan en respuesta a estímulos que son de suficiente intensidad como para amenazar tejido y dañarlo, produciendo áreas pequeñas y bien localizadas de lesión, las cuales no provocan una respuesta inflamatoria extensa ni daño al sistema nervioso.

El dolor fisiológico puede ser provocado por estímulos mecánicos, térmicos o químicos. (120)

4.2. DOLOR PATOLÓGICO

El dolor patológico es una sensación que surge como consecuencia de una respuesta inflamatoria que acompaña a una lesión tisular sustancial, o por daño al sistema nervioso. (figura 10.11) Debido a que la historia natural, naturaleza y fisiopatología del dolor asociado con estos dos estados difiere considerablemente, es conveniente subdividir el dolor patológico en dolor inflamatorio (involucrando estructuras somáticas o viscerales) y dolor neuropático (involucrando lesiones en el sistema nervioso). (120)

El dolor patológico puede manifestarse como dolor espontáneo, el cual puede ser sordo, quemante o punzante (causalgia) (69) y también puede ocurrir en ausencia de estímulos. La respuesta a un estímulo supraumbral puede ser exagerada, ya sea en amplitud o en duración. Cuando esto ocurre, el umbral para producir dolor

disminuye a un nivel en el que un estímulo que normalmente es inocuo, comienza a producir dolor (alodinia). La sensación de dolor puede diseminarse desde el sitio de la lesión hasta un tejido no lesionado o no afectado. Esto involucra la interrupción de la selectividad normal o especialización del sistema somatosensorial. En su lugar hay una convergencia aberrante y un "emparejamiento" incorrecto del estímulo con la respuesta.

La hipersensibilidad es una característica cardinal del dolor patológico crónico o agudo. Este fenómeno ocurre como resultado directo de una función dramáticamente alterada del sistema nervioso, con cambios dinámicos observados periféricamente, como reducción del umbral de activación del nociceptor en el sitio de la lesión y, centralmente, como un incremento en la responsividad de neuronas espinales hacia estímulos sensoriales. (69)

La combinación de las dos formas de hipersensibilidad, llamadas periférica y central, resultan en la entidad conocida como dolor clínico. (72)

La sensibilización central se manifiesta como una sensibilidad anormal o aumentada con una propagación de hipersensibilidad a sitios lesionados (hiperalgesia secundaria) y la generación de dolor por mecanorreceptores beta A de bajo umbral (alodinia). (121)

Esta sensibilización central puede prevenirse con receptores antagonistas que previenen el desarrollo de wind-up: receptores antagonistas NMDA, antagonistas receptores de neurocininas y opioides. (121)

4.3. DOLOR AGUDO

Se observa cuando un estímulo resulta en lesión corporal, no obstante que el dolor sea de origen traumático, quirúrgico o infeccioso. El inicio generalmente es abrupto y bien definido, y está asociado con signos físicos de actividad del sistema nervioso autónomo. (63)

Aunque no tiene una función protectora, en el sentido de que el dolor fisiológico lo es, el dolor agudo juega un papel biológicamente adaptativo al facilitar la reparación y curación del tejido. Esto es logrado al hipersensibilizar el área lesionada (hiperalgesia primaria) así como los tejidos circundantes (hiperalgesia secundaria) a todo tipo de estímulos de tal manera que cualquier contacto con un estímulo externo es evitado, y así el proceso de reparación puede proceder sin problemas.

Esto no es, sin embargo, una licencia para permitir a los pacientes sufrir innecesariamente. (63)

El dolor agudo puede ser más peligroso por sus efectos, y hasta ahora es el más fácil de manejar de las diferentes clasificaciones de dolor.

El dolor agudo se clasifica en dos grupos basados en su sitio de origen: dolor somático y dolor visceral.

4.3.1. DOLOR SOMÁTICO

Está dado por la activación de nociceptores en la piel o en tejidos profundos. (91) Está subdividido en dolor superficial, cuando proviene de piel o tejido subcutáneo, y dolor profundo, que proviene de estructuras profundas del cuerpo. (66)

El dolor superficial se subdivide en dolor primario y secundario. (63)

El primario es el dolor inicial, punzante, bien localizado, asociado a lesión tisular. El secundario es el dolor retardado que se considera abrasivo y difuso en carácter.

4.3.2. DOLOR VISCERAL

Es aquel que se origina en las vísceras. Es fácil apreciar la función protectora y biológicamente adaptativa del dolor fisiológico relacionado con estímulos cutáneos nocivos, sin embargo, es menos claro en el contexto de dolor visceral profundo. La piel está sujeta a un casi constante conjunto de perturbaciones

externas, y el procesamiento nociceptivo es vital en el comienzo de las estrategias de comportamiento evasivo necesarias. Las vísceras rara vez están expuestas a insultos externos comparables pero son más comúnmente el blanco de procesos de enfermedad, y la función protectora de la respuesta de dolor resultante en esta situación no es tan obvia. Además, es difícil transferir a los diferentes tipos de dolor visceral el concepto de aferentes nociceptivas activadas por estímulos que representan una amenaza directa a la homeostasis. Clínicamente, las principales formas de amenaza a la vida con destrucción tisular, incluyendo perforación de un órgano hueco o procesos neoplásicos viscerales, con frecuencia son indoloras. (32,69)

La sensibilidad del tejido visceral hacia estímulos mecánicos, térmicos o químicos tradicionales difiere profundamente. Las vísceras parecen ser más sensibles a la distensión de paredes musculares de órganos huecos (incluyendo el tracto gastrointestinal, el tracto urinario y la vesícula biliar), isquemia (notablemente el miocardio en pacientes humanos) e inflamación (como en cistitis o pancreatitis). El dolor visceral, está asociado primariamente con irritación serosa. (63) Parece ser que los estados inflamatorios en particular pueden predisponer a hipersensibilidad visceral. (32,69)

Además, el área sobre la cual es aplicado un estímulo es una determinante crucial del umbral, teniendo sumación espacial, y el potencial drásticamente disminuido para el umbral efectivo, lo cual puede explicar la incapacidad de muchos estímulos mecánicos localizados para producir una respuesta de dolor.

Con respecto a la localización, el dolor visceral es típicamente percibido como extenso y difuso. (32)

4.4. DOLOR CRÓNICO

Es aquel que dura más allá del tiempo normal requerido para la recuperación posterior a un traumatismo tisular o que está asociado con una condición patológica que no sana; en general, se habla de una duración mayor de 6 meses. (18,65) Tal dolor comienza como resultado de un estímulo nocivo sostenido, como una inflamación, o puede ser autónomo, con una relación no temporal con la causa inicial. (54,66)

El dolor crónico puede manifestarse espontáneamente o puede ser provocado por varios estímulos externos. La respuesta es típicamente exagerada en duración, amplitud, o ambos.

En reconocimiento a la naturaleza multifactorial de este tipo de dolor, la IASP ha incorporado más de 200 síndromes clínicos en su clasificación de dolor crónico, incluyendo dolor canceroso, osteoartrítico y dolor del miembro fantasma post-amputación, entre los más relevantes para el médico veterinario. En todos los casos, el dolor crónico es maladaptativo y no ofrece una función biológica útil o ventaja de supervivencia para el sistema nervioso, volviéndose, de hecho, el foco de la patología y contribuyendo a la mortalidad de los pacientes. Por ello, el dolor crónico implica más que solo duración, es una afección debilitante que tiene una respuesta deprimente a los tratamientos convencionales con analgésicos. (69)

4.5. DOLOR CANCEROSO

El cáncer es frecuentemente una enfermedad dolorosa durante su curso. Este dolor puede ser una manifestación del cáncer por sí mismo, o puede estar asociado con síndromes paraneoplásicos, pero también puede ser inducido iatrogénicamente por intervenciones diagnósticas y terapias innecesarias. (22,68)

El dolor por cáncer puede clasificarse de acuerdo a su origen y duración. La primera y más frecuente causa de dolor en pacientes

humanos oncológicos resulta de una invasión tumoral directa en estructuras sensibles al dolor tales como hueso y órganos viscerales, o compresiones que involucren al sistema nervioso central y periférico. El siguiente tipo de dolor más común en aproximadamente 19 a 25% de pacientes humanos con cáncer se relaciona con el diagnóstico y los procedimientos terapéuticos, incluyendo cirugías, quimioterapia y radioterapia. (68)

Aunque la incidencia de este tipo de dolor en animales se asume como relativamente baja, representa un importante diagnóstico diferencial y debe ser considerado cuando se tiene un paciente con cáncer. Dado que los porcentajes para cada una de las categorías mencionadas no se han determinado en medicina veterinaria, y considerando las características anatomofisiológicas mencionadas en el capítulo 2, se podrían esperar en perros resultados similares a los encontrados en estudios realizados en humanos. (68)

4.6. DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático es producido como consecuencia de daño al sistema nervioso. Se caracteriza por una alteración en el procesamiento sensorial de estímulos, resultando en varias manifestaciones de hipersensibilidad; los pacientes humanos que sufren de dolor neuropático experimentan sensaciones de ardor persistente, pérdida de sensibilidad parcial o focal, alodinia e hiperresponsividad a estímulos múltiples (hiperpatía). (69)

Indudablemente aquí participan varios mecanismos, pero se han observado dos categorías generales de cambios patológicos que contribuyen al dolor neuropático: estimulación periférica anormal y procesamiento central anormal.

La estimulación periférica anormal puede originarse de la descarga de una lesión aguda en fibras aferentes axotomizadas. Esta descarga persiste por un periodo de diez o más segundos, y sus efectos colectivos generan un estímulo masivo y aberrante para el

sistema nervioso central. En adición a la producción de dolor intenso e insoportable, el estímulo parece producir un wind-up mediado por receptores NMDA de larga duración en las neuronas del asta dorsal. Varios días después de la descarga por lesión aguda, se desarrolla una segunda forma de estímulo periférico anormal, con actividad ectópica originada de axones lesionados, el muñón axonal proximal (neuroma), y los cuerpos celulares en el ganglio de la raíz dorsal. Esta descarga ectópica es crónica y puede reflejar el desarrollo de sensibilidad anormal a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. El potencial también existe para la excitación cruzada entre diferentes tipos de fibras sensoriales o entre fibras simpáticas postganglionares y fibras sensoriales. (69)

El fenómeno de sensibilización central también contribuye a la persistencia e hipersensibilidad asociadas con dolor neuropático. El estímulo de las fibras aferentes puede originarse de una descarga ectópica crónica en neuronas sensoriales como se describió previamente, o puede ser dirigido por neuronas simpáticas que excitan fibras C, las cuales han desarrollado sensibilidad adrenérgica secundaria a axotomía (dolor mantenido simpáticamente). El dolor sostenido simpáticamente es un componente importante y terapéuticamente exitoso del dolor neuropático en pacientes humanos y presumiblemente también ocurre en varios grados, en pacientes veterinarios.

Una forma adicional de procesamiento central alterado es observada cuando se lleva a cabo una reorganización estructural en los cuerpos celulares de axones lesionados en el ganglio de la raíz dorsal. Existen estudios que han demostrado que las fibras axotomizadas A delta brotan de su sitio normal de terminación en las láminas profundas del asta dorsal hacia las láminas superficiales I y II, las cuales están normalmente ocupadas por

fibras C y A delta. (69) La lesión neural también estimula fibras simpáticas para surgir alrededor de grandes células del ganglio de la raíz dorsal, proveyendo otro mecanismo por el cual la actividad simpática post-axotomía puede activar aferentes nociceptivas. Lo que indica que existe influencia simpática en la aparición de dolor es el hallazgo de que, después de una lesión nerviosa, el factor de crecimiento neural estimula al nervio para avanzar distalmente y formar brotes que crean más terminaciones que el nervio normal (neuomas). (figura 10.12) Debido a una mayor secreción de factores adrenogénicos, el nervio se hace más sensible a los agonistas adrenogénicos y a los impulsos potencialmente dolorosos a la médula espinal. (15)

El procesamiento central anormal como resultado de un estado permanente de sensibilización central o reorganización estructural del asta dorsal puede proveer una explicación unificadora para el dolor neuropático mediado por fibras A delta y simpáticas. (69)

5. RECONOCIMIENTO CLÍNICO Y EVALUACIÓN DEL DOLOR

5.1. LIMITACIONES

Muchos autores veterinarios han publicado sus ideas acerca de lo que constituye el comportamiento por dolor en animales. Estas revisiones están basadas en años de experiencia personal en el manejo de animales con dolor, así como en la revisión de la escasa literatura acerca del tema. Muchos de los comportamientos reportados han sido descritos en literatura no profesional, probablemente derivada de siglos de interacción humano-animal. No se ha evaluado la sensibilidad o especificidad de estos comportamientos, y hay evidencia de que algunos de ellos, como la vocalización, no se exhiben hasta que el animal ha agotado otras estrategias para prevenir el distress.

Literalmente hablando, las alteraciones de la conducta inducidas por dolor pueden incluir la pérdida de comportamientos normales y rutinas, la expresión de comportamiento nuevo y no característico, así como de comportamiento diseñado para limitar el dolor o adaptarse a la pérdida de alguna función.(47)

La especie, raza, y sexo del paciente pueden influir en las manifestaciones conductuales de dolor; algunos autores consideran que las experiencias previas en perros también influyen en su percepción del dolor.(73) Los gatos parecen menos propensos a exhibir comportamientos dramáticos comparados con perros en idénticas circunstancias, y este puede ser un factor que influye en el menor tratamiento proporcionado a gatos en comparación con perros. Algunas razas de perros, particularmente terriers, son más reactivos a estímulos ambientales y pueden reaccionar más energicamente al dolor agudo. Los Husky Siberianos y Alaskan Malamute son más propensos a vocalizar en respuesta al dolor o a otros factores estresantes. Los perros de las razas Rottweiler y Pastor Ganadero Australiano tienen una reputación entre

entrenadores, de ser "fuertes" y más resistentes a las correcciones que otros, una característica que puede predecir menor comportamiento por dolor posterior a una lesión. Dentro de una misma raza, parecen haber diferencias por sexo en las respuestas conductuales al entrenamiento o lesión, que pueden indicar mayor tolerancia a estímulos dolorosos ya sea en machos o en hembras. (47,48)

Los cachorros y perros "adolescentes" son bastante reactivos a estímulos dolorosos. Los comportamientos dramáticos desarrollados en un cachorro o gatito adolorido con una enfermedad o lesión aparentemente ligera, desafortunadamente pueden ser subestimados por el médico veterinario, quien podría decidir que el animal no debería tener dolor debido a la naturaleza ligera del estímulo. Esta práctica de usar expectativas personales de comportamiento para juzgar la legitimidad del dolor es el mayor obstáculo para proporcionar el cuidado adecuado tanto a animales como a seres humanos. (47,48)

Finalmente, se debe considerar que el mundo sensorial de un perro o gato es bastante diferente en el hospital veterinario que en casa, y es modificado además, por la presencia de lesión o enfermedad. La presencia de gente no conocida u otros animales también puede modificar el comportamiento de los animales que cursan con dolor. (48)

Aunque está bien documentado que los animales reaccionan con respuestas fisiológicas y de comportamiento a estímulos dolorosos, el manejo del dolor en pacientes veterinarios se dificulta por la falta de métodos válidos de evaluación clínica. La valoración del dolor es complicada porque las observaciones de dolor son subjetivas y el desarrollo de grados de dolor es difícil. (33)

Para su evaluación, el comportamiento por dolor debe ser observado en ocasiones por periodos largos. Esto requiere la presencia

física y atención de al menos un cuidador, quien debe observar al animal e interpretar el comportamiento intermitentemente durante varias horas. El observador debe estar familiarizado con el comportamiento típico de las especies y razas en el hospital (e, idealmente, del animal como individuo), y debe ser capaz de distinguir entre comportamiento normal y anormal. Tal vez, lo más difícil de todo, el observador debe ser capaz de determinar objetivamente la presencia o ausencia de comportamientos anormales que pudieran indicar dolor, y hacerlo sin la interferencia de opiniones personales o juicios de valor. (54) Esto puede ser llegar a ser un lujo dentro del ocupado ambiente de la práctica diaria.

La evaluación clínica del dolor ha permanecido como un ejercicio de interpretación subjetiva, fácilmente influida por creencias, preferencias personales, sexo, edad, condición socioeconómica, cultural, religiosa e ideológica, preparación académica, etc., del individuo encargado de realizar tal interpretación. (46,47)

Un método válido para medir el dolor debe proporcionar medios completos, claros, objetivos y consistentes para describir el grado de dolor en animales después de cualquier tipo de lesión o cirugía, y debe ser capaz de discernir entre las diferencias en la respuesta a tratamientos analgésicos. (33)

No hay métodos perfectos para evaluar el dolor, pero varios sistemas de medición están disponibles para ayudar a los médicos veterinarios a hacerlo de forma más objetiva. (36)

Los métodos publicados de evaluación del dolor en animales incluyen mediciones objetivas de respuestas fisiológicas a dolor experimental, evaluación subjetiva o semi-objetiva de comportamiento postoperatorio y mediciones cuantitativas de comportamiento y fisiología postoperatorios. (47)

Las técnicas de medición cuantitativa del comportamiento son similares a los instrumentos de medición de dolor desarrollados

para su uso en niños pequeños. Aunque las herramientas de evaluación objetiva son difíciles de desarrollar y muy prolongadas (en cuestión de tiempo) para aplicar, su rigor metodológico y objetividad permiten evaluar el comportamiento con un mínimo de preferencia del observador.

Hasta que las herramientas para evaluación sean ampliamente usadas en la clínica, la búsqueda activa de evidencia de dolor en los pacientes veterinarios, asumiendo su presencia siempre que haya tejido lesionado o inflamación será un arma indispensable. (47)

Hay 2 estrategias disponibles para mejorar el reconocimiento y alivio del dolor animal. La primera es mejorar el examen físico. Los clínicos deben reconocer que el examen físico tiene, dentro del proceso diagnóstico un lugar fundamental.

La disciplina personal, habilidades y conocimientos requeridos para desarrollar un examen físico completo y discriminativo están relegados al arte de la clínica sin importar cuan desarrollado y experimentado sea el examinador. Por ello, el examen físico debe ser de injerencia del profesional médico, debido a las habilidades interpretativas necesarias. (31)

El segundo punto es no ignorar o permanecer indiferentes a la posibilidad del dolor no expresado. Los signos de dolor ausentes o vagos frente a una lesión tisular importante dejan al clínico dos alternativas, y ambas requieren interpretación. Una posibilidad es invocar el concepto del estoicismo del paciente para racionalizar el no proporcionar analgesia. La segunda es antropomorfizar la importancia de la enfermedad o lesión.

Actualmente se admite que el antropomorfismo juega un papel vital en la habilidad del médico veterinario para identificar y tratar el dolor; como dato científico, se ha demostrado que en respuesta al dolor "los animales exhiben respuestas fisiológicas y comportamientos motores similares a los que los humanos exhiben en

respuesta a una estimulación dolorosa". Tales comportamientos incluyen simples reflejos de retiro, comportamientos más complejos no aprendidos como vocalizaciones, y aprendidos como empujar un obstáculo para evadir la exposición a un estímulo nocivo adicional. (5, 63, 73, 90)

Se menciona que un animal debe considerarse con dolor:

1. Si hay función de la corteza cerebral
2. Si un estímulo similar, aplicado a un ser humano, sería percibido como doloroso
3. Si tal estímulo pudiese amenazar o destruir tejido, y
4. Si el animal muestra una respuesta aversiva hacia el estímulo.

El clínico puede antropomorfizar el dolor animal sin ser considerado un terapeuta mediocre. (31)

Alternativamente, el médico veterinario puede predecir subjetivamente el grado de dolor como si fuera experimentado por seres humanos promedio para la enfermedad o lesión correspondiente. Si la respuesta a esta autoevaluación es que el dolor estaría presente en uno mismo, entonces se debe considerar la analgesia como parte del tratamiento. Aunque esta postura de la analgesia por especulación puede precipitar ocasionalmente un sobre tratamiento, el error de proveer analgesia (bien dosificada) es preferible a dejar el dolor oculto sin tratamiento. (31)

5.2. ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO ASOCIADAS CON DOLOR

El comportamiento de un animal puede verse alterado por diversos factores, que incluyen enfermedad, estrés, aprensión, ansiedad, miedo, sufrimiento, y dolor, entre otros.

Las alteraciones de comportamiento que se han asociado con dolor en perros son: (14, 46, 50, 58, 63, 69, 78, 91, 104, 106)

1. Postura

- a. Protege su abdomen encorvándose o contrayendo los músculos.
- b. Posición de predicador (miembros delanteros en el piso, traseros en el aire)
- c. Sentado o acostado en posición anormal
- d. Descansa en posiciones anormales (ej. recumbencia esternal, o "enrollado")
- e. Abducción de codos
- f. Inquietud
- g. Postura baja y leve movimiento de la cola
- h. Orejas echadas hacia atrás
- i. Se sienta en la parte posterior de la jaula, se arrincona

2. Marcha

- a. Rigidez
- b. Sostiene su peso parcial o nulamente con el miembro lesionado
- c. Cojera o claudicación de ligera a obvia (grados I al IV)

3. Actitud

- a. Inquieto
- b. Se rehusa a moverse
- c. Observa, lame o mastica el área dolorosa
- d. Automutilación del área afectada
- e. Se levanta con lentitud
- f. No hay acicalamiento
- g. Deprimido, triste, desanimado, aburrido

- h. Muerde o intenta morder a los cuidadores
 - i. Pobre respuesta al cuidador
 - j. Intentos por escapar
4. Vocalización

- a. Aulla
- b. Ladra
- c. Chilla
- d. Gruñe
- e. Se queja

Estos signos no están presentes de manera constante en todos los estados de dolor y algunos pueden estar presentes en perros ansiosos o excitados.

El conflicto resulta no tanto de reconocer tales signos de dolor, sino de la interpretación del grado de dolor que representan. (117)

5.2.1. DESCRIPCIÓN DE LOS COMPORTAMIENTOS POR DOLOR

(14, 46, 50, 58, 63, 69, 78, 83, 91, 104, 106, 110)

Vocalización:

Una de las razones más frecuentemente citadas para justificar la administración de analgésicos a perros en el periodo post-quirúrgico es la vocalización. La vocalización es mucho menos común en gatos, sin embargo, el que un perro o un gato no vocalicen, no significa necesariamente que no tengan dolor. La vocalización no es un indicador específico ni sensible de dolor. Algunos animales sufren severamente y no emiten ningún sonido. En contraste, algunos animales vocalizan en respuesta a procedimientos que aparentemente son inocuos, como restricción física o inyecciones subcutáneas.

En general, los animales vocales atraen la atención de los cuidadores. Por ello, es más probable que los animales que no

vocalizan reciban una terapia inadecuada o que no sea aliviado su dolor, sin importar su verdadero grado. (52)

Actividad:

El dolor se asocia frecuentemente con actividad anormal. Los perros pueden parecer agitados, inquietos, o incluso en delirio. En el otro extremo, los perros con dolor pueden estar letárgicos, retraídos, o deprimidos. Un animal normalmente quieto o dócil puede volverse agresivo, o puede ocurrir lo contrario. Estos perros parecen no poner atención a estímulos ambientales.

El ciclo normal dormir/despertar puede interrumpirse, generando más periodos de sueño de lo normal. En general se considera que un animal debe ser capaz de dormir las primeras 12-24 horas posteriores a una cirugía, lo contrario indicaría que el dolor y/o la ansiedad no han sido controlados.

La actividad normal de acicalamiento o alimentación puede detenerse o disminuirse. El pelo puede verse desaliñado, grasoso o hirsuto. Una disminución en el apetito o en el consumo de agua que conlleven a deshidratación y pérdida de peso son indicativos de dolor no muy confiables, ya que pueden pasar varios días para que se comiencen a notar las alteraciones.

Postura:

Los perros con dolor pueden adoptar posturas anormales en un intento por aliviar o hacer frente al dolor en un área dada. Por ejemplo, los perros con dolor abdominal pueden asumir una postura con el torso rígido y la espalda arqueada, pueden estar renuentes a echarse, otros prefieren la recumbencia esternal con su incisión abdominal directamente en el piso. La posición denominada de "predicador" es comúnmente observada en estos pacientes.

Los perros con dolor torácico pueden estar renuentes a acostarse aunque se vean exhaustos, y su respiración se hará superficial en un intento por no expandir la caja torácica. Algunos autores

mencionan, por el contrario, que la aproximación lateral de la cavidad torácica no es excesivamente dolorosa en animales, en comparación con el humano, para quien el traumatismo torácico es generalmente muy doloroso; en animales, la ambulación rápida y la aparente falta de distres se observan con frecuencia. La posible explicación puede ser anatómica, dado que la ventilación en animales es más diafragmática que torácica, reduciendo con ello el grado de expansión torácica. Algo similar ocurre al hablar de cirugía abdominal en animales, los cuales son ambulatorios poco tiempo después de la misma (menos de 24 horas, en el caso de OVH, por ejemplo), y la explicación no es que el animal perciba menos dolor, sino que dicha ambulación requiere en perros un menor uso de la musculatura abdominal (en comparación con humanos), de tal manera que la tensión en la lesión es aplicada en la línea de incisión. De la misma forma, la posición cuadrúpeda del perro requiere un menor uso de músculos y estructuras lumbares y abdominales en comparación con el humano, lo que influye en una menor presencia de dolor después de la realización de procedimientos en vértebras torácicas y lumbares. (38,52)

El dolor ortopédico cervical o radicular resulta en un característico posicionamiento bajo de la cabeza y rigidez de músculos cervicales (signo de cuello de tabla en humanos). (109)

Los perros con dolor faríngeo pueden extender su cuello y cabeza, presentan disfagia y en ocasiones atragantamiento.

Marcha:

Se puede observar cojera o claudicación, rigidez, renuencia a caminar, saltar o subir y bajar escaleras. El perro intentará reducir la carga de peso de la extremidad dolorosa desplazando su centro de gravedad hacia atrás o adelante, (dependiendo de la localización anterior o posterior de su dolor), por ejemplo, si el

dolor es en miembro torácico, el perro levantará la cabeza durante la fase de apoyo. (51)

Actitud:

Los comportamientos interactivos se modifican cuando los animales tienen dolor. Los perros parecen más agresivos y se resisten a la palpación o manejo. Por otro lado, se pueden volver más tímidos de lo usual y buscar un contacto incrementado con los cuidadores. Aunque los perros no tienen el mismo grado de control motor sobre sus músculos faciales, en comparación con primates, los cambios en la expresión facial pueden indicar dolor en algunos perros.

El perro puede echar sus orejas hacia atrás o ponerlas en una posición baja. Los párpados pueden estar parcialmente cerrados o bien abiertos, con las pupilas dilatadas. Muchos perros presentan la mirada fija o perdida, aparentemente inconscientes de su alrededor. Algunos perros pueden mostrar un tipo de gesto o mueca que es inusual en el perro que no tiene dolor. (52)

Los perros pueden morder, lamer o masticar las áreas dolorosas. (52) Si el dolor no es controlado pueden llegar a la automutilación.

La protección o el desuso del área dolorosa es un indicador confiable de dolor.

5.3. RESPUESTAS SISTÉMICAS ASOCIADAS CON DOLOR

Como ya se mencionó, aunque por mucho tiempo se ha considerado que el dolor tiene una función protectora para el organismo, cuando es relegado, puede interferir con la recuperación del paciente y volverse patológico.

Aunque es posible tener estrés en ausencia de dolor, por ejemplo en insolación, es poco probable que pueda haber dolor en ausencia de estrés. (figura 10.13) Sin embargo, es posible que a largo plazo, un bajo grado de dolor no produzca una respuesta clara de estrés en animales. Dado que el estrés puede complicar las respuestas sistémicas al dolor, la interpretación de los cambios neurohumorales se vuelve difícil.

Es difícil separar el efecto que el dolor por si solo tiene en el sistema endocrino, de los demás elementos que acompañan al paciente que lo sufre.

Las respuestas sistémicas al dolor incluyen: (5,13,27,36,72,83,110)

1. Activación de los sistemas simpático-adrenal y renina-angiotensina-aldosterona (respuesta neurohumoral)
2. Activación de los sistemas del complemento y citocinas
3. Activación de la cascada del ácido araquidónico

La activación neurohumoral produce respuestas cardiovasculares incluyendo taquicardia, hipertensión, vasoconstricción, cambios en el suministro sanguíneo del corazón, y aumento del desbalance de oxígeno miocárdico; respuestas respiratorias que incluyen cambios en frecuencia y volumen que pueden conllevar a hipoxemia, balance electrolítico y de fluidos alterado, y estado catabólico.

Estas respuestas pueden ocasionar hipoperfusión de órganos periféricos asociada a constricción vascular. (30) Algunos de estos signos son encontrados frecuentemente en estados de choque y en

alteraciones cardiopulmonares, y deben ser diferenciados de ellos. (46)

Otros efectos negativos del dolor no aliviado incluyen disminución o retraso de la recuperación, distres incrementado, ansiedad, anorexia, y estancias prolongadas en el hospital. (30)

Las frecuencias cardiaca y respiratoria son buenos indicadores de intensidad de dolor.

Existe cierta relación entre dilatación pupilar y dolor, sin embargo, las complicaciones en la evaluación e interpretación de la dilatación pupilar dejan preguntas acerca de la validez del uso este factor en la evaluación del dolor. (55)

Numerosos reflejos nociceptivos pueden ser usados para valorar estímulos dolorosos, estos incluyen varias manifestaciones del reflejo flexor de retiro, el cual debe distinguirse del componente de flexión de acciones rítmicas tales como locomoción y rascado. En investigación, se han empleado roedores para evaluar respuestas reflejas al dolor tales como el reflejo de sacudida de cola (tail flick), brinco hacia atrás (flinch-jump), lamido de cojinetes (paw licking) y la prueba del plato caliente (hot plate test). (29,43,119)

La actividad refleja puede ser evaluada conductualmente o por registros musculares de motoneuronas o sus axones. También se observan respuestas autónomas después de estímulos nocivos. (119)

La sensación de dolor incrementa la actividad del sistema nervioso simpático y por ello, se incrementan los niveles de adrenalina y noradrenalina plasmáticas. (6,36,111)

Huskisson demostró reducción en la excreción de catecolaminas urinarias en pacientes con artritis reumatoide después de que el dolor fue aliviado. Keele y Stern mostraron una disminución en las beta lipoproteínas y colesterol séricos asociados con la experiencia de dolor en humanos. (60)

Los incrementos en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas y cortisol han sido usados como indicadores de dolor y/o estrés en humanos y animales. (7,102)

La concentración de cortisol sérico es reconocida como uno de los criterios más objetivos para la evaluación del dolor en perros y gatos en estudios de investigación que comparan la eficacia de drogas analgésicas. Las concentraciones séricas de cortisol, como parte de la respuesta neuroendócrina al estrés quirúrgico, fueron un buen indicador de dolor postoperatorio en gatos de laboratorio en un estudio controlado en el cual la OVH fue el modelo quirúrgico. (6,103) Sin embargo, la determinación de la concentración de cortisol sérico no es útil en el manejo clínico del dolor agudo, porque los resultados no pueden ser obtenidos rápidamente. (40)

De las variables clínicas monitoreadas de rutina, los incrementos en la presión sanguínea parecen ser los indicadores más confiables y prácticos de dolor postoperatorio en gatos. (102) En un estudio en perros sometidos a estrés severo, las presiones diastólica y sistólica se elevaron a más del doble. (113)

En gatos, la presión sistólica de la sangre ha sido sugerida como predictiva de las concentraciones de cortisol y, por ello se le considera como una variable clínica objetiva muy útil que podría ayudar en el reconocimiento del dolor postoperatorio. (103)

Efectos de la liberación de catecolaminas: (13,27,36)

1. Aumentan la glucogenolisis
2. Favorecen la depleción de reservas de glucógeno hepático en 24 horas
3. Aumentan la gluconeogénesis
4. Aumentan frecuencia y contractilidad cardiaca
5. Vasoconstricción periférica en órganos no vitales, que resulta en la desviación de sangre circulante del tracto

gastrointestinal y tejido conectivo hacia el cerebro, pulmones e hígado

6. Inhiben motilidad y secreción gastrointestinal, resultando en maladigestión y malaabsorción

Efectos de la liberación de ACTH

La secreción de cortisol es característica de periodos de estrés. Su secreción se origina en el hipotálamo, con el aumento en la secreción de hormona estimulante de ACTH y vasopresina. El estrés aumenta los receptores de la hormona estimulante de ACTH en el núcleo paraventricular del hipotálamo. La ACTH se produce en la adenohipófisis y se secreta por estímulos de dolor, estrés, cirugía, algunas citoquinas (interleucina 1, 2 y 6), ansiedad crónica, etc. (75)

La liberación de cortisol aunada a las catecolaminas produce:

1. Aumento de la gluconeogénesis hepática
2. Hiperglicemia
3. Retención de sodio y agua en riñón
4. Disminución del flujo sanguíneo renal
5. Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona
6. Pérdida de potasio
7. Disminución de la tasa de filtración glomerular
8. Favorece el catabolismo proteico

Efectos de la liberación de ADH por la neurohipófisis, que aunada a angiotensina II produce:

1. Aumento de la resistencia vascular por constricción arteriolar
2. Aumento de la reabsorción de agua
3. Constricción venosa
4. Disminución de la capacitancia venosa
5. Aumento de la contractilidad y frecuencia cardíacas
6. Aumento de la presión sanguínea
7. Aumento del consumo de oxígeno en el miocardio

8. Disminución de la perfusión al miocardio

Otros efectos sistémicos:

1. Disminución de los niveles de testosterona

2. Aumento de los niveles de:

- a. Interleucina 1
- b. Glucagon
- c. Renina
- d. AMPc
- e. Somatostatina
- f. Corticotropina
- g. Péptido intestinal vasoactivo
- h. Sustancia P
- i. Encefalinas
- j. Cininas
- k. Endorfinas

Los cambios respiratorios incluyen alteraciones en la frecuencia, ritmo, profundidad, volumen tidal, dióxido de carbono tidal final, gases arteriales, pH, saturación de oxígeno y niveles de exceso de base.

Para identificar dolor en animales, es importante no depender de un solo criterio, se recomienda usar al menos un indicador endócrino y uno cardiovascular. Es importante que las mediciones tengan precisión, de otra forma el rango de variación normal se volvería inaceptablemente amplio. Este rango comprende la variación biológica (individual) más la variabilidad de la medición en si. (113)

Debido a que no hay un marcador fisiológico específico para el dolor, se deben buscar múltiples criterios para proveer suficiente información para la evaluación del dolor. (40)

5.4. NIVELES DE DOLOR ESPERADOS

El conocimiento de la respuesta general de los animales a un procedimiento en particular, ya sea quirúrgico o por manipulación, así como por lesiones o enfermedad, es una pieza importante en la evaluación y manejo del dolor antes, durante y después de que este se presente.

Un estudio realizado en la unidad de cuidados intensivos del hospital veterinario de la Universidad de Carolina del Norte (Raleigh) determinó que el pico de dolor en perros aparece 24 horas después de haberse realizado un procedimiento quirúrgico, disminuyendo gradualmente a menos que la lesión que lo inició persista. Los pacientes que requieren control prolongado del dolor generalmente incluyen a aquellos que han sido sometidos a esternotomía medial o amputación, aquellos con heridas múltiples, pacientes con quemaduras, peritonitis o pancreatitis. (49)

No hay criterios objetivos que puedan ser usados para evaluar el grado de dolor en tales casos, la clasificación de la cantidad de dolor percibido en un procedimiento dado, está basada en observaciones clínicas.

Los niveles anticipados de dolor asociados con algunos procedimientos quirúrgicos, enfermedades o lesiones se muestran a continuación. (53, 63, 78, 104, 117)

5.4.1. DOLOR SEVERO A INSOPORTABLE

- Amputaciones
- Cáncer de hueso (especialmente después de biopsia)
- Colecistitis necrosante
- Cualquier procedimiento que involucre ojos y área periorbital, musculatura de hombro, húmero y vértebras cervicales

- Dolor neuropático, incluyendo compresión neural, hernia de disco intervertebral e inflamación (de origen bacteriano, químico, etc)
- Dolor postquirúrgico cuando existe lesión tisular extensa o inflamación
- Inflamación extensa (peritonitis, fascitis (especialmente estreptocócica), celulitis
- Laminectomía
- Pancreatitis necrosante
- Reparación de fractura múltiple cuando existe lesión extensa de tejidos blandos (debe considerarse la manipulación tisular intraoperativa) o si hay invasión o implantes ortopédicos en tejido neural
- Toracotomía esternal

5.4.2. DOLOR MODERADO A SEVERO Y SEVERO

- Ablación total del canal auditivo
- Abrasión o ulceración corneal
- Celiotomía
- Cualquier procedimiento que involucre cabeza y cara (incluye dientes y orejas), vértebras lumbares y torácicas, y zona anorectal (saculectomía anal)
- Distensión de órganos huecos
- Dolor capsular como resultado de organomegalia (pielonefritis, hepatitis, esplenitis, torsión esplénica, tumores)
- Cáncer
- Enfermedad de disco intervertebral
- Estados tempranos o en proceso de lesiones en tejidos blandos, inflamación o enfermedades
- Glaucoma

- Mastitis
- Mucositis después de terapia con radiación
- Obstrucción biliar, uretral y ureteral
- Oniquectomía
- Osteoartritis, poliartritis aguda
- Osteodistrofia hipertrófica
- Panosteítis
- Parto
- Peritonitis (por bacterias, orina, bilis, o pancreática)
- Pleuritis
- Procedimientos ortopédicos distales
- Procedimientos quirúrgicos intra-articulares (ej. en perros grandes, manipulación excesiva)
- Quemadura por frío
- Recalentamiento después de hipotermia accidental
- Remoción de masas cutáneas
- Reparación de fracturas
- Reparación de hernia diafragmática traumática (asociada con extensa lesión tisular y orgánica)
- Toracotomía lateral
- Torsión mesentérica, gástrica, testicular y otras
- Traumatismo (ortopédico, lesión extensa de tejido blando, cabeza)
- Trombosis o isquemia (arterial o venosa), trombosis de aorta cabalgante
- Uveítis

5.4.3. DOLOR MODERADO

- Castración
- Enucleación

- Laparotomía (procedimientos cortos con manipulación mínima y sin inflamación)
- Lesiones de tejidos blandos
- Obstrucción uretral
- Ovariohisterectomía
- Pancreatitis temprana
- Procedimientos ortopédicos mínimamente invasivos (ej. fijador externo, caudectomía)
- Procedimientos dentales
- Remoción de masas (dependiendo de la localización, tamaño y estructuras involucradas)
- Reparación de hernia inguinal y diafragmática
- Reparación extracapsular de ligamento cruzado

5.4.4. DOLOR DE LIGERO A MODERADO

- Algunos procedimientos oftálmicos
- Aplicación de suturas
- Cateterización urinaria
- Cistitis
- Debridación de abscesos
- Examen y limpieza de oído
- Limpieza dental
- Otitis
- Procedimientos superficiales menores
- Remoción de cuerpos extraños de piel

5.4.5. DOLOR LIGERO

- Estados iniciales o en resolución de los mencionados anteriormente.

5.5. SISTEMAS DE CALIFICACIÓN DEL DOLOR

Debido a las dificultades asociadas con la medición de indicadores fisiológicos de dolor (cortisol, catecolaminas, etc), la observación del comportamiento permanece como el método más útil de reconocimiento del dolor en animales de compañía. Sin embargo, no hay que olvidar que la evaluación clínica del comportamiento animal es subjetiva, y que se pueden alcanzar conclusiones marcadamente distintas por diferentes individuos, observando al mismo animal.(47)

Para reducir esta variación entre observadores, se han hecho muchos intentos para evaluar el dolor de manera objetiva usando escalas de dolor basadas en observaciones semi-cuantificables. Estas escalas de medición han sido utilizadas para evaluar dolor en humanos, principalmente dolor infantil.(47)

Desde principios de los 80's, muchos investigadores han documentado los efectos reales del dolor neonatal e infantil, respuestas de estrés, y supervivencia posterior a cirugía. Hay numerosos ejemplos de la utilidad clínica de las escalas de medición del dolor que pueden ser usadas para la evaluación de niños pequeños (de hasta 3 años de edad), por ejemplo, la Escala de Caras, la Escala de Oucher, el Termómetro de Hurt, la Escala de Glasses, la Escala Frutal Análoga, la Escala de Poker Chip, la Escala del Dolor Postoperatorio Toddler-Preschooler, la Escala de Distres Conductual, la Escala del Dolor del Hospital para Niños del Este de Ontario, y otras.(9,47,74,105)

Dichas escalas están basadas en la observación de comportamientos independientes, definidos rígidamente por observadores entrenados. A los comportamientos se les asignan valores numéricos los cuales son sumados después de una sesión de observación, produciendo una escala numérica de dolor. Los valores mayores a los límites predeterminados indican intervención terapéutica.(47)

En medicina veterinaria la mayoría de las investigaciones relativas a la analgesia y el manejo clínico del dolor agudo han sido estudios comparativos de dos o más técnicas analgésicas para el tratamiento de dolor postoperatorio en perros.

Muchos de los estudios descritos en estos reportes tratan de comparar algunos aspectos de comportamiento entre grupos de estudio después de un tratamiento dado. En un intento por comparar sistemáticamente la eficacia de diferentes terapias analgésicas, los investigadores usaron las escalas de dolor para valorar la severidad del mismo en animales, basándose en el comportamiento. Estas escalas fueron diseñadas con base en alguna de las escalas de dolor multidimensionales recientemente usadas en humanos o en escalas visuales análogas (EVA).

Las escalas utilizadas en los estudios veterinarios reportados fueron ya sea verbales ordinales (ej. escalas de 3 puntos con descriptores tales como "ligero", "moderado" y "severo"), numéricas ordinales (ej. una escala de 4-5 puntos), ordinales con escalas numéricas para categorías de comportamiento individual (ej. 0-2 puntos asignados a varios comportamientos dentro de cada categoría de vocalización, movimiento, patrón respiratorio y postura), o EVA. Cabe señalar que algunas de estas escalas incluyen la evaluación de comportamientos sin correlación conocida con dolor, por ejemplo el aullido, el cual es una forma de comunicación entre cánidos, iniciada por varios estímulos no relacionados con dolor. (47)

La confiabilidad de la calificación del dolor en animales depende altamente del criterio seleccionado en la medición y la importancia atribuida a esos criterios.

A continuación se explicarán las características más relevantes de algunas escalas que se han empleado para la evaluación del dolor en medicina veterinaria.

5.5.1. ESCALA DESCRIPTIVA SIMPLE (EDS)

Esta es la escala más básica, tiene 4 ó 5 grados de severidad: no evidencia de dolor, dolor ligero, dolor moderado, dolor severo, y dolor muy severo. La EDS es directa y fácil de usar pero no permite valorar pequeños cambios en la respuesta al dolor. (33)

5.5.2. ESCALA DE CLASIFICACIÓN NUMÉRICA (ECN)

La escala de clasificación numérica (ECN), se produce al asignar valores numéricos a las categorías de la EDS o escalas similares. (33) Los valores asignados en la ECN son generalmente números enteros, asignados de acuerdo con el nivel de actividad o comportamiento dentro de una categoría, cada valor implica diferencias numéricas iguales entre cada categoría. Un problema con los descriptores simples en algunas ECN es su falta de especificidad y sensibilidad. Los valores numéricos de las ECN simplemente facilitan la tabulación o análisis de resultados. (30,33)

5.5.3. ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA)

La EVA es una regla (usualmente de 100 mm de largo) con una sola descripción de límites de dolor colocada en cada extremo de la escala, de tal manera que 0 representa "no dolor" y 100 representa "el peor dolor posible". (78) El observador emplea un lápiz para poner una marca en algún lugar a lo largo de la línea para interpretar el grado de dolor. La EVA está sujeta a una gran variación por observador, pero como no utiliza categorías definidas, se considera que tiene mayor sensibilidad que la ECN o la EDS. (33)

El uso de la EVA por observadores está frecuentemente limitado para aquellos que se han entrenado en el uso de la escala y tienen experiencia en la interpretación de signos de dolor. Las escalas que requieren la interpretación del dolor por un observador son difíciles de aplicar en medicina veterinaria. (33)

La EVA ha sido usada en el ámbito clínico para evaluar el dolor postoperatorio en perros (70), y ha probado ser sensible, reproducible, y fehaciente en estudios que requieren la evaluación del dolor. Las desventajas potenciales son que los observadores deben tener experiencia en la evaluación de dolor, así como entrenamiento en el uso de la escala.

Cuando se usa por un observador para medir el dolor en animales, la EVA describe la impresión del observador acerca del grado de dolor experimentado por el animal. No se refiere a cambios en parámetros físicos, aunque el parámetro de la respiración juega un papel importante en la evaluación del observador. Cualquier comportamiento mostrado por el animal influirá en la posición de las marcas en la escala, pero estos comportamientos no están descritos o categorizados. (61,98)

5.5.4. ESCALA VISUAL ANÁLOGA DINÁMICA E INTERACTIVA (EVADI)

Esta escala fue diseñada por Lascelles et al. (1998), para evaluar el efecto previo y posterior a ovariectomía (OVH) en perras utilizando carprofeno. La sedación fue evaluada por observación de la postura de las perras, su grado de alerta mental, y su capacidad para mantenerse paradas y caminar. El grado de dolor presente fue evaluado con la observación del paciente en busca de comportamientos tales como llanto, aullido, incomodidad, disconfort, y por la respuesta a la aplicación de presión firme en la herida quirúrgica. (70)

Para cada evaluación, se hizo una marca en una línea de 100 mm no graduada, en la cual el extremo izquierdo correspondía tanto a "no-sedación" como a "no-dolor", y el extremo derecho correspondía a "ligeramente insensible" "profundamente dormido" o "peor dolor posible". Este punto (extremo derecho) fue el peor dolor posible que una perra pudo experimentar justo después de una OVH. Cada cierto tiempo las perras fueron evaluadas subjetivamente, y se

hizo una marca en el lugar apropiado de la línea. Para comparar grupos, se realizó la conversión de EVADI a una forma numérica midiendo la longitud de la línea en milímetros, desde su inicio (extremo izquierdo) hasta la marca. Así, la puntuación fue la distancia a lo largo de la línea en milímetros de la izquierda a la derecha.(70)

Fue utilizado un algómetro (un aparato nociceptimétrico), para obtener valores de umbrales como una herramienta adicional en este estudio.(78)

Los valores de la EVADI no mostraron claras diferencias entre los grupos, las cuales podrían haberse esperado por los resultados para los valores de los umbrales en la lesión.(70)

5.5.5. ESCALA DE MEDICIÓN DE DOLOR POSTOPERATORIO

Grisneaux et al. (1999) desarrollaron un sistema de clasificación basado en la combinación de 5 variables fisiológicas o conductuales para mejorar la sensibilidad y especificidad de la calificación total del dolor (tabla 1.). Requiere la evaluación del animal antes de ser sometido al proceso quirúrgico en cuestión.(40)

5.5.6. ESCALA DEL DOLOR DE LA UNIVERSIDAD DE MELBOURNE, AUSTRALIA (EDUM)

La Escala de Dolor de la Universidad de Melbourne, Australia (EDUM) (tabla 2) es una modificación de la Escala del Dolor del Hospital para Niños del Este de Ontario (CHEOPS por sus iniciales en inglés).

Esta escala incluye múltiples descripciones en 6 categorías de comportamientos asociados con respuestas al dolor. Las categorías son: datos fisiológicos, respuesta a la palpación, actividad, estado mental, postura y vocalización.

Las descripciones fueron escritas de tal manera que una respuesta de Si o No fueran suficientes y las respuestas requirieron de muy poca, si no es que ninguna, interpretación del asesor. (33)

A las descripciones en cada categoría se les asignaron valores con base en el protocolo de la escala CHEOPS, de la forma siguiente:

0 = comportamiento que fue la antítesis de dolor

1 = comportamiento que no fue ni la antítesis ni indicativo de dolor

2 = comportamiento que indica dolor ligero o moderado

3 = comportamiento que indica dolor severo

La puntuación total mínima posible de medición de dolor que se obtiene con esta escala es de 0, mientras que la máxima es de 27.

Debido a que el grado de dominancia y agresión mostrados en perros clínicamente normales puede variar con su temperamento, se consideró imposible asignar un valor en la categoría de estado mental a cualquier comportamiento fuera o no indicativo de dolor. Por ello, la categoría de estado mental fue diseñada para que reflejara el grado de cambio por encima de un espectro de comportamientos, variando desde sumisión hasta agresión. Se asignó un valor a cada uno de los 4 comportamientos:

0 = sumisión

1 = amistoso

2 = cauteloso

3 = agresivo

5.5.7. ESCALA DESCRIPTIVA DE EVALUACIÓN DEL DOLOR DEL COLEGIO DE VETERINARIA DE ONTARIO, CANADÁ

Es una escala de evaluación del dolor utilizada como una herramienta de enseñanza en el Colegio de Veterinaria de Ontario, Canadá, que se sugiere para su uso en la práctica clínica o en laboratorio (tabla 3). Los niveles de dolor fueron determinados con base en la dosis y duración del efecto de los analgésicos requeridos para un efectivo control del dolor. La debilidad de esta escala es que no están documentadas todas las posibles

combinaciones y permutaciones de comportamiento asociadas para cada nivel. Tampoco se ha desarrollado algún estudio controlado para evaluar la eficacia de este sistema. (76,77)

5.5.8. ESCALA DEL DOLOR DEL HOSPITAL VETERINARIO DE LA UNIVERSIDAD DE COLORADO, EU.

El Hospital de Enseñanza Veterinaria de la Universidad del Estado de Colorado (EU) utiliza esta escala del dolor (tabla 4) basada en ocho categorías de comportamiento y signos fisiológicos considerados como indicativos de dolor. Cada categoría tiene asignada una puntuación de 0 a 4. Esta escala es de ayuda para determinar si el animal requiere terapia analgésica suplementaria. Sin embargo, no se proporcionan detalles de como se seleccionaron las categorías.

Esta escala tiene criterios a evaluar que dan una puntuación mínima de 0 y una máxima de 24. (52)

5.5.9. CONTEO DE DOLOR ACUMULADO

Sammarco JL, Conzemius MG, et al. desarrollaron un estudio en el que se evaluaron la administración de bupivacaína y morfina intraarticularmente en la rodilla para aliviar el dolor postoperatorio (tabla 5). Esta tabla cuenta con 6 criterios, siendo la mínima puntuación posible 0 y la máxima 16. (98)

5.5.10. ETOGRAMA DE DOLOR

Este etograma (tabla 6) cataloga todos los comportamientos observados en un estudio en perros hospitalizados con y sin cirugías. Se evaluaron por su frecuencia docenas de comportamientos rígidamente definidos. De este estudio se concluyó que ya sea la OVH o la administración de analgesia sola, inducen cambios significativos en varios de estos comportamientos, y demuestra objetivamente los claros efectos de la terapia con analgésicos. (44, 48)

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

5.5.11. LINEAMIENTOS PARA EL RECONOCIMIENTO DE DOLOR, DISTRES Y DISCONFORT EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN

En 1985, Griffiths y Morton (83) publicaron una serie de lineamientos útiles para el reconocimiento de signos indicativos de dolor, distres y disconfort en animales de experimentación (incluyendo al perro), con la finalidad de establecer una evaluación cuantitativa de los mismos. Cada signo recibe una puntuación, misma que se vacía en una tabla en la que se relacionan los signos con el grado de dolor, distres y disconfort. Así mismo, provee de una posible interpretación de la puntuación obtenida y una indicación breve del manejo a seguir después de haber realizado la evaluación en el animal. (tablas 7 y 8).

5.5.12. ESCALA DE GLASGOW PARA LA EVALUACIÓN DE DOLOR AGUDO EN PERROS

La escala para evaluación de dolor más recientemente publicada fue desarrollada por Holton, L., Reid, J., Pawson, P. y Nolan, A. (2001). (tablas 9 y 10) (56)

De acuerdo con los autores, para ser aceptada como universal, una escala debe ser práctica para usarse en diferentes lugares por personas sin entrenamiento especial. Por ello se consideró importante definir los descriptores de comportamiento en forma precisa, de manera que el observador no tenga duda de su interpretación. La utilidad del presente estudio fue desarrollar una escala para evaluar el dolor en perros, la cual pueda ser usada tanto por gente común, como por profesionales de la salud, y por ello se proporcionaron definiciones claras de todas las expresiones usadas. (56)

Su desarrollo estuvo basado en el cuestionario de dolor de McGill (81), con descriptores para dolor proporcionados por médico veterinarios familiarizados con los signos de comportamiento por dolor agudo en perros. La lista final de descriptores fue dividida

en siete categorías con los siguientes nombres: postura, confort, vocalización, conducta, movilidad, atención a la herida y respuesta al tacto. Muchos de los comportamientos y signos fueron incluidos en otras escalas para evaluar dolor en perros basadas en el comportamiento. Este acuerdo entre la literatura y los indicadores incluidos sugiere que el método de colección y validación de datos resultó en la selección de comportamientos y signos que se consideran asociados con dolor por la mayor parte de la comunidad veterinaria. El cuestionario de dolor descrito proporciona una escala más detallada. La estructura interna de esta nueva escala fue examinada formalmente por tres métodos estadísticos, el primero, el análisis de cluster, el segundo, el análisis de varianza, seguido por comparaciones múltiples, y tercero, los tests Kolmogorov-Smirnov. El análisis de cluster investiga las correlaciones entre las variables, donde se identificó que dos comportamientos o expresiones estaban relacionados linealmente, aunque su promedio de valores de intensidad de dolor fuera diferente. El análisis de varianza, con comparaciones múltiples de Tukey exploró las relaciones entre el promedio y las desviaciones estándar de los valores VAS. Los intervalos de Tukey indicaron que un gran número de variables podían estar combinadas en varias categorías, por ejemplo, la vocalización. Los tests Kolmogorov-Smirnov sugirieron menos combinaciones que los intervalos de Tukey, porque examinaron la similitud entre características a lo largo de toda la distribución de mediciones, y no simplemente los promedios. Sin embargo, no se tomaron decisiones absolutas basados solamente en resultados estadísticos. (56)

Si bien algunas de estas escalas han demostrado ser útiles en la evaluación del dolor a nivel experimental, su utilidad en la práctica diaria no está documentada. Estas escalas se han empleado

principalmente para la evaluación de dolor postoperatorio inducido de manera experimental, de ahí que sea poco práctico traspolarlas para su uso en la clínica de manera rutinaria; numerosos padecimientos cursan con dolor, y sus presentaciones son muy diversas, por ello, el basarse exclusivamente en alguna de estas escalas resultaría en una evaluación deficiente.

Si bien algunas de estas escalas han demostrado ser útiles en la evaluación del dolor a nivel experimental, su utilidad en la práctica diaria no está documentada. Estas escalas se han empleado principalmente para la evaluación de dolor postoperatorio inducido de manera experimental, de ahí que sea poco práctico traspolarlas para su uso en la clínica de manera rutinaria; numerosos padecimientos cursan con dolor, y sus presentaciones son muy diversas, por ello, el basarse exclusivamente en alguna de estas escalas resultaría en una evaluación deficiente.

6. METODOLOGÍA PROPUESTA PARA LA EVALUACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR

Como ya se mencionó, en medicina veterinaria las manifestaciones de dolor constituyen un factor determinante dentro del proceso diagnóstico, de hecho, el dolor se asocia a una gran cantidad de signos, que si no pudieran ser manifestados por los perros, muy probablemente sus propietarios no los llevarían a consulta. Es decir, sin dolor, no habría paciente.

La elaboración de un protocolo de evaluación del dolor para su uso en la clínica facilitará al médico la identificación del mismo así como su manejo oportuno. (9,88,93,101)

Se debe establecer un método de evaluación del dolor que pueda ser usado de forma sistemática en todos los pacientes que sean llevados al consultorio. De esta forma, se evitarán omisiones durante el interrogatorio así como en el examen físico. El médico veterinario que se inicia dentro de la clínica, adquirirá el hábito de realizar una historia clínica detallada, así como un examen físico ordenado, minucioso e íntegro que le permita obtener los datos suficientes para llevar a cabo un diagnóstico certero. En el caso del médico veterinario con experiencia, esta metodología le servirá para reforzar y mejorar sus habilidades, así como para retomar el hábito de la evaluación ordenada, que muchas veces es pasada por alto al obviar situaciones que su rutina diagnóstica pudiera omitir. (101)

Es muy importante definir el motivo de la consulta, ya que de esta forma se establecerá la pauta diagnóstica. En general, los propietarios refieren una variedad de respuestas basadas en la observación de su mascota: "que ha dejado de comer, que pasa mucho tiempo acostado, que ya no se levanta o que se arrastra, que está triste, que cojea, o que se ve raro", por citar algunos ejemplos. (95,101)

Después de establecer el motivo, se procede a realizar un minucioso interrogatorio con la finalidad de obtener los siguientes datos: (9,88,93,95,101)

1. Antecedentes heredo- raciales:

- a) Sexo: en algunas patologías la incidencia se correlaciona con el sexo, debido a las características anatómicas de hembras y machos; por ejemplo, en el caso de éstos últimos los predisponen a padecer orquitis, balanitis, balanopostitis y prostatitis.
- b) Edad: hay enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en animales jóvenes, y otras que son propias de animales seniles o "añosos":

ALGUNAS ENFERMEDADES DE PRESENTACIÓN DOLOROSA EN PERROS JÓVENES(59)	
Enfermedad	Nombre del dolor
Celulitis juvenil	Linfadenalgia
Displasia de cadera	Artralgia de las caderas
Distriquiiasis	Blefaralgia
Distrofia muscular ligada al cromosoma X	Mialgia generalizada
Entropión	Blefaralgia
Fragmentación del proceso coronoides	Artralgia del codo
Glaucoma congénito	Oftalmalgia
Hemivértebras y espina bifida	Hiperestesia toracolumbar
Hidrocefalia	Cefalea
Hipercalcitonismo nutricional secundario	Ostalgia
Hiperparatiroidismo nutricional secundario	Ostalgia, lumbalgia
Luxación congénita de hombro	Artralgia
Luxación congénita del codo	Artralgia del codo
Luxación patelar congénita	Artralgia de la rodilla
Megaesófago idiopático	Esofalgia
Necrosis avascular de la cabeza femoral(enfermedad de Legg-Calvé-Perthés)	Artralgia de las caderas
Osteocondritis disecante	Artralgia de hombro, codo y metatarsos
Osteodistrofia hipertrofica	Ostealgia de extremidades
Osteopatía craneomandibular	Artralgia temporomandibular
Panosteitis	Ostalgia
Proceso anóneo desunido	Artralgia del codo
Raquitismo	Artralgia
Subluxación atlantoaxial	Hiperestesia cervical

ALGUNAS ENFERMEDADES DE PRESENTACIÓN DOLOROSA EN PERROS ADULTOS	
Enfermedad	Nombre del dolor
Discoespondilitis lumbosacra	Artralgia
Enfermedad articular degenerativa coxofemoral	Artralgia coxofemoral
Ruptura de ligamento cruzado craneal	
Enfermedad periodontal	Periodontalgia
Glaucoma	Oftalmalgia
Hernia de disco intervertebral toracolumbar tipo Hansen II (disco TL)	
Mastitis	Mastalgia
Mielopatía degenerativa	
Piometra	Metralgia
Polirradiculoneuritis aguda (parálisis del Coonhound)	Radiculalgia

c) Raza: existen patologías dolorosas que se presentan en unas razas con mayor frecuencia que en otras, ejemplos:

ALGUNAS ENFERMEDADES DE PRESENTACIÓN DOLOROSA EN PERROS ASOCIADAS A LA RAZA (57)	
Enfermedad	Raza
Anormalidades vertebrales	Razas braquicefálicas y cola enroscada; Boston Terrier, Bulldog inglés y francés, Pomeranian, Pug.
Calcinosis cervical circunscrita	Gran Danés
Displasia del proceso odontoides (no unión con C2)	Chihuahueño, Pekinés, Pomeranian, Poodle, Yorkshire terrier
Necrosis avascular de la cabeza femoral	Razas pequeñas incluyendo Manchester Terrier, Pekinés, Poodle, Pug, Schnauzer, Fox Terrier
Inestabilidad lumbosacra (síndrome de Wobbler)	Gran Danés, Basset Hound, Doberman pinscher, Fox Terrier, Setter Irlandés, Rhodesian Ridgeback y San Bernardo
Luxación de hombro	Chihuahueño, Griffon de Bruselas, King Charles Cavalier Spaniel, Pinscher miniatura, Poodle miniatura, Pomeranian, Fox Terrier
Luxación patelar	Razas pequeñas
Malarticulación lumbosacra	Pastor alemán
Panosteitis	Pastor Alemán y Basset Hound
Subluxación carpal	Cobrador de Labrador, Setter irlandés

2. Antecedentes no patológicos:

- a) **Dieta:** se debe especificar el tipo de alimento que consume el perro, así como el intervalo de administración del mismo y las últimas modificaciones realizadas.
- b) **Vacunaciones y desparasitaciones:** especificar tipo de vacuna, fechas de aplicación y en su caso producto empleado para la desparasitación.
- c) **Hábitos:** en este apartado nos referimos a los hábitos, de ejercicio, de ciclos de sueño/vigilia, reproductivos, de comportamiento, etc, que en un momento dado pueden alterarse por un proceso doloroso.
- d) **Ambiente:** donde pasa la mayor parte del tiempo, donde duerme, si convive con otros animales, etc.
- e) **Función zootécnica:** el tipo de actividad que desarrolle el paciente influirá en el tipo de lesiones o alteraciones que llegue a presentar, siendo totalmente diferentes para un perro de trabajo (exposición, guardia y protección, rastreo, guía para ciegos, etc), que para un perro que se tiene básicamente como mascota en casa.

2. Antecedentes patológicos:

Se refiere a las enfermedades, tratamientos, alergias y procesos quirúrgicos previos del paciente, así como al curso de la enfermedad actual.

A continuación se realizará el **examen físico general**, comenzando por la observación en el paciente de los siguientes aspectos: (96)

- a) Integridad general. Aunque resulte demasiado obvio, este paso se refiere a observar si el paciente está "completo", es decir, verificar que no le falte ninguna parte de su cuerpo.
- b) Integridad regional. Se refiere a la observación del animal por regiones: cabeza, tronco, extremidades y apéndices, identificando cualquier anomalía.

- c) Actitud: El animal puede variar desde un estado de depresión, miedo, ansiedad, hasta uno de alegría, euforia y/o excitación.
- d) Estado mental. Evaluar en que categoría se encuentra el paciente: (85,86)
- Atento (despierta con mínimo estímulo y se mantiene despierto por un largo tiempo)
 - Sopor (también puede verse como depresión o somnolencia, despierta con estímulos pequeños y al faltar el estímulo que lo hace despertar regresa a su estado inicial)
 - Estupor (despierta solo con estímulos intensos)
 - Coma
- e) Postura. Observe posición de la cabeza y cuello, extremidades, columna vertebral, etc. Conteste las siguientes preguntas: ¿hay una carga simétrica en todas las extremidades?, ¿hay simetría en la posición de cabeza, cuello y cola?, ¿el animal está de pie o postrado?, ¿la recumbencia es lateral, esternal o dorsal?, ¿se puede sentar de manera normal?. (51)
- f) Marcha. Pida al propietario que haga caminar al paciente con una correa, a lo largo de una línea recta. Observe el tipo de paso, la coordinación, la fase de apoyo. ¿Hay evidencia de ataxia, paresia o parálisis?. Identifique claudicaciones y clasifíquelas I-IV. (51)
- g) Tipo de respiración. Evaluar lo siguiente: ¿la respiración es normal o anormal?, la dificultad respiratoria ¿es a la inhalación o a la exhalación?, observar los movimientos de la caja torácica, así como movimiento de las narinas al respirar, ¿hay tiro intercostal?. Clasificar el tipo de respiración.

Posteriormente se lleva a cabo una revisión completa por aparatos y sistemas tratando de identificar cualquier anomalía. Se intentará identificar zonas con alteraciones en la sensibilidad, ya sea disminución (hipoalgesia) o aumento (hiperalgesia). La palpación se realizará por regiones anatómicas, comenzando por una palpación superficial hasta hacerla profunda: piel, tejido subcutáneo, músculos, huesos, articulaciones, órganos internos.

Al final se revisarán las constantes fisiológicas. (86)

El siguiente paso será llevar a cabo la historia algica del paciente. Se comienza identificando la localización y distribución del dolor, así como su duración. (9,88,93)

Ahora, se procederá a clasificar el tipo de dolor, especificando los signos o síntomas que ha presentado el perro.

La ventaja de clasificar el dolor es que este método proporciona información valiosa al médico acerca del posible origen del dolor. Lo que es más importante, señala cual es el tratamiento farmacológico adecuado. Por ejemplo, los síndromes de dolor neuropático suelen responder a medicamentos coadyuvantes como antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivos, mientras que la administración de AINE's solos o combinados con opioides es el tratamiento principal en los estados de dolor nociceptivo.

La siguiente es un ejemplo de hoja clínica que puede ser de gran utilidad en la práctica diaria. (9,28,88,93)

6.1. HOJA CLÍNICA DE EVALUACIÓN DE DOLOR

I

DATOS GENERALES

Nº. Expediente
Nombre de la mascota

Fecha:

Propietario
Domicilio
Teléfono

ANTECEDENTES HEREDO-RACIALES

Raza	Sexo	Hembra()	Macho()
Fecha de nacimiento	Día	Mes	Año

ANTECEDENTES NO PATOLÓGICOS

Dieta	Alimento comercial ()	¿Hay otros animales en casa?
	Pollo, res ()	
	Visceras ()	Vacunaciones
	Desperdicio de comida ()	Triple canina ()
	Otro ()	Parvovirus ()
		Coronavirus ()
Frecuencia (veces al día):		Rabia canina ()
1 2 3		Quintuple ()
Otra _____		Otra () ¿Cuál?
Tiempo que tiene con el animal en casa		Desparasitaciones
		Fecha de la última
		Producto utilizado
Parte de la casa en donde pasa la mayor parte del tiempo el animal		Fecha del último celo:
		Gestaciones
		NO () SI () ¿cuántas?

MOTIVO DE LA CONSULTA

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Enfermedades previas

Respiratorio	()
Digestivo	()
Cardiovascular	()
Músculo-esquelético	()
Neurológico	()
Tegumentario	()
Genital	()
Urinario	()
Oftalmológico	()
Otro	() Especifique:

Tratamientos

Cirugías

Fecha	
*	() OVH
*	() Castración
*	() Caudectomía estética
*	() Otectomía estética
*	() Otras (señale cuales)

Alergias

HOJA CLÍNICA DE EVALUACIÓN DE DOLOR

II

EXAMEN FÍSICO GENERAL

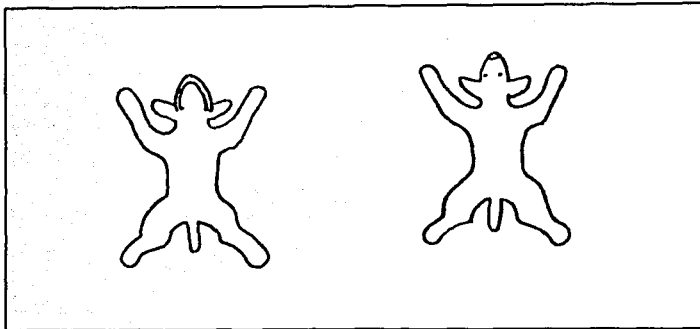
- a. Integridad General
SI () NO () Especifique:
- b. Integridad Regional
Cabeza () Tórax () Abdomen ()
Miembros torácicos Izq() Der()
Miembros pélvicos Izq() Der()
- c. Actitud Miedo () Ansiedad () Depresión ()
Alegria () Euforia () Excitación ()
- d. Estado mental
Atento () Sopor () Estupor () Coma ()
- e. Postura
Cuadripedestación ()
Sentado ()
Recumbencia Lateral () Eternal ()
Dorsal () Otra () Especifique
- f. Marcha
Normal ()
Anormal ()
Claudicación
MTI () MTD () MPI () MPD ()
Grado I ()
Grado II ()
Grado III ()
Grado IV ()
Ataxia ()
Paresia
Monoparesia ()
Hemiparesia ()
Paraparesia ()
Tetraparesia ()
Parálisis
Monoparálisis ()
Hemiparálisis ()
Paraparálisis ()
Tetraparálisis ()
- g. Respiración
Eupnea (normal) ()
Disnea (anormal) ()
Taquipnea ()
Polipnea ()
Ortopnea ()
Bradipnea ()
- h. Indique si es normal (N) o anormal (A)
Sistema respiratorio () Aparato reproductivo ()
Sistema cardiovascular () Ojos ()
Sistema urinario () Oídos ()
Sistema tegumentario () Ganglios linfáticos ()
Sistema neurológico () Color de mucosas ()
Sistema digestivo () Hidratación ()
Sistema musculoesquelético () Estado nutricional ()
- i. Constantes fisiológicas
FC _____/min
FR _____/min
Tiempo de llenado capilar
Características del pulso
Temperatura _____ °C
- j. Peso corporal _____ kg

HOJA CLÍNICA DE EVALUACIÓN DE DOLOR

III

HISTORIA ALGICA

- a. Localización y distribución
Marque la zona dolorosa



- b. Duración:
Fecha de inicio

- c. Clasifique indicando con una ✓

Por su naturaleza temporal	Agudo (menos de 6 meses)	
	Crónico (más de 6 meses)	
	Intermitente	
Por su intensidad	Ligero	
	Moderado	
	Severo	
Por su sitio de origen	Visceral	
	Somático superficial	
	Somático profundo	
Por su localización en el sistema nervioso	Central	
	Periférico	
	Neurogenico	
Por su mecanismo de acción	Neuropático	
	Referido	
Otros	Psicógeno	
	Canceroso	

- a. Respuesta a la actividad
¿Qué lo exagera?

¿Qué lo disminuye?

- b. Signos o síntomas asociados

- c. Comentarios

6.2. GUÍA DE IDENTIFICACIÓN RÁPIDA DE SIGNOS DE DOLOR EN PERROS (10, 32, 37, 38, 51, 65, 100, 100-A, 108, 109, 114, 115)

DOLOR	TIPO DE FIBRA	VÍAS NEUROLÓGICAS DE CONDUCCIÓN	TIPO DE DOLOR	SIGNOLOGÍA
Cavidad oral				
Odontalgia Periodontalgia Dentalgia	A delta	N. trigémino	Paroxístico, intenso, agudo, difuso, mal localizado.	Odinofagia Anorexia Halitosis
Apto. Digestivo				
Esófago Estómago (gastralgia) Intestinos (enteralgia) Páncreas (esplenalgia) Hígado (hepatalgia)	C polimodales Tipo V (silentes)	N. esplácnico N. vago P. esofágico P. hipogástrico P. celiaco	Difuso, mal localizado, en ocasiones en áreas más extensas que el tamaño de la fibra originaria. Referido.	Contracciones y espasmos musculares Tenesmo Espalda arqueada, postración Vómito Disfagia, odinofagia Deglución exagerada Ptialismo
Apto. Urinario				
Padón (nefralgia) Uréteres (ureteralgia) Uretra (uretralgia) Vejiga (vesicalgia)	C polimodales Tipo V (silentes)	N. esplácnico N. vago Subplexo vesical	Difuso, mal localizado, en ocasiones en áreas más extensas que el tamaño de la fibra originaria. Referido.	Disuria Odinuria Estranguria Dolor abdominal Letargia Anorexia
Apto. Reproductivo				
Ovarios (ovarialgia) Útero (metralgia) Vagina Próstata Testículos (orquialgia)	C polimodales Tipo V (silentes)	N. vago N. esplácnico P. pélvico	Difuso, mal localizado, en ocasiones en áreas más extensas que el tamaño de la fibra originaria. Referido.	Postración Renuencia a sentarse Claudicación Dolor abdominal y lumbar Tenesmo Estranguria Dispaurenia Disuria
Ojos y oídos				
Úvea	A delta	N. trigémino N. facial N. óptico	Agudo, paroxístico.	Fotofobia Miosis
Cristalino Iris	A delta	P. carotídeo interno N. óptico	Agudo, paroxístico.	Blefarospasmo Epífora
Oídos	A delta	N. trigémino N. facial	Agudo Paroxístico Mal localizado.	Rascado Movimientos laterales de la cabeza Incoordinación, ataxia

DOLOR	TIPO DE FIBRA	VÍAS NEUROLÓGICAS DE CONDUCCIÓN	TIPO DE DOLOR	SIGNOLOGÍA
Apto. Respiratorio				
Cavidad nasal (rinalgia) Úvula Amígdala palatina Paladar duro y blando	C polimodales	P. carotídeo P. timpánico N. petroso profundo y superficial N. glosopalatino N. maxilar superior N. VII y IX	Difuso, agudo, intenso, quemante.	Disfagia Odinofagia Ptialismo
Faringe Laringe Tráquea	C polimodales	N. vago P. esofágico N. IX	Difuso, intenso, quemante.	Tos, disnea, disfagia Anormalidades en la prensión y masticación
Tórax				
Vértebrae Costillas Esternón Uniones cartilaginosas	A delta	N. somáticos intercostales N. espinales	Localización intermedia, irradiación metamérica y contenido mecánico típico de estructuras somáticas periféricas. Agudo, penetrante, mantenido, bien localizado, relacionado con movimientos respiratorios; profundo y severo.	Taquipnea Postración Posición de predicador Abducción de miembros torácicos Renuencia a echarse Rigidez
Corazón (miocardialgia)	C polimodales	Plexo cardiaco	Dolor visceral: sordo, mantenido, mal localizado, opresivo, estrujante, quemante, referido a dermatomas más o menos lejanos, vago, difuso.	Aumento de la frecuencia cardiaca, volumen latido, trabajo del corazón y consumo de oxígeno, arritmias.
Sistema musculoesquelético				
Articulaciones (artralgia)	Tipo IV	N. periféricos Terminaciones originadas en los músculos adyacentes Fibras simpáticas vasomotoras	Difuso, mal localizado, intermitente, punzante	Claudicación Postración
Músculos (mialgia)	Tipo III Tipo IV A delta C polimodales	N. periféricos	Distribución y calidad vagas, profundo, interminable, que estruja o es semejante a presión. Si es agudo es paroxístico.	Claudicación Postración Lamido Automutilación
Huesos (ostalgia)	A delta	N. periféricos Terminaciones originadas en los músculos adyacentes	Difuso, mal localizado, intenso, profundo.	Claudicación Postración
Piel (dermialgia)	A delta C polimodales	N. periféricos	Localización precisa, superficial, agudo, quemante.	Lamido, rascado, automutilación, mordisqueo del área dolorosa

7. GLOSARIO

1. **Adenalgia:** dolor de una glándula o ganglio. (108)
2. **Algología:** la ciencia y estudio del fenómeno del dolor. (25)
3. **Algógenos:** sustancias que activan o sensibilizan a los nociceptores al ser liberadas por los tejidos lesionados. (64)
4. **Alodinia:** dolor asociado a estímulos que normalmente no producen dolor. Se deriva del griego "allo" que significa otro, y "odyne" que significa dolor. (25,87)
5. **Analgesia:** ausencia de dolor frente a estimulación que normalmente podría ser dolorosa. (25)
6. **Anestesia:** estado de inconsciencia y ausencia de todas las modalidades sensoriales. (25)
7. **Anestésico:** agente que produce anestesia regional (en una parte del cuerpo) o anestesia general (pérdida de la conciencia). (25)
8. **Ansiedad y miedo:** la ansiedad es activada por un estímulo reciente para incrementar el estado de alerta del individuo, por ejemplo, cuando es colocada una rata en un ambiente no familiar, inicialmente tendrá menos movimiento, para después, con precaución, comenzar a explorar su nuevo lugar. La ansiedad puede definirse como un estado emocional que involucra un aumento puntual en el estado de vigilia y de alerta por un peligro desconocido que puede estar presente en el ambiente inmediato. Así, la ansiedad aparece como una respuesta generalizada no dirigida a lo desconocido, mientras que el miedo es una respuesta dirigida hacia un objeto conocido o experiencia previa. (67)
9. **Antidrómico:** que conduce impulsos nerviosos en dirección opuesta a la normal. (11)
10. **Artralgia:** dolor en una articulación, con frecuencia asociado a artritis o artropatía. (25)

11. **Antropomorfismo:** atribución de características humanas a objetos no humanos. (10)
12. **Cardialgia o cardiodinia:** dolor en el corazón. (108)
13. **Causalgia:** síndrome de dolor quemante, sostenido, alodinia o hiperpatía después de lesión nerviosa traumática, frecuentemente combinada con disfunción vasomotora y sudomotora y posteriores cambios tróficos. (25)
14. **Cefalalgia, cefalea:** dolor de cabeza. (108)
15. **Cistalgia:** dolor de la vejiga urinaria; dolor en la vesícula biliar. (108)
16. **Condralgia:** dolor en el cartilago. (108)
17. **Confort:** es un estado de homeostasis fisiológica y de comportamiento en el cual el animal se ha adaptado a su ambiente y tiene una alimentación, ingesta de líquidos, actividad, ciclos de sueño/vigilia, reproducción y comportamiento social dentro de la normalidad. El comportamiento de tal animal permanece relativamente constante sin fluctuaciones importantes. (67)
18. **Convergencia viscerocutánea:** se observa principalmente en neuronas de rango dinámico amplio, ya que poseen campos receptivos más extensos que las neuronas nociceptivas específicas. Ocurre cuando la 2ª neurona puede hacer sinapsis con más de una neurona periférica, por ejemplo, con una neurona que inerve piel y otra que inerve una viscera. (87)
19. **Dermalgia o dermatalgia:** dolor en la piel sin lesión visible, sintomático de lesiones nerviosas. (108)
20. **Dermatoma:** segmento sensorial que abastece a la piel y el tejido subcutáneo; área de la piel inervada por un nervio raquídeo. (25,42)
21. **Desaferentación:** implica la pérdida de la alimentación normal procedente de las neuronas sensoriales primarias. Puede ocurrir después de cualquier tipo de lesión a nervios periféricos, como

ocurre con la avulsión del plexo braquial o estar asociada a patologías del SNC. (25,64)

22.**Disconfort:** se define como un estado en el cual el individuo se siente enfermo, aún en ausencia de dolor emocional u orgánico. Representa un mínimo cambio en el nivel de adaptación del animal o en su homeostasis como resultado de cambios en su ambiente debido a alteraciones biológicas, sociales o psicológicas. Se pueden observar cambios psicológicos o de comportamiento en el animal, pero estos cambios no se desvían marcadamente del comportamiento previo para indicar que el animal está experimentando dolor o distres. (67) Tal vez el mejor ejemplo en seres humanos es una resaca; otro ejemplo es el mareo. Muchos estados de enfermedad en animales así como algunas pruebas de toxicidad no resultan en dolor orgánico o emocional, sin embargo, pueden causar disconfort. (106)

23.**Disestesia:** sensación anormal o no placentera, ya sea espontánea o evocada; es una parestesia dolorosa, la sensación es desagradable por definición. (25,64)

24.**Distres:** es el estado en el cual el animal es incapaz de adaptarse a una alteración en el ambiente o a estímulos de alteración internos. Si estos estímulos son de acción corta, la respuesta del animal para adaptarse a esos cambios podría (aunque no siempre), resultar en efectos dañinos a largo plazo. Un distres prolongado o excesivo puede ocasionar respuestas nocivas, (ej. alimentación y comportamiento de interacción social anormales, reproducción ineficiente), así como condiciones patológicas, (ej. lesiones gástricas e intestinales, hipertensión, inmunosupresión). El distres también puede inducirse a través de cambios en estados internos como enfermedad, náusea, ansiedad excesiva y miedo. Tales respuestas

- pueden convertirse en una parte importante del repertorio animal y amenazan seriamente el bienestar del mismo. (67)
25. **Dolor central:** este término se aplica cuando se piensa que el generador del dolor se encuentra en la médula espinal o en el encéfalo. La agresión inicial puede ser periférica, pero el dolor se mantiene por mecanismos centrales. También suele producirse después de lesiones del SNC. Es un dolor mal localizado y de naturaleza quemante. (25, 64)
26. **Dolor de miembro fantasma:** es el que se percibe en una parte del cuerpo que se retiró de manera quirúrgica (amputaciones). En general desaparece en días o semanas. Es difícil referirse a este dolor en animales. (64)
27. **Dolor emocional:** es definido como una percepción no placentera en respuesta a estímulos externos o internos que resultan en un estado similar a ansiedad o frustración. Como el dolor orgánico, el dolor emocional puede ser agudo o crónico y puede presentarse en un grado fácilmente tolerado por el individuo o en un grado que no pueda tolerar. (106)
28. **Dolor epicrítico:** se refiere al dolor inicial, breve, bien localizado, de tipo picazón o punzante. (87)
29. **Dolor incidente:** es el que se inicia de forma repentina y se produce en pacientes con dolor crónico o en quienes no presentan otro tipo de dolor. (64)
30. **Dolor neuropático:** cualquier síndrome doloroso en el cual el mecanismo predominante es un sitio de procesamiento somatosensorial aberrante en el SNC o periférico. (25, 64)
31. **Dolor nociceptivo:** se produce por la activación de nociceptores debida a estímulos nocivos (mecánicos, térmicos o químicos). (64)
32. **Dolor protopático:** dolor profundo, tipo quemadura, difuso, generalmente mal tolerado por el paciente. (87)

33. **Dolor referido:** es aquel que se percibe en un área distante al sitio de lesión tisular inicial. El dolor suele iniciarse en un órgano visceral y referirse a un área de la superficie corporal; también puede referirse a otra área profunda del cuerpo que no coincida exactamente con la situación del órgano que lo está produciendo. Esto se puede ejemplificar con la existencia de fibras nerviosas viscerales y cutáneas que hacen sinapsis en las mismas neuronas de segundo orden en la médula espinal; cuando se estimulan las fibras nerviosas por dolor, hay señales que se conducen por algunas fibras nerviosas cutáneas, ocasionando que el dolor se perciba como si tuviera su origen en la piel. (42,64)
34. **Enteralgia o enterodinia:** dolor del intestino; cólico intestinal. (108)
35. **Estímulo nocivo:** aquel que es real o potencialmente dañino para un tejido corporal. En el verdadero sentido "Sherringtoniano", un estímulo nocivo es definido como "aquel de intensidad y calidad que son adecuados para desencadenar una reacción nociceptiva en un animal". En algunos casos no hay daño tisular duradero (ej. dolor muscular asociado a ejercicio excesivo). (27) Aquel que atenta contra o produce daño tisular, tal como energía química, mecánica o térmica aplicada al cuerpo, o estimulación eléctrica fuerte. (107)
36. **Estomalgia:** dolor bucal. (108)
37. **Estrés:** puede definirse como el efecto de factores (estresores) fisiológicos o emocionales que inducen alteración en la homeostasis animal o estado adaptativo. La respuesta manifiesta del animal a tales estresores podría ser vista como adaptación. Esta respuesta de adaptación actúa para regresar al animal a un estado basal psicológico y de comportamiento. La respuesta al estrés frecuentemente involucra cambios en la función neuroendocrinológica, en el sistema nervioso autónomo, y en el

estado mental del animal, así como en su comportamiento. (67) La respuesta del animal variará de acuerdo con su experiencia, sexo, edad, perfil genético y estado fisiológico y psicológico. El estrés y sus consecuentes respuestas pueden ser categorizados de la siguiente forma: (82,99)

- a. **Estrés neutral o estrés fisiológico**, que no es por si mismo dañino para el animal y evoca respuestas que ni incrementan ni amenazan el bienestar del animal. La adaptación está dentro del rango normal.
 - b. **Eustres (estrés verdadero)**, involucra alteraciones ambientales que por si mismas no son dañinas para el animal pero que pueden iniciar respuestas, que en turno, tienen efectos potencialmente benéficos.
38. **Estranguria**: micción lenta y dolorosa debido al espasmo de la vejiga o la uretra. (108)
39. **Gastralgia, epigastralgia**: dolor en el estómago. (108)
40. **Glosalgia**: dolor en la lengua. (108)
41. **Hepatalgia**: dolor del hígado. (108)
42. **Hiperalgnesia**: respuesta incrementada a un estímulo que normalmente es doloroso. (25,87)
- a. **Hiperalgnesia primaria**: es aquella en la que los estímulos que provocan dolor son inferiores a los iniciales, pero se perciben en la misma zona de la noxa. (87)
 - b. **Hiperalgnesia secundaria**: es aquella en la que el dolor se extiende a zonas que no han sufrido directamente el efecto de la noxa. (87)
43. **Hiperestesia**: sensibilidad incrementada por estimulación, excluyendo sentidos especiales. (25)
44. **Hiperpatia**: síndrome doloroso caracterizado por una reacción incrementada a los estímulos, especialmente a un estímulo repetitivo, así como por un umbral incrementado. Puede haber una

- localización e identificación incorrectas del estímulo, retraso, sensación radiante, y post-sensación. El dolor frecuentemente es de carácter explosivo. También se le ha llamado disestesia sumatoria. (25,64)
45. **Hipoalgesia:** sensibilidad disminuida a una estimulación nociva. (25)
46. **Hipoestesia:** sensibilidad disminuida a estimulación, excluyendo sentidos especiales. Es en esencia un área relativamente adormecida. (25,64)
47. **Inflamación neurogénica o edema neurogénico:** se produce por liberación de sustancias que proceden del sistema nervioso, en particular de fibras aferentes primarias de pequeño diámetro. Los péptidos liberados por las aferentes primarias actúan sobre las vénulas postcapilares, estas se hacen permeables, lo que da lugar a trasvasación plasmática y vasodilatación. Consiste inicialmente de enrojecimiento local en el sitio de la lesión, el cual se disemina rápidamente de tal forma que el área de eritema se extiende fuera de la zona estimulada. (8,64)
48. **Lesión:** es un daño biológico, físico o químico a los tejidos, el cual puede ser permanente, parcial o completamente reversible. El grado de la lesión puede variar desde tener poco o ningún efecto en la función normal del animal, hasta un desajuste marcado de la función del mismo, alterando con ello su estado. (67)
49. **Mastalgia, mamalgia, mastodinia:** dolor de la glándula mamaria.
50. **Metralgia o histeralgia:** dolor en el útero. (108)
51. **Mialgia:** dolor muscular. (108)
52. **Nefralgia:** dolor renal. (108)
53. **Neuralgia:** dolor en la distribución de un nervio o nervios. (25,64)

54. **Neuroma:** tumor o crecimiento nuevo integrado por células y fibras nerviosas; neuroma traumático, es una masa celular desorganizada de fibras nerviosas y células de Schwann, producido por hiperplasia de las fibras nerviosas y su tejido de soporte, consecuencia de una acción terapéutica o accidental en un nervio. (11)
55. **Neuritis:** inflamación de un nervio. No se debe usar a menos que la inflamación esté presente. (25)
56. **Neuropatía:** alteración en la función o cambio patológico en un nervio, mononeuropatía; en varios nervios, mononeuropatía múltiple; si es simétrica y bilateral, polineuropatía. (25)
57. **Nociceptor:** un receptor preferiblemente sensible a un estímulo nocivo o a un estímulo que podría convertirse en nocivo si se prolonga. Se debe evitar el uso del término receptores de dolor, vías del dolor, etc, porque reflejan conceptos anacrónicos y pueden confundirnos. (25) Es un receptor que responde solo a estímulos nocivos. Puede ser unimodal, respondiendo a una sola forma de energía, o polimodal, respondiendo a más de una forma de energía. (107)
58. **Odinofagia:** deglución dolorosa. (108)
59. **Odinofobia o algofobia:** temor exagerado, morboso al dolor. (108)
60. **Odinolisis:** desaparición o alivio del dolor. (108)
61. **Odinuria:** micción dolorosa. (108)
62. **Odontalgia:** dolor dental. (108)
63. **Oftalmalgia:** dolor ocular. (108)
64. **Oftalmagra:** dolor súbito y agudo en el ojo. (108)
65. **Oofaralgia u ovaralgia:** dolor del ovario. (108)
66. **Orquialgia u orquidalgia:** dolor del testículo. (108)
67. **Ostalgia:** dolor de hueso. (108)
68. **Otalgia:** dolor de oídos. (108)

69. **Parestesia:** sensación anormal, ya sea espontánea o evocada. La más común es la sensación de "hormigueo" cuando se comprime un nervio de alguno de los miembros. (25, 64, 118)
70. **Peritonealgia:** dolor en el peritoneo. (108)
71. **Plasticidad adaptativa:** sustenta la capacidad del sistema nervioso para compensar un daño o para producir cambios en su función, apropiados para modificar el ambiente. (120)
72. **Plasticidad maladaptativa:** comprende aquellos cambios en el sistema nervioso que llevan a la interrupción de una función y, por ello, debe considerarse como un estado de enfermedad. (120)
73. **Proctalgia:** dolor en el ano o en el recto. (108)
74. **Radiculalgia:** dolor a través de la distribución de una o más raíces nerviosas. (25)
75. **Radiculopatía:** alteración en la función o cambio patológico en una o más raíces nerviosas. (25)
76. **Radiculitis:** inflamación de una o más raíces nerviosas. Este término no aplica a menos que la inflamación esté presente. (25)
77. **Rinalgia:** dolor de la nariz. (108)
78. **Sensibilización:** es un estado en el que un receptor periférico o una neurona central responde a los estímulos de manera más intensa de lo que lo haría en condiciones basales o a un estímulo al cual normalmente no sería sensible. (64)
79. **Signo de Dejerine:** agravación de los síntomas de radiculitis aumentando la presión intraespinal al toser, estornudar o hacer esfuerzos para evacuar. (108)
80. **Signo de Naffzinger Jones:** dolor radicular que se observa en pacientes con lesiones ocupantes de espacio que hacen presión en raíces nerviosas, al aumentar la presión intracraneal o intraespinal. La presión puede aumentar temporalmente a través de la tos, el estornudo y los esfuerzos, así como por la compresión digital de las venas yugulares que dificulta el

retorno venoso; esta presión debe mantenerse durante al menos dos minutos. En un paciente con ruptura de disco intervertebral, se produce radiculalgia tras la compresión yugular. (39,93).

81. **Somatosensorial:** derivado del griego "soma" para referirse a cuerpo; estímulo somatosensorial se refiere a las señales sensoriales de todos los tejidos del cuerpo incluyendo piel, vísceras, músculos y articulaciones. Sin embargo, somático frecuentemente se refiere a estímulos de tejido corporal más que de vísceras. (25)

82. **Sufrimiento:** estado de distres emocional asociado con eventos que amenazan la integridad biológica y/o psicosocial del individuo. (27) Podría definirse como una respuesta emocional altamente desagradable frecuentemente asociada con dolor y distres. El sufrimiento puede ocurrir sin presencia de dolor, y aunque pueden parecer incluyentes, el dolor puede ocurrir sin sufrimiento. El sufrimiento, así como otros fenómenos (dolor, miedo, ansiedad) varía dentro de un rango de efectos, desde ligero hasta severo. La modulación del sufrimiento puede involucrar la remoción o cambio de algún aspecto del ambiente interno o externo, o el proporcionar al animal la oportunidad de escapar, o evadir algunos aspectos de su ambiente. (67) Para diferenciar entre dolor, disconfort, y sufrimiento, este último puede definirse como un estado emocional severo que es extremadamente no placentero, que resulta de dolor físico, dolor emocional, y/o disconfort a un nivel no tolerado por el individuo, y que resulta en algún grado de distres fisiológico. (106) El sufrimiento requiere un estado de conciencia y una corteza cerebral funcional -un estado emocional. El dolor y/o disconfort produce sufrimiento solo cuando el dolor y/o distres están a un nivel que el animal no puede tolerar. La capacidad para tolerar dolor o disconfort

variará ampliamente de un individuo a otro, e incluso dentro de un mismo individuo de un momento a otro. (64,100,106,112)

83. **Sumación:** la adición fisiológica que ocurre en las sinapsis, que puede ser espacial, con uniones sinápticas adicionales, o temporal, cuando los estímulos son captados antes de la descarga del neurotransmisor. (11)
84. **Tenalgia:** dolor de tendón. (108)
85. **Toracalgia:** dolor de la pared torácica. (108)
86. **Umbral de dolor:** la mínima experiencia de dolor que un sujeto puede reconocer. Tradicionalmente el umbral de dolor es la mínima intensidad de estímulo con la cual un sujeto percibe dolor en un experimento de laboratorio. En psicofísica es el nivel al cual el 50% de los estímulos son reconocidos como dolorosos. (25)
87. **Umbral de nociceptor:** es la cantidad más baja de estímulo requerido para hacer que un nociceptor genere impulsos nerviosos en una fibra nociceptiva. Siempre está por debajo del umbral de detección del dolor. (107)
88. **Umbral de detección del dolor:** es la mínima cantidad de intensidad de estímulo necesario percibido como doloroso el 50% de las veces. (64)
89. **Umbral de tolerancia de dolor:** en humanos se define como la intensidad más alta de una serie de estímulos que un sujeto permitirá experimentar. (107)
90. **Ureteralgia:** dolor en el uréter. (108)
91. **Uretralgia:** dolor en la uretra. (108)
92. **Wind-up:** es la sumación de potenciales generados por estimulación nociceptiva repetida de baja frecuencia. (4,121)
93. **Zona de disparo:** área o sitio hipersensitivo en músculo o tejido conectivo, usualmente asociado con síndromes de dolor facial. (25)

8. ESCALAS DE DOLOR

8.1. TABLA 1. ESCALA DE MEDICIÓN DE DOLOR POSTOPERATORIO

VARIABLE	CRITERIO	VALOR
Frecuencia cardiaca	0-10% mayor al valor prequirúrgico	0
	11-30% mayor al valor prequirúrgico	1
	31-50% mayor al valor prequirúrgico	2
	>50% mayor al valor prequirúrgico	3
Patrón respiratorio	Normal	0
	Asistencia abdominal ligera	1
	Asistencia abdominal marcada	2
Vocalización	No llora	0
	Llora, responde a las voces	1
	Llora no responde a las voces	2
Agitación	Despierto o en calma	0
	Agitación ligera	1
	Agitación moderada	2
	Agitación severa	3
Respuesta a la manipulación	No hay respuesta	0
	Mínima respuesta, trata de escapar	1
	Voltea la cabeza al sitio, vocalización ligera	2
	Voltea la cabeza con intención de morder, aulla	3
Comportamiento	Apático o indiferente	1
	Amistoso	2
	Nervioso, actitud sumisa	3
	Muy nervioso, trata de escapar	4
	Agresivo	5
Acceso a restricción y aplicación de medicamentos inyectables	No hay objeción	0
	Reconoce la inyección, no está de acuerdo	1
	No accede, pero no intenta morder	2
	Trata de morder, lucha violentamente	3
Puntuación total 0 a 20		

Modificado de: Griseaux, E., Pibarot, P., Dupuis, J. and Blais, D.: Comparison of ketoprofen and carprofen administered prior to orthopedic surgery for control of postoperative pain in dogs. JAVMA., 215(8):1105-1110 (1999).

8.2. TABLA 2. ESCALA DEL DOLOR DE LA UNIVERSIDAD DE MELBOURNE, AUSTRALIA

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN	PUNTUACIÓN
DATOS FISIOLÓGICOS		
A	Datos fisiológicos dentro de los rangos de referencia	0
B	Pupilas dilatadas	2
Escoja solo una	Incremento porcentual en la frecuencia cardiaca con relación a la frecuencia previa al procedimiento:	
	>20%	1
	>50%	2
	>100%	3
Escoja solo una	Incremento porcentual en la frecuencia respiratoria con relación a la frecuencia previa al procedimiento:	
	>20%	1
	>50%	2
	>100%	3
E	Temperatura rectal superior a los rangos de referencia	1
F	Salivación	2
RESPUESTA A LA PALPACIÓN		
Escoja solo una	Sin cambios al comportamiento prequirúrgico	0
	En guardia/reactivo cuando es tocado*	2
	En guardia/reactivo después de que es tocado	3
ACTIVIDAD		
Escoja solo una	En descanso: durmiendo	0
	semiconsciente	0
	despierto	1
	comiendo	0
	En descanso (caminando continuamente, levantándose y echándose)	2
	Revolcándose, peleándose	3
ESTADO MENTAL		
Escoja solo una	Sumiso	0
	Francamente amistoso	1
	Cauteloso	2
	Agresivo	3
POSTURA		
A	Cuidando o protegiendo el área afectada (incluye posición fetal)	2
	Recumbencia lateral	0
	Recumbencia esternal	1
	Sentado o parado, cabeza hacia arriba	1
	Sentado, cabeza hacia abajo	2
	Moviéndose	1
	Postura anormal	2
VOCALIZACIÓN **		
Escoja solo una	No vocaliza	0
	Vocaliza cuando es tocado	2
	Vocalización intermitente	2
	Vocalización continua	3
Puntuación total 0 a 27		
NOTA		
Cada categoría contiene descripciones de varios comportamientos a los que se les ha asignado valores numéricos. El asesor examina las descripciones en cada categoría y decide si una descripción se aproxima al comportamiento del perro. Si es así, el valor de dicha descripción se agrega a la medición del paciente. Algunas descripciones son mutuamente excluyentes (ej. un perro no puede estar en recumbencia lateral y de pie al mismo tiempo). Estas descripciones excluyentes están agrupadas bajo la notación "escoja solo una". Para la categoría 4, estado mental, el asesor debe haber completado una evaluación del comportamiento del perro (dominante/agresivo) previa al procedimiento, para establecer una medición basal. La medición del estado mental es la diferencia absoluta entre las puntuaciones antes y después del procedimiento.		
* Incluye voltear la cabeza hacia el área afectada; morder, lamer o rascar la herida; morder al manejador; tensar los músculos y una posición protectora (guardia).		
**No incluye ladrido de alerta		

Modificado de: Firth, AM. and Haldane, SL: Development of a scale to evaluate postoperative pain in dogs. JAVMA. 214(5):651-659 (1999).

8.3. TABLA 3. ESCALA DESCRIPTIVA DE EVALUACIÓN DE DOLOR DEL
COLEGIO DE VETERINARIA DE ONTARIO, CANADÁ

<p>0: No dolor. El paciente está corriendo, jugando, comiendo, brincando. Sentado o caminando normalmente. Durmiendo confortablemente y soñando. Respuestas afectivas normales hacia el cuidador. La FC es normal; si está elevada es debido a excitación. Los gatos friccion sus caras en las palmas de las manos de sus cuidadores o en la jaula, pueden rodar y ronronear. Gatos y perros se acicalan a sí mismos cuando no tienen dolor. Apetito normal. Comportamiento diferente a este y no asociado con dolor, puede relacionarse con aprensión o ansiedad. Estos últimos pueden ser una característica en animales hospitalizados.</p>
<p>1: Probablemente no dolor. Los pacientes parecen normales, pero su condición no es tan clara como en la categoría previa. La FC debe ser normal o ligeramente incrementada debido a la excitación.</p>
<p>2: Discomfort ligero. El paciente aún come o duerme pero no suena. Puede cojear ligeramente o resistirse a palpación de heridas quirúrgicas o heridas no quirúrgicas, pero por lo demás, no muestra signos de discomfort. No está deprimido. Puede haber un incremento ligero en la FR; la FC puede o no estar aumentada. Los perros pueden continuar moviendo su cola, y los gatos aún ronronear durante su interacción con el cuidador. Revalorar dentro de la primera hora, y después proporcionar analgésico si la condición parece empeorar.</p>
<p>3: Dolor ligero o discomfort. El paciente cojea o protege la incisión, el abdomen puede estar ligeramente contraído si se llevó a cabo cirugía abdominal. Se ve un poco deprimido. No puede estar cómodo. Puede temblar o sacudirse. Parece interesado en el alimento y aún puede comer un poco pero algo quisquilloso. Podría ser una transición de la categoría 2, así que se nota un cambio de estar confortable a estar inquieto pensando que la analgesia se ha disipado. La FR puede incrementarse y ser un poco superficial. La FC puede estar normal o incrementada dependiendo de si se administró previamente un opiáceo. Los gatos pueden continuar ronroneando y los perros pueden agitar su cola aunque tengan dolor; por ello, no se debe hacer caso de estos patrones de comportamiento como indicadores de confort. Necesita analgesia. El analgésico seleccionado depende de si (1) es una dosis o administración repetida y (2) el paciente está o no afectado a severo (tal vez reparación de fractura, pancreatitis) o (2) el paciente tiene un problema resultante de dolor ligero a moderado (e. renoción de masas).</p>
<p>4: Dolor ligero a moderado. El paciente rehusa ser tocado en el área de operación, área lesionada, abdomen doloroso, o cuello, por ejemplo. Protegiendo el abdomen o estirando las cuatro patas. Pueden parecer lamers o morder el área dolorosa. El paciente puede sentarse o postrarse en posición anormal y no está acurrucado o relajado. Puede temblar o estar agitado. Puede o no estar interesado en el alimento. Puede cojear o tener dificultad de ponerse de pie. Puede estar deprimido o no estar deprimido, puede incrementarse o ser superficial. La FC puede estar incrementada o normal. Las pupilas pueden estar dilatadas. Puede gemir (perros) o dar un maullido quejumbroso (gatos) ocasionalmente está lento para moverse, y mantiene la cola baja. Puede no soportar su peso con el miembro lesionado. Está algo deprimido en su respuesta al cuidador; los gatos pueden echarse silenciosamente y no moverse por períodos prolongados.</p>
<p>5: Dolor moderado. Similar a la categoría previa, pero progresando la condición. El paciente puede estar deprimido, temblar o inquieto, o inquieto y puede morder o tratar de morder cuando el cuidador se aproxima al área dolorosa. Tiembla, deprimido. El paciente puede vocalizar cuando el cuidador trata de moverlo o cuando se le acerca. Hay una contracción marcada del abdomen si está afectado (e. peritonitis, pancreatitis, hepatitis, incisión) o el paciente es incapaz de soportar el peso en el miembro lesionado u operado. Las orejas pueden estar hacia atrás. Las FC y FR pueden estar incrementadas. Las pupilas pueden estar dilatadas. El paciente está echado pero no duerme realmente o puede permanecer en posición de "predador" si hay dolor abdominal.</p>
<p>6: Dolor moderado a incrementado. Similar a la categoría previa, pero el paciente puede vocalizar o gemir frecuentemente sin provocación y cuando trata de moverse. La FC puede estar incrementada dentro de los límites normales si se ha administrado previamente un opiáceo. La FR puede estar incrementada y hay elevación abdominal (la elevación abdominal ocurre cuando el paciente trata de llorar pero no hay vocalización asociada). Las pupilas pueden estar dilatadas.</p>
<p>7: Dolor moderado a severo. (Incluyendo signos de las categorías 5 y 6). El paciente está bastante deprimido y no está preocupado por su alrededor, pero responde a la voz directa (esto puede detener el quejido, voltear la cabeza o los ojos). El paciente orina y defeca (si hay diarrea) sin tratar de moverse, llora cuando es movido o tiene espasmos o contracciones. Ocasionalmente el animal puede vocalizar. Las FC y FR pueden estar incrementadas. Puede haber hipertensión. Las pupilas pueden estar dilatadas.</p>
<p>8: Dolor severo. Signos iguales a la categoría previa. Puede presentarse vocalización, si el animal está muy confundido por el dolor puede no notar la presencia del cuidador y solo permanecer postrado. Con trauma severo, el paciente puede no ser capaz de moverse o llorar debido al incremento de dolor con esta actividad y por ello permanece sin movimiento y extremadamente deprimido. El paciente puede hacer desmoronarse la jaula o intentar escapar. Con dolor traumático o neuropático, el paciente puede gritar, especialmente los gatos, cuando uno se aproxima o manipularlo con o sin tacto, con esfuerzo abdominal aumentado e hipertensión está presente aún si se ha administrado previamente un opiáceo. Estos parámetros pueden ser no confiables o estar ausentes.</p>
<p>9: Dolor severo a insuportable. Los signos son los mismos de la categoría anterior, pero el paciente está hiperestésico. El paciente tiembla involuntariamente cuando alguna parte de su cuerpo próxima a la lesión o herida es tocada, debido a dolor inflamatorio severo o neuropático. Este grado de dolor puede causar la muerte.</p>
<p>10: Paciente casi comatoso. Los mismos signos de la categoría anterior, pero el paciente emite gritos perforantes o está casi comatoso. El paciente está hiperestésico o hiperalérgico. Todo el cuerpo del paciente tiembla, y el dolor es evocado en cualquier lugar que sea tocado. Este grado de dolor puede causar la muerte.</p>

Modificado de : Mathews, FA.: Nonsteroidal antiinflammatory analgesics to manage acute pain in dogs and cats. *Can. Vet. J.* 1996;39:545-549 (1996).

**B. 4. TABLA 4. ESCALA DE DOLOR DEL HOSPITAL VETERINARIO
DE LA UNIVERSIDAD DE COLORADO**

OBSERVACIÓN	CRITERIO
Confort	0 Dormido o en calma
	1 Despierto; interesado en su alrededor
	2 Agitación ligera; deprimido y no interesado en su alrededor
	3 Agitación moderada; inquieto y no comfortable
	4 Extremadamente agitado; destrozando
Movimiento	0 Cantidad de movimiento normal
	1 Frecuentes cambios de posición o renuencia a moverse
	2 Se mueve con dificultad
Apariencia	0 Normal
	1 Cambios ligeros: párpados parcialmente cerrados; orejas horizontales o en posición anormalmente
	2 Cambios moderados: ojos hundidos o nublados.
	3 Cambios severos: ojos sin brillo; pupilas alargadas; muecas u otras expresiones faciales anormales; protegiéndose; posición acurucado; patas en posición anormal; gruñidos después de la espiración; rechina los dientes
Comportamiento (no provocado)	0 Normal
	1 Cambios menores
	2 Moderadamente anormal: menos móvil y menos alerta de lo normal; muy inquieto
	3 Marcadamente anormal: muy inquieto; vocalizaciones; automutilación; gruñe; se voltea hacia la parte dorsal de la jaula.
Comportamiento interactivo	0 Normal
	1 Se retira cuando le tocan la zona quirúrgica; se observa la herida
	2 Vocaliza cuando es tocada la herida; algo inquieto; renuente a moverse pero lo hará si lo persuaden
	3 Reacciones violentas a los estímulos; vocaliza aún cuando la herida no es tocada; muerde; gruñe cuando se aproximan a él; extremadamente inquieto; no se moverá aun cuando traten de convencerlo
Vocalización	0 Silencioso
	1 Llorando; responde a voz calmada y caricias
	2 Llanto o quejido intermitente o se queja; no responde a voz calmada ni caricias
	3 Ruido continuo que es inusual para este animal
Frecuencia cardíaca	0 0-15% por encima del valor prequirúrgico
	1 16-29% por encima del valor prequirúrgico
	2 30-45% por encima del valor prequirúrgico
	3 >45% por encima del valor prequirúrgico
Frecuencia respiratoria	0 0-15% por encima del valor prequirúrgico
	1 16-29% por encima del valor prequirúrgico
	2 30-45% por encima del valor prequirúrgico
	3 >45% por encima del valor prequirúrgico

Puntuación total 0 a 24

Modificado de : Hellyer, PW. and Gaynor, JS.: Acute postsurgical pain in dogs and cats. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 20(2):140-153 (1998).

8.5. TABLA 5. CONTEO DE DOLOR ACUMULADO

Observación	Valor	Criterio
Llanto	0	No hay llanto
	1	Llora, responde a voz calmada y caricias
	2	Llora, no responde a voz calmada ni a caricias
Movimiento	0	Ninguno
	1	Frecuentes cambios de posición
	2	Se mueve con dificultad
Agitación	0	Paciente dormido o en calma
	1	Agitación ligera
	2	Agitación moderada
	3	Histérico
Frecuencia cardiaca	0	0-15% arriba del valor prequirúrgico
	1	16-29% arriba del valor prequirúrgico
	2	30-45% arriba del valor prequirúrgico
	3	>45% arriba del valor prequirúrgico
Frecuencia respiratoria	0	0-15% arriba del valor prequirúrgico
	1	16-29% arriba del valor prequirúrgico
	2	30-45% arriba del valor prequirúrgico
	3	>45% arriba del valor prequirúrgico
Presión arterial promedio	0	0-15% arriba del valor prequirúrgico
	1	16-29% arriba del valor prequirúrgico
	2	30-45% arriba del valor prequirúrgico
	3	>45% arriba del valor prequirúrgico
Puntuación total 0 a 16		

Modificado de : Sammarco, JL., Conzemius, MG., Perkowski, SZ., Weinstein, MJ., Gregor, TP. and Smith, GK.: Postoperative analgesia for stifle surgery: a comparison of intraarticular bupivacaine, morphine or saline. *Vet. Surgery*, 25:59-69 (1996).

8.6. TABLA 6. ETOGRAMA DE DOLOR

	0/No dolor	1	2	3	4	5
Torso, cabeza, cuello	relajado, libre movimiento	alteración de lo normal apenas notoria	movimiento ligeramente restringido	moderada restricción de movimiento, puede verse un ligero arco, extensión o contracción	severa restricción del movimiento, se puede ver un arco notorio, extensión o contracción, movimiento lento o abrupto	tenso, torcido, estremecimiento, temblor, rigidez, puede no moverse del todo
Miembros	relajado, marcha con libre movimiento	ligera claudicación, postura ligeramente anormal	la pata está en el piso mientras está parado, pero se advierte claudicación cuando se mueve	soporte parcial del peso en reposo o durante el movimiento	no soporta su peso ni en reposo ni durante el movimiento	no sostiene su peso, puede rehusarse a caminar o a estar parado
Sitio quirúrgico	no nota la palpación	se orienta hacia el sitio de palpación, no se resiste	se orienta hacia el sitio, puede lamer, ligera objeción a la palpación	se retira de la palpación, puede vocalizar, lamido excesivo	trata de escapar a la palpación, puede morder, masticar, agitarse, correr, restregarse, hay protección marcada	puede automutilarse puede no mostrar respuestas adicionales a la palpación
Actitud	atención normal al ambiente; juguetón, interactivo, respiración normal	observa, pero su interacción está restringida	ocasionalmente cambia de posición, pero tiene básicamente una actitud tranquila	inquieto, perturbado	puede gemir, chillar, llorar; limitado interés en su alrededor, puede vocalizar cuando es manipulado, pero se moverá por su cuenta sin vocalizar	mirada fija, puede tener respiración trabajosa, puede haber aullido no solicitado.

110

Modificado de: Hardie, EM.: Behavior after OVH in the dog: what's normal? *Applied Animal Behaviour Science*, 51: 11-128 (1997).

8.7. TABLA 7. PUNTUACIONES APLICABLES PARA LA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE DOLOR, DISTRES Y DISCONFORT EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN (GRIFFITHS & MORTON)

Variable	Criterio	Puntuación
Peso corporal	Se mantiene o se incrementa; consumo de alimento y deyecciones normales	0
	Tasa de crecimiento no mantenida o disminución en el peso no mayor a 5% del peso previo máximo	1
	El animal come y bebe pero el consumo de alimento a veces se reduce y el consumo de agua puede aumentar o disminuir	2
	Inanición, no hay consumo de agua ni de alimento. La pérdida total es mayor al 20% del peso inicial.	3
Apariencia	Normal, manto liso, con caída natural, a veces con brillo, ojos claros y brillantes	0
	Falta de acicalamiento aparente, pero sin otros cambios marcados.	1
	Manto hirsuto, ojos y nariz pueden tener descarga	2
	Manto muy áspero, hirsuto, orificios externos descuidados, postura anormal, pupilas dilatadas, mirada perdida.	3
Signos clínicos mensurables	Temperatura corporal, frecuencias cardíaca y respiratoria dentro de rangos normales, miembros tibios y mucosas y áreas no pigmentadas normales	0
	Cambios ligeros de significado potencial	1
	La temperatura corporal puede cambiar en +/- 1 a 2°C, frecuencias cardíaca y respiratoria elevadas en un 30%	2
Comportamiento no provocado	Los cambios en la temperatura corporal exceden +/- 2°C, frecuencias cardíaca y respiratoria aumentadas en un 50%, o marcadamente reducidas y jadeo	3
	Patrón de comportamiento normal	0
	Cambios menores	1
	Comportamiento anormal; menos movilidad, y menos alerta de lo normal, inactividad cuando se esperaría hiperactividad	2
Respuestas conductuales a estímulos externos	Vocalización, automutilación extrema, gruñidos espiratorios; muy inquieto o no se mueve en absoluto	3
	Respuestas conductuales normales para las condiciones esperadas	0
	Muestra depresión menor o mínima exageración de las respuestas	1
	Muestra signos moderados de respuestas anormales, puede haber un cambio en el comportamiento	2
	El animal reacciona violentamente a los estímulos, o las respuestas musculares pueden ser muy débiles como en un estado pre-comatoso	3

Modificado de: Morton, DB. and Griffiths, PHM.: Guidelines on recognition of pain, distress and discomfort in experimental animals and an hypothesis for assessment. Vet. Rec., 20:431-436 (1985).

8.8. TABLA 8. TABLA DE EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE DOLOR, DISTRES Y DISCONFORT EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN (GRIFFITHS & MORTON)

Normal (0)	Ligero (1)	Moderado (2)	Severo (3/4)	
Variable	Descripción			Valor
Apariencia	El pelo pierde su brillo, está hirsuto o se cae			
	Falta de acicalamiento, perineo grasoso			
	Descarga ocular y nasal			
	Ojos parcialmente cerrados			
	Ojos hundidos y vidriosos			
	Arqueado			
	Respiración laboriosa, jadeo anormal			
Consumo de agua y alimento	Gruñido antes de la espiración			
	Reducido			
Producción de orina/heces	Nulo			
	Reducida			
Comportamiento	Nula			
	Aislado			
	No se preocupa por actividades ajenas			
	Automutilación			
	Inquietud, renuencia al movimiento, recumbencia			
	Cambios en el temperamento			
Cardiovascular	Vocaliza, aulla, especialmente cuando es provocado			
	Signos clínicos			
	Pulso: fuerte débil			
	Frecuencia aumentada o disminuida			
Digestivo	Circulación periférica anormal			
	Alteraciones en volumen, color y consistencia de las heces			
	Salivación anormal			
	Vómito (alta frecuencia)			
Nervioso/músculo-esquelético	Laminitis/artritis			
	Convulsiones			
	Temblor			
Puntuación total	Evaluación general			
0 a 4	Normal			
5 a 9	Monitoreo cuidadoso, se puede considerar el uso de analgésicos y sedantes			
10 a 14	Amplia evidencia de sufrimiento, se debe considerar alguna forma de aliviarlo; debe estar bajo observación regular; buscar la asesoría de un experto; considerar terminar el experimento.			
15 a 20	Se debe proporcionar alivio, a menos que el animal esté comatoso. Hay amplia evidencia de dolor severo. Finalizar el experimento.			

Modificados de: Morton, D.B. and Griffiths, P.H.M.: Guidelines on recognition of pain, distress and discomfort in experimental animals and an hypothesis for assessment. Vet. Rec., 20:431-436 (1985).

8.9. TABLA 9. CUESTIONARIO UTILIZADO PARA EVALUAR DOLOR EN PERROS UTILIZANDO LA ESCALA DE GLASGOW

El cuestionario consiste de un número de secciones con varias posibles respuestas. Marque las respuestas que crea son apropiadas para el perro que está evaluando. Si cree que más de una respuesta es apropiada, entonces marque todas las que apliquen.

Al acercarse a la jaula asegúrese de no estar usando una bata de laboratorio o ropa de hospital que pueda hacer al perro relacionar ello con estrés o dolor. Mientras se aproxime a la jaula observe el comportamiento y reacciones del perro y conteste las siguientes preguntas.

Observe la postura del perro; ésta parece ser...

- Rígida
- Arqueada o tensa
- Ninguna de estas

El perro parece estar...

- Inquieto
- Confortable

Si el perro está vocalizando, las vocalizaciones consisten en...

- Llanto o quejido
- Gemido
- Gritos
- No vocaliza o ninguno de estos

Si el perro está poniendo atención a su herida, lo hace...

- Masticándola
- Lamiéndola, observándola o frotándose
- Ignora su herida

Ahora acérquese a la puerta de la jaula y llame al perro por su nombre. Después abra la puerta y anime al perro a acercarse a usted. De la reacción del perro hacia usted y de su comportamiento cuando lo está observando, evalúe su carácter.

El perro parece estar

- Deprimido
- Agresivo
- Desinteresado
- Nervioso, ansioso o temeroso
- Silencioso o indiferente
- Feliz y contento
- Feliz y agitado

Ahora observe las respuestas del perro a los estímulos. Si es posible evaluar la movilidad, entonces abra la jaula y coloque una correa al perro. Si el animal está sentado haga que se pare y sáquelo de la jaula. Camine lentamente. Si el perro estaba parado en la jaula y fue sometido a un procedimiento en el área perianal, que pueda ser doloroso, haga que se siente. Durante este procedimiento el perro parece estar...

- Rígido
- Lento o renuente a levantarse o sentarse
- Débil
- Ninguno de estos
- No se llevó a cabo la evaluación

El siguiente procedimiento es evaluar la respuesta del perro al tacto. Si el animal tiene una herida, aplique presión ligera utilizando dos dedos en un área de aproximadamente 2 pulgadas alrededor de la misma. Si no es posible tocar la herida, entonces aplique presión al punto más cercano a la misma. Si no hay una herida, entonces aplique la misma presión a la rodilla y al área circundante.

Cuando es tocado, el perro...

- Llora
- Se echa para atrás
- Muerde
- Gruñe o protege la herida
- Ninguno de estos

Modificado de: Holton, LL., Reid, J., Scott, EM., Pawson, P. and Nolan, AM.: Development of a behaviour-based scale to measure acute pain in dogs. *Vet. Rec.*, 148(17):525-531 (2001).

8.10. TABLA 10. DEFINICIONES DE LAS EXPRESIONES UTILIZADAS EN LA ESCALA DE GLASGOW PARA LA EVALUACIÓN DE DOLOR AGUDO EN PERROS

Categoría	Definición	
Postura	Rígido	Animal en recumbencia lateral, patas extendidas o parcialmente extendidas en una posición fija.
	Encorvado	Cuando el animal está levantado, su espalda adopta una forma convexa con el abdomen contraído, o una forma cóncava con los hombros y las patas delanteras más abajo que las caderas.
	Tenso	El animal parece espantado o renuente a moverse, da la impresión de que todos los músculos están contraídos; el animal puede estar en cualquier posición.
	Postura corporal normal	El animal puede estar en cualquier posición, parece confortable, músculos relajados.
Actividad	Inquieto	Cambiando de posición corporal, dando vueltas, deambulando.
	Confortable	El animal está descansando y relajado, no hay posiciones corporales anormales evidentes ni evasión, permanece en la misma posición, tranquilo.
Vocalización	Llanto	Extensión del ruido por quejido, más fuerte y con la boca abierta.
	Quejido	Sonido alto, corto, a veces callado, frecuentemente con la boca cerrada.
	Gemido	Quejido bajo o gruñido de sonido profundo, frecuentemente con la boca cerrada (lloriqueo).
	Gritos	El animal hace un sonido continuo de tono alto, inconsolable, con la boca muy abierta.
Atención hacia la herida	Masticar	Utiliza boca y dientes en el área de la herida, arrancando suturas.
	Lamer	Utiliza la lengua para frotar el área de la herida.
	Observar	Voltea la cabeza en la dirección del área de la herida.
	Frotar	Utiliza sus cojinetes o el piso de la jaula para frotar el área de la herida.
	Ignorar	No pone atención al área de la herida.
Conducta	Agresivo	Boca abierta o labio retraído mostrando los dientes, grune, muerde o ladra.
	Deprimido	Comportamiento triste, no responsivo, muestra renuencia a interactuar.
	Nervioso	Ojos en continuo movimiento; movimiento frecuente de cabeza y cuerpo; excitado.
	Ansioso	Expresión preocupada, ojos abiertos, frente arrugada.
	Miedoso	Agachado, protegiendo cuerpo y cabeza.
	Callado	Sentado o levantado, sin emitir ruido, observa cuando se le habla, pero no responde.
	Indiferente	No responsivo a su alrededor ni al observador.
	Contento	Interesado en su alrededor, tiene interacción positiva con el manejador; responsivo y alerta.
Movilidad	Agitado	Mueve la cola, brinca en la jaula frecuentemente vocalizando; feliz.
	Rígido	Marcha afectada, lentitud para levantarse o sentarse, puede estar renuente a moverse.
	Lento para levantarse o sentarse	Lentitud para levantarse o sentarse pero sin rigidez en los movimientos.
	Renuente a levantarse o sentarse	Necesita ser forzado a levantarse o sentarse.
	Cojera	Marcha irregular, apoyo de peso desigual al caminar.
	Movilidad normal	Se levanta y se echa sin alteraciones.
Respuesta al tacto	Llanto	Respuesta vocal corta; observa el área con la boca abierta, emite un sonido breve.
	Echarse para atrás	El área dolorosa es alejada del estímulo rápidamente ya sea antes o en respuesta al tacto.
	Morder	Trata de morder al observador antes o en respuesta al tacto.
	Gruñir	Emite un sonido de alerta prolongado antes o en respuesta al tacto.
	Proteger	Retrae el área dolorosa o tensa los músculos locales para protegerse del estímulo.
Ninguna	Acepta la presión firme en la herida sin reacción.	

Modificado de: Holton, LL., Reid, J., Scott, EM., Pawson, P. and Nolan, AM.: Development of behaviour-based scale to measure acute pain in dogs. Vet. Rec., 148(17):525-531 (2001).

9. LITERATURA CITADA

1. Akil, H., Watson, S.J., Young, E., Lewis, M.E., Khachaturian, H., and Walker, M.: Endogenous opioids: biology and function. *Ann. Rev. Neurosci.*, 7:223-225 (1984).
2. Annequin, D.: Dolor del niño: al fin reconocido. *El Mundo Científico. La Recherche.*, 219:54-59 (2001).
3. Basbaum, A.I. and Fields, H.L.: Endogenous pain control systems: brain stem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu. Rev. Neurosci.*, 7:309-338 (1984).
4. Basbaum, A.: Generalidades. 3. Mecanismos fundamentales: anatomía y fisiología de la nocicepción. En: *Secretos del Tratamiento del Dolor*. Editado por: Kanner, R., 1-5. *McGrawHill-Interamericana*, México, D.F, 1998.
5. Bateson, P.: Assessment of pain in animals. *Anim. Behav.*, 42:827-839 (1991).
6. Beerda, B., Schilder, M.B.H., Bernandina, W., Hoof van, J.A., Vries de, H.W. and Mol, J.A.: Chronic stress in dogs subject to social and spatial restriction. I. Behavioral responses. II. Hormonal and immunological responses. *Physiology and Behavior.*, 66(2):233-254 (1999).
7. Benson, G.J., Wheaton, L.G., Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J., Olson, W.A. and Davis, C.A.: Postoperative catecholamine response to onychectomy in isoflurane-anesthetized cats. *Vet Surg.*, 20(3):222-225 (1991).
8. Besson, J.M. and Chaouch, A.: Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiological Reviews.*, 67(1):67-154 (1987).
9. Bistre C.S.: Evaluación integral del paciente con dolor. En: *Clinica del Dolor*. 57-71. *Edimplas, SA de CV*. México, D.F, 1999.

10. Blank, I.: *Apreciación y evaluación del dolor osteoarticular*. En: *Memorias del Quinto Simposium Internacional de Clinica del Dolor*. Hospital ABC. México, D.F., 2001.
11. Blood, DC. and Studdert, VP.: *Diccionario de Veterinaria Interamericana-McGraw-Hill*, Madrid, 1993.
12. Bond, MR.: *Dolor. Su Naturaleza, Análisis y Tratamiento*. *Intermédica*. Buenos Aires, Argentina, 1980.
13. Breazile, JE.: *Physiologic basis and consequences of distress in animals*. *JAVMA*, 191(10):1212-1215 (1987).
14. Brock, N.: *Treating moderate and severe pain in small animals*. *Can. Vet. J.*, 36:658-660 (1995).
15. Caillet, R.: *Dolor mediado a través del sistema nervioso simpático*. En: *Síndromes Dolorosos. Dolor: Mecanismos y Manejo*. Editado por: Caillet, R., 29-53. *Manual Moderno*. México, D.F., 1995.
16. Caillet, R.: *Neuroanatomía de los mecanismos del dolor*. En: *Síndromes Dolorosos. Dolor: Mecanismos y Manejo*. Editado por: Caillet, R., 1-27. *Manual Moderno*. México, D.F., 1995.
17. Calixto, JB., Cabrini, DA., Ferreira, J. and Campos, MM.: *Kinins in pain and inflammation*. *Pain*, 87:1-5 (2000).
18. Carroll, GL.: *Analgesics and pain*. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 29(3):707-717 (1999).
19. Ceraso, OL. y Aldrete, JA.: *Fisiopatología del dolor y sus teorías de acción*. En: *Tratado de Algología*. Editado por: Aldrete, J.A., 61-79. *J.G.H Editores*. México, D.F., 1999.
20. Ceraso, OL. y Aldrete, JA.: *Mecanismos de integración y modulación del dolor*. En: *Tratado de Algología*. Editado por: Aldrete, J.A., 39-59. *J.G.H Editores*. México, D.F., 1999.
21. Chapman, CR.: *Acute pain*. Available from: <http://www.faculty.washington.edu/crc/>

- 22.Chapman, CR.: Cancer pain. Available from:
<http://www.faculty.washington.edu/crc/>
- 23.Chapman, CR.: Chronic pain. Available from:
<http://www.faculty.washington.edu/crc/>
- 24.Chapman, CR.: Issues in defining pain. Available from:
<http://www.faculty.washington.edu/crc/>
- 25.Chapman, CR.: Pain definitions. Available from:
<http://www.faculty.washington.edu/crc/>
- 26.Crane, SW.: Perioperative analgesia: a surgeon's perspective.
JAVMA.,191(10):1254-1257 (1987).
- 27.Devey, JJ. and Crowe, DT.: The physiologic response to trauma. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*,19(8):962-977 (1997).
- 28.Duarte, RA.: Generalidades. 2. Clasificación del dolor. En: *Secretos del Tratamiento del Dolor*. Editado por: Kanner, R., 6-8. *McGrawHill-Interamericana*, 1998.
- 29.Dubner, R.: Research on pain mechanisms in animals.
JAVMA.,191(10):1273-1276 (1987).
- 30.Fagella, AM.: Management of pain in the critically ill patient. *Sem. Vet. Med. and Surgery. Small Animal.*,12(2):115-121 (1997).
- 31.Farnés de, JVP.: *Antropología del Dolor. Sombras que son Luz. Universidad de Navarra, S.A., Navarra, España*, 1998.
- 32.Fernández, MM. y Catalá, PE.: Dolor visceral. En: *Medicina del Dolor*. Editado por: Torres, LM., 635-650. *Masson*. Barcelona, 1997.
- 33.Firth, AM. and Haldane, SL.: Development of a scale to evaluate postoperative pain in dogs. *JAVMA.*,214(5):651-659 (1999).
- 34.Fitzgerald, M. and Anand, KJS.: Developmental neuroanatomy and neurophysiology of pain. In: *Pain in Infants, Children and*

- Adolescents. Edited by: Schechter, NL., Berde, CB. and Yaster, M., 11-31. *William & Wilkins*. Maryland, USA, 1993.
35. Flores, CJA.: Mecanismos del dolor. En: Clínica del Dolor. 72-86. *Edimplas, SA de CV*. México, D.F., 1999.
36. Gaynor, JS.: Is postoperative management important in dogs and cats?. *Vet. Med.*, 94:254-258 (1999).
37. Gener, GM.: Dolor oral. En: Medicina del Dolor. Editado por: Torres, LM., 669-678. *Masson*. Barcelona, 1997.
38. González, EJ.R. y Canela, MP.: Dolor torácico. En: Medicina del Dolor. Editado por: Torres, LM., 651-668. *Masson*. Barcelona, 1997.
39. González-Darder, JM., Yáñez, GAM. y Camba, RMA.: Anatomía y fisiología del dolor. Profilaxis del dolor. En: Medicina del Dolor. Editado por: Torres, LM., 53-66. *Masson*. Barcelona, 1997.
40. Grisneaux, E., Pibarot, P., Dupuis, J. and Blais, D.: Comparison of ketoprofen and carprofen administered prior to orthopedic surgery for control of postoperative pain in dogs. *JAVMA*, 215(8):1105-1110 (1999).
41. Guyton, AC.: Organización del sistema nervioso, funciones básicas de las sinapsis y de las sustancias neurotransmisoras. En: Tratado de Fisiología Médica. Editado por: Guyton, AC., 498-515. 8ª ed. *Interamericana-McGraw Hill*, México, D.F, 1992.
- 41-A. Guyton, AC.: Receptores sensoriales; circuitos neuronales para el procesado de la información. En: Tratado de Fisiología Médica. Editado por: Guyton, AC., 516-528. 8ª ed. *Interamericana-McGraw Hill*, México, D.F, 1992.
42. Guyton, AC.: Sensaciones somáticas: II. Dolor, cefalea y temperatura. En: Tratado de Fisiología Médica. Editado por: Guyton, AC., 543-554. 8ª ed. *Interamericana-McGraw Hill*, México, D.F, 1992.

43. Hammond, DL.: Inference of pain and its modulation from simple behavior. In: Issues in Pain Measurement. Edited by: Chapman, R., 69-91. Raven Press, Ltd. New York, USA, 1989.
44. Hansen, B. and Hardie, EM.: Physiological measurements after OVH in dogs: what's normal?. *Applied Animal Behaviour Science*, 51:101-109 (1997).
45. Hansen, B.: Acute pain management. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):899-916 (2000).
46. Hansen, B.: Postoperative pain. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojrab, MJ., 70-78. 2nd ed. Lea & Febiger, USA, 1993.
47. Hansen, B.: Through a glass darkly: using behavior to assess pain. *Sem. Vet. Med. and Surgery. Small Animal*, 12(2):61-74 (1997).
48. Hardie, EM.: Behavior after OVH in the dog: what's normal? *Applied Animal Behaviour Science*, 51: 11-128 (1997).
49. Hardie, EM.: Pain management in the small animal patient. In: Current Mechanisms in Small Animal Surgery. Edited by: Bojrab, MJ., Ellison, GW. and Slocum, B. 3-17. 4th ed. Williams & Wilkins, Maryland, USA, 1998.
50. Haskins, SC.: Use of analgesics postoperatively in a small animal intensive care setting. *JAVMA*, 191(10):1266-1268 (1987).
51. Hazewinkel, HAW. and Mevstege, FJ.: Aparato locomotor. En: Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Editado por: Rijnberk, A. y Vries de, HW., 200-226. Acribia S.A. Zaragoza, España, 1990.
52. Hellyer, PW. and Gaynor, JS.: Acute postsurgical pain in dogs and cats. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 20(2):140-153 (1998).
53. Hellyer, PW.: Minimizing postoperative discomfort in dogs and cats. *Vet. Med.*, 94:259-266 (1999).

54. Higgins, AJ. and Lees, P.: The acute inflammatory process, arachidonic acid metabolism and the mode of action of antiinflammatory drugs. *Equine Vet. Journal.*, 16(3):163-175 (1984).
55. Holton, LL., Scott, EM., Nolan, AM., Reid, J. and Welsh, E.: Relationship between physiological factors and clinical pain in dogs scored using a numerical rating scale. *J. Small Anim. Pract.*, 39:469-474 (1998).
56. Holton, LL., Reid, J., Scott, EM., Pawson, P. and Nolan, AM.: Development of a behaviour-based scale to measure acute pain in dogs. *Vet. Rec.*, 148(17):525-531 (2001).
57. Hoskins, JD.: Congenital defects of the dog. Appendix 2. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Edited by: Ettinger, SJ., 2115-2129. 4th ed. *WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 1989.*
58. Hoskins, JD.: Pain management. *Vet Technician.*, 12(10):715-717 (1991).
59. Hoskins, JD.: *Pediatría Veterinaria. Perros y Gatos. Interamericana McGraw-Hill, México, D.F, 1993.*
60. Huskisson, EC.: Measurement of pain. *The Lancet.*, 2:1127-1131 (1974).
61. Jensen, MP., Turner, JA. and Romano, JM.: What is the maximum number of levels needed in pain intensity measurement?. *Pain.*, 58:387-392 (1994).
62. Johnson, JM.: The veterinarian's responsibility: assessing and managing acute pain in dogs and cats. Part II. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 13(5):911-921 (1991).
63. Johnson, JM.: The veterinarian's responsibility: assessing and managing acute pain in dogs and cats. Part I. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 13(5):804-807 (1991).

64. Kanner, R.: Generalidades. 1. Definiciones. En: *Secretos del Tratamiento del Dolor*. Editado por: Kanner, R., 1-5. *McGrawHill-Interamericana*, 1998.
65. Kelly, MJ.: Pain. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Edited by: Ettinger, SJ., 18-22. 3rd ed. *WB Saunders Company*, Philadelphia, USA, 1989.
66. Kitchell, RL.: Problems in defining pain and peripheral mechanisms of pain. *JAVMA*, 191(10):1195-1199 (1987).
67. Kitchen, H., Aronson, AL., Bittle, JL., McPherson, CW., Morton, DB., Pakes, SP., Rollin, B., Rowan, AN., Sechzer, JA., Vanderlip, JE., Will, JA., Clark, AS. and Gloyd, JS.: Panel report on the colloquium on recognition and alleviation of animal pain and distress. *JAVMA*, 191:(10):1186-1192 (1987).
68. Kyles, AE. and Ruslander, D.: Chronic pain: osteoarthritis and cancer. *Sem. Vet. Med. and Surgery. Small Animal*, 12(2):122-132 (1997).
69. Lamont, LA., Tranquilli, WJ. and Grimm, KA.: Physiology of pain. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):703-728 (2000).
70. Lascelles, BDX., Cripps, PJ., Jones, A. and Waterman, AE.: Efficacy and kinetics of carprofen, administered preoperatively or postoperatively, for the prevention of pain in dogs undergoing ovariohysterectomy. *Vet. Surgery*, 27: 568-582 (1998).
71. Lille de, FR. y Guevara, LU.: Neurofisiología del dolor. En: *Clinica del Dolor*. 31-55. *Edimplas, SA de CV*. México, D.F, 1999.
72. Livingston, A.: Physiological basis for pain perception in animals. *J. Vet. Anaesth.*, 21:73-77 (1994).

73. Loew, FM.: The challenge of balancing experimental variables: pain, distress, analgesia, and anesthesia. *JAVMA*, 191(10): 1193-1194 (1987).
74. Lozano, V., Fernández de, LE., Bernal, J. y Tamariz, CO.: Postoperative pain prevention in pediatric surgery. *Anestesia en México*, 6(3):137-141 (1994).
75. Manzano, AF.: Sistema endocrino en el dolor. En: Memorias del Quinto Simposium Internacional de Clínica del Dolor. Hospital ABC. México, D.F., 2001.
76. Mathews, KA.: Nonsteroidal antiinflammatory analgesics to manage acute pain in dogs and cats. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 16:493-499 (1994).
77. Mathews, KA.: Nonsteroidal antiinflammatory analgesics to manage acute pain in dogs and cats. *Can. Vet. J.*, 37:539-545 (1996).
78. Mathews, KA.: Pain assessment and general approach to management. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):729-755 (2000).
79. Mehta, M.: Teorías de la conducción del dolor. En: Dolor Rebelde. Editado por: Mehta, M., 29-38. Salvat Editores S.A. Barcelona, España, 1977.
80. Melzack, R. and Wall, PD.: Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150(3699):971-978 (1965).
81. Miralles, PF., González-Darder, JM., Vaca, MJM., Failde, MI. y Zafra, MJ.: Investigación en el dolor. Dolor experimental. Medición y valoración del dolor. Calidad de vida. En: Medicina del Dolor. Editado por: Torres, LM., 19-33. Masson. Barcelona, 1997.
82. Moberg, GP.: Problems in defining stress and distress in animals. *JAVMA*, 191(10):1207-1211 (1987).

83. Morton, DB. and Griffiths, PHM.: Guidelines on recognition of pain, distress and discomfort in experimental animals and an hypothesis for assessment. *Vet. Rec.*, 20:431-436 (1985).
84. Murillo, GH.: Historia del tratamiento del dolor. En: *Medicina del Dolor*. Editado por: Torres, LM., 7-17. *Masson*. Barcelona, 1997.
85. Nes van, JJ.: Sistema nervioso. En: *Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales*. Editado por: Rijnberk, A. y Vries de, HW., 228-248. *Acribia S.A.* Zaragoza, España, 1990.
86. Oliver, JE.: Neurologic examinations. Sensation: Pain. *Vet. Med. Small Animal Clinician*, Mayo:607-610 (1974).
87. Paeile, C. and Bilbeny, N.: El dolor. Aspectos Básicos y Clínicos. 2ª ed. *Mediterráneo*. Santiago de Chile, Chile, 1997.
88. Pallarés, DMJ., Fernández, FS., Canós, VMA. y Camba, RMA.: Historia clínica. Métodos de exploración, evaluación y diagnóstico en terapéutica del dolor. En: *Medicina del Dolor*. Editado por: Torres, LM., 545-555. *Masson*. Barcelona, 1997.
89. Pascoe, PJ.: Perioperative pain management. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):917-932 (2000).
90. Pollet, R., Claxton, R. and Raffe, M.: Using butorphanol tartrate to manage pain in cats. *Vet. Med.*, 93(2):146-155 (1998).
91. Potthoff, A. and Carithers, RW.: Pain and analgesia in dogs and cats. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 11(8):887-897 (1989).
92. Raffe, M.: Recent advances in our understanding of pain: how should they affect management?. *Sem. Vet. Med. and Surgery. Small Animal*, 12(2):75-79 (1997).
93. Raj, PP.: Historia y exploración física del paciente con dolor. En: *Tratamiento Práctico del Dolor*. Editado por: Raj, PP., 80-122. 2ª ed. *Mosby-Yearbook*, Madrid, España, 1994.

94. Ranney, D.: Anatomy of pain. Available from: <http://www.ahs.waterloo.ca/~ranney/painanat.html>.
95. Rijnberk, A.: Anamnesis. En: Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Editado por: Rijnberk, A. y Vries de, HW., 53-60. *Acribia S.A.* Zaragoza, España, 1990.
96. Rijnberk, A.: Impresión general. En: Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Editado por: Rijnberk, A. and Vries de, HW., 61-65. *Acribia S.A.* Zaragoza, España, 1990.
97. Sackman, JE.: Pain: it's perception in dogs and cats. Part I. The physiology of pain. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 13(1):71-79 (1991).
98. Sammarco, JL., Conzemius, MG., Perkowski, SZ., Weinstein, MJ., Gregor, TP. and Smith, GK.: Postoperative analgesia for stifle surgery: a comparison of intraarticular bupivacaine, morphine or saline. *Vet. Surgery*, 25:59-69 (1996).
99. Sanford, J., Ewbank, R., Molony, V., Tavernor, WD. and Uvarov, O.: Guidelines for the recognition and assessment of pain in animals. *Vet. Rec.*, 118:334-338 (1986).
100. Short, CE.: Fundamentals of pain perception in animals. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, 59(1-3):125-133 (1998).
- 100-A. Sisson, S., Grossman, JD.: Anatomía de los Animales Domésticos. 5ª ed. *Salvat: Ciencia y Cultura Latinoamericana S.A. de C.V.* México, D.F., 1996.
101. Slappendel, RJ., and Slvijs van, FJ.: Historias clínicas. En: Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Editado por: Rijnberk, A. y Vries de, HW., 38-52. *Acribia S.A.* Zaragoza, España, 1990.
102. Smith, JD., Allen, SW. and Quandt, JE.: Indicators of postoperative pain in cats and correlation with clinical criteria. *AJVR*, 57(11):1674-1678 (1996).

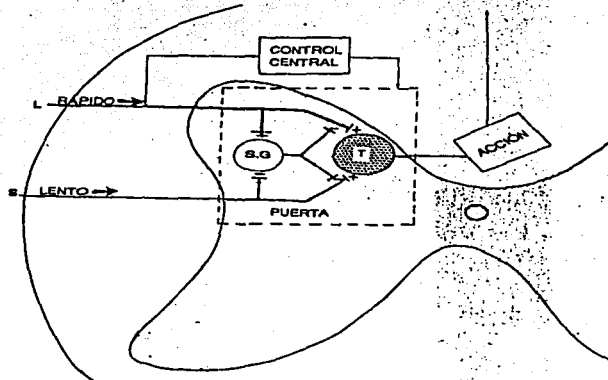
94. Ranney, D.: Anatomy of pain. Available from:
<http://www.ahs.waterloo.ca/~ranney/painanat.html>.
95. Rijnberk, A.: Anamnesis. En: Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Editado por: Rijnberk, A. y Vries de, HW., 53-60. *Acribia S.A.* Zaragoza, España, 1990.
96. Rijnberk, A.: Impresión general. En: Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Editado por: Rijnberk, A. and Vries de, HW., 61-65. *Acribia S.A.* Zaragoza, España, 1990.
97. Sackman, JE.: Pain: it's perception in dogs and cats. Part I. The physiology of pain. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 13(1):71-79 (1991).
98. Sammarco, JL., Conzemius, MG., Perkowski, SZ., Weinstein, MJ., Gregor, TP. and Smith, GK.: Postoperative analgesia for stifle surgery: a comparison of intraarticular bupivacaine, morphine or saline. *Vet. Surgery.*, 25:59-69 (1996).
99. Sanford, J., Ewbank, R., Molony, V., Tavernor, WD. and Uvarov, O.: Guidelines for the recognition and assessment of pain in animals. *Vet. Rec.*, 118:334-338 (1986).
100. Short, CE.: Fundamentals of pain perception in animals. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, 59(1-3):125-133 (1998).
- 100-A. Sisson, S., Grossman, JD.: Anatomía de los Animales Domésticos. 5ª ed. *Salvat: Ciencia y Cultura Latinoamericana S.A. de C.V.* México, D.F., 1996.
101. Slappendel, RJ., and Sliwijs van, FJ.: Historias clínicas. En: Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Editado por: Rijnberk, A. y Vries de, HW., 38-52. *Acribia S.A.* Zaragoza, España, 1990.
102. Smith, JD., Allen, SW. and Quandt, JE.: Indicators of postoperative pain in cats and correlation with clinical criteria. *AJVR.*, 57(11):1674-1678 (1996).

103. Smith, JD., Allen, SW. and Quandt, JE.: Changes in cortisol concentration in response to stress and postoperative pain in client-owned cats and correlation with objective clinical variables. *AJVR.*, 60(4):432-436 (1999).
104. Soma, LR.: Assessment of animal pain in experimental animals. *Lab. Anim. Science.*, 37(1-3):71-74 (1987).
105. Soriano, AE.: Medición del dolor. En: Manual para el Tratamiento del Dolor. Clínica del dolor. Hospital ABC. 13-15. México, D.F.
106. Spinelli, JS. and Markowitz, H.: Clinical recognition and anticipation of situations likely to induce suffering in animals. *JAVMA.*, 191(10):1216-1230 (1987).
107. Spinelli, JS.: Reducing pain in laboratory animals. *Lab. Anim. Science.*, 37(1-3):65-70 (1987).
108. Stedman, TL.: Diccionario de Ciencias Médicas. 25ª ed. *Médica Panamericana S.A*, Madrid, España, 1990.
109. Surós, JB.: Semiología Médica y Técnica Exploratoria. 7ª. ed. *Salvat: Ciencia y Cultura Latinoamericana*. México, D.F, 1987.
110. Tranquilli, WJ. and Raffe, MR.: Understanding pain and analgesic therapy in pets. *Vet Med.*, (84):680-686 (1989).
111. Vainio, O.: Postoperative catecholamines in dogs treated with buprenorphine or medetomidine. *J. Vet. Anaesth.*, 20: (1993).
112. Vierck, CJ.: Extrapolations from the pain research in literature to problems of adequate veterinary care. *JAVMA.*, 168(6):510-513 (1976).
113. Vincent, IC., Michell, AR. and Leahy, RA.: Non-invasive measurement of arterial blood pressure in dogs: a potential indicator for the identification of stress. *Res. Vet. Sci.*, 54:195-201 (1993).

114. Waxman, SG.: Médula espinal. En: Neuroanatomía Correlativa. Editado por: Waxman, SG., 57-83. *Manual Moderno*, México, D.F., 1998.
115. Waxman, SG.: Sistema nervioso autónomo. En: Neuroanatomía Correlativa. Editado por: Waxman, SG., 297-314. *Manual Moderno*, México, D.F., 1998.
116. Waxman, SG.: Transmisión de señales en el sistema nervioso. En: Neuroanatomía Correlativa. Editado por: Waxman, SG. *Manual Moderno*, México, D.F., 1998.
117. Werner, BE. and Taboada, J.: Use of analgesics in feline medicine. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 16:493-499 (1994).
118. Wielink van, MG.: Dolor central. En: Memorias del Cuarto Simposium Internacional de Clínica del Dolor. Hospital ABC. México, D.F., 1999.
119. Willis, WD. and Mo Chung, J.: Central mechanisms of pain. *JAVMA*, 191(10):1200-1202 (1987).
120. Woolf, CJ.: Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br. J. Anaesth.*, 63:139-146 (1989).
121. Woolf, CJ.: Wind-up and central sensitization are not equivalent. *Pain*, 66:105-108 (1996).

10. FIGURAS

10.1. Teoría de la compuerta. (Control gate)



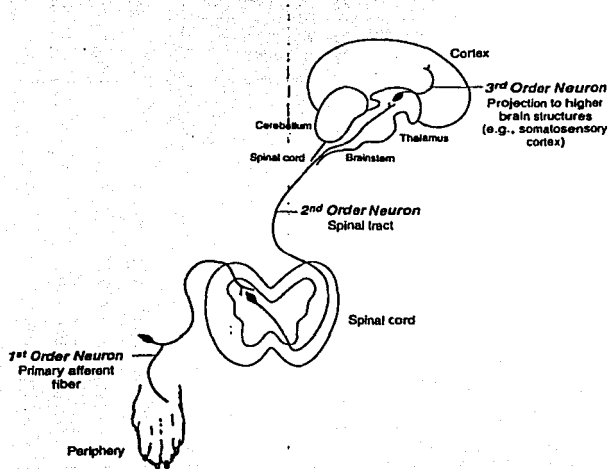
Las láminas I y II son la sustancia gelatinosa (SG).

Las fibras aferentes C activan (+) a la SG. Los impulsos viajan a través de las fibras ascendentes hacia la formación reticular y al tálamo a través de las vías espinoreticulares y espinotalámicas. Estos impulsos se interpretan en la corteza como dolor. Las fibras rápidas A alfa y A delta son inhibitoras (-) ya que modulan la intensidad de la actividad de las fibras C.

Tomado sin autorización de: Caillet, R.: Neuroanatomía de los mecanismos del dolor. En: Síndromes Dolorosos. Dolor: Mecanismos y Manejo. Editado por: Caillet, R., 1-27. Manual Moderno. México, D.F., 1995.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

10.2. Representación simplificada del proceso de nocicepción como una cadena de tres neuronas.

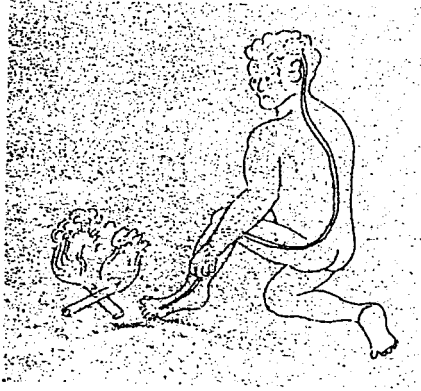


El estímulo nocivo en la periferia activa una fibra aferente primaria que transmite la información al asta dorsal de la médula espinal. Aquí, una neurona de segundo orden se proyecta para ascender en un tracto espinal al nivel del tálamo. Finalmente, una tercera neurona transmite el estímulo nocivo modificado a centros altos en el cerebro, particularmente, a la corteza para su percepción.

Tomado sin autorización de: Lamont, LA., Tranquilli, WJ. and Grimm, KA.: *Physiology of pain. Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):703-728 (2000).

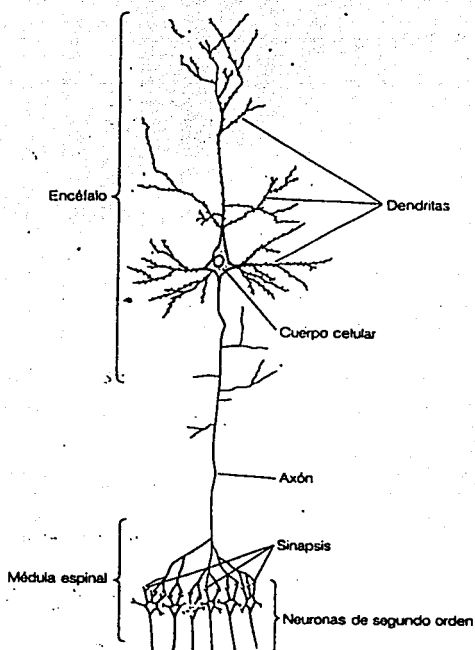
10.3. "De l'homme" René Descartes (1596-1650)

La figura de Descartes del hombre arrodillado muestra una sensación de quemadura que irrita los filamentos de un nervio en el pie, y asciende al cerebro a través de los filamentos de ese nervio.



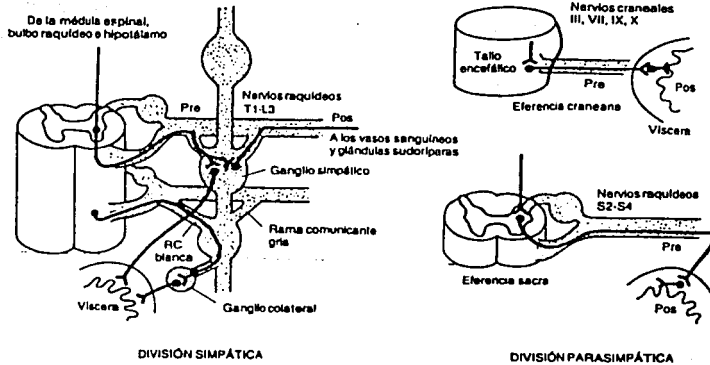
Tomado sin autorización de: Caillet, R.: Neuroanatomía de los mecanismos del dolor. En: Síndromes Dolorosos. Dolor: Mecanismos y Manejo. Editado por: Caillet, R., 1-27. Manual Moderno. México, D.F., 1995.

10.4. Estructura de una neurona



Tomado sin autorización de: Guyton, AC.: Organización del sistema nervioso, funciones básicas de las sinapsis y de las sustancias neurotransmisoras. En: Tratado de Fisiología Médica. Editado por: Guyton, AC., 496-515. 8ª ed. Interamericana-McGraw Hill, México, D.F., 1992.

10.5. Tipos de aferencias del sistema nervioso autónomo



Pre: neurona preganglionar

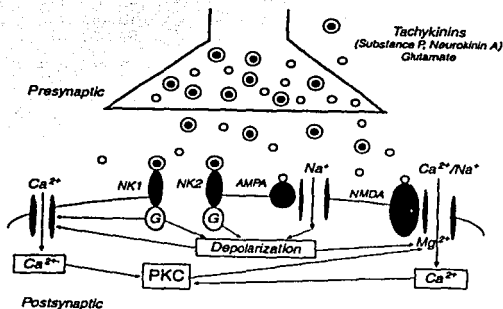
Pos: neurona posganglionar

RC: Rama comunicante

Tomado sin autorización de: Waxman, SG.: Sistema nervioso autónomo. En: Neuroanatomía Correlativa. Editado por: Waxman, SG., 297-314. Manual Moderno, México, D.F., 1998.

**TESIS CON
FALLA DE ORDEN**

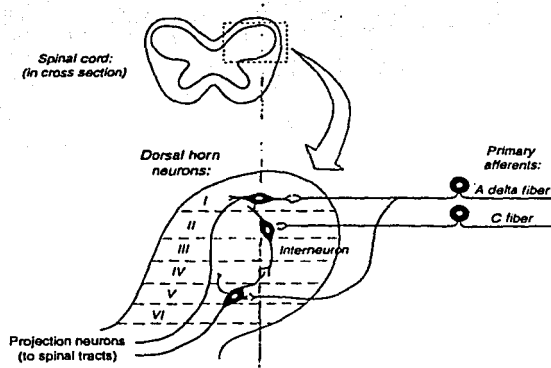
10.6. Transmisores y mecanismos celulares que producen sensibilización central



Las terminaciones de las fibras C liberan aminoácidos excitadores (como el glutamato), así como neuropéptidos (como las taquicininas) en el asta dorsal del cordón espinal. El glutamato actúa como receptor n-metil-d-aspartato (NMDA) en las membranas postsinápticas de las neuronas del asta dorsal. Normalmente, el canal iónico ligado al receptor NMDA está bloqueado por iones Mg, pero el bloqueo puede removerse por despolarización de la célula permitiendo la entrada de iones de calcio y sodio, que permitirán una posterior despolarización. Las taquicininas se unen a receptores de neurocininas NK1 y NK2 (vía despolarización de proteína G), induciendo despolarización y cambios en segundos mensajeros. Los primeros actuarán directamente en el canal de iones NMDA, pero los segundos actuarán indirectamente vía activación de protein cinasa C (PKC). Los cambios en los segundos mensajeros pueden también modificar genes de expresión temprana, produciendo alteraciones funcionales muy prolongadas.

Tomado sin autorización de: Lamont, LA., Tranquilli, WJ. and Grimm, KA.: Physiology of pain. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):703-728 (2000).

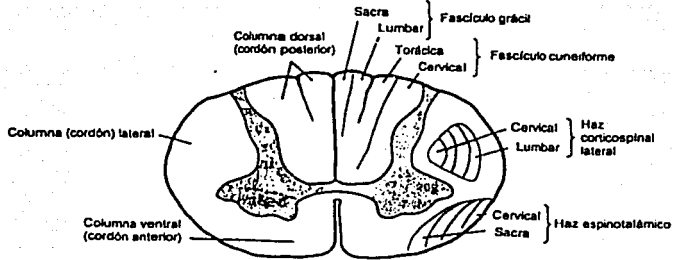
10.7. Organización laminar del asta dorsal del cordón espinal



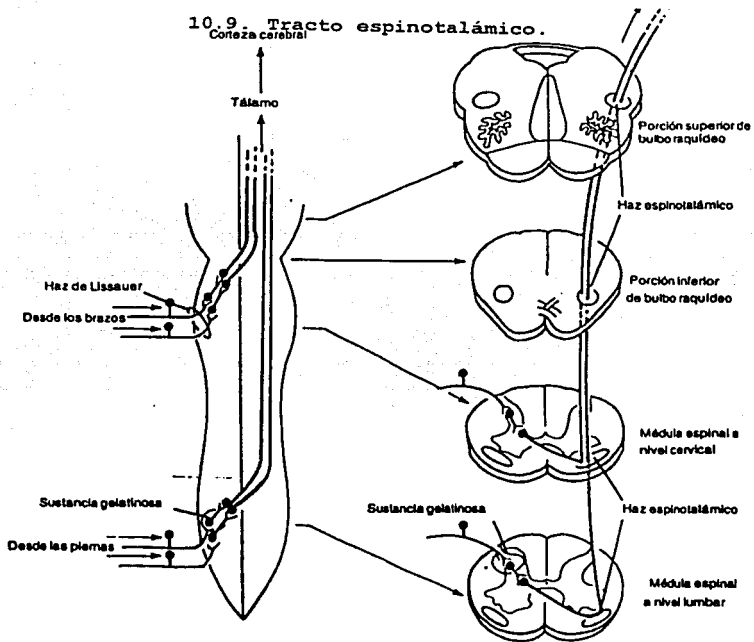
Las fibras primarias aferentes de los nociceptores terminan en proyecciones neuronales en el asta dorsal del cordón espinal. Las proyecciones neuronales en las láminas I y V reciben el estímulo directo de las fibras A delta e indirecto de las fibras C por medio de las interneuronas en la lámina II.

Tomado sin autorización de: Lamont, LA., Tranquilli, WJ. and Grimm, KA.: Physiology of pain. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):703-728 (2000).

10.8. Organización somatotópica de la médula espinal.

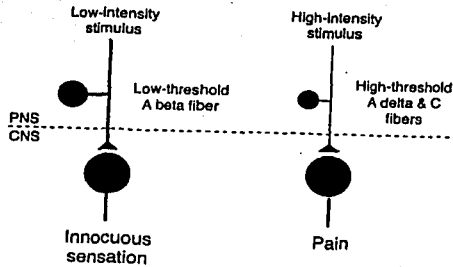


10.9. Tracto espinotalámico.



Tomados sin autorización de: Waxman, SG.: Médula espinal. En: Neuroanatomía Correlativa. Editado por: Waxman, SG., 57-83. Manual Moderno, México, D.F., 1998.

10.10. Dolor fisiológico



La especialización funcional de las neuronas sensoriales primarias permite, bajo circunstancias normales, la diferenciación de respuestas a estímulos periféricos de baja y alta intensidad. Los primeros activan receptores de bajo umbral generando sensaciones inocuas, y los últimos, activan nociceptores de alto umbral, lo cual conlleva la sensación de dolor.

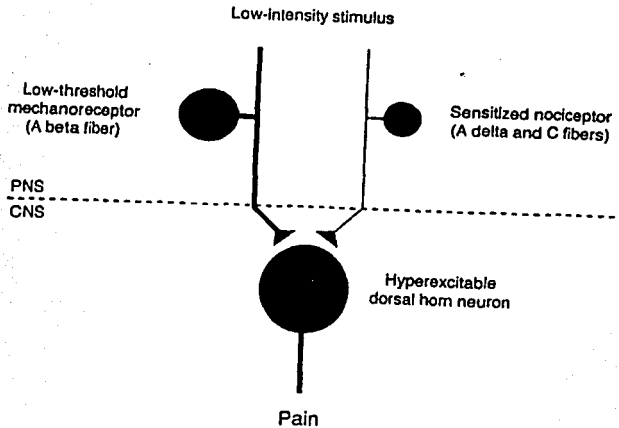
Este dolor es una sensación fisiológica que actúa como protección contra estímulos potencialmente dañinos.

PNS= Sistema nervioso periférico

CNS= Sistema nervioso central.

Tomado sin autorización de: Lamont, LA., Tranquilli, WJ. and Grimm, KA.: Physiology of pain. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):703-728 (2000).

10.11. Dolor patológico

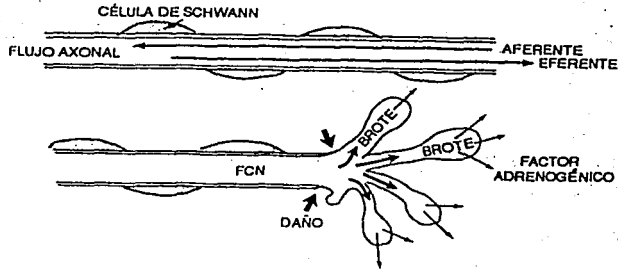


El dolor patológico resulta de una excitabilidad anormal en el sistema nervioso. Esto involucra cambios tanto centrales como periféricos, y el resultado final es que los estímulos de baja intensidad pueden provocar dolor.

PNS= Sistema nervioso periférico
 CNS= Sistema nervioso central.

Tomados sin autorización de: Lamont, LA., Tranquilli, WJ. and Grimm, KA.: Physiology of pain. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.*, 30(4):703-728 (2000).

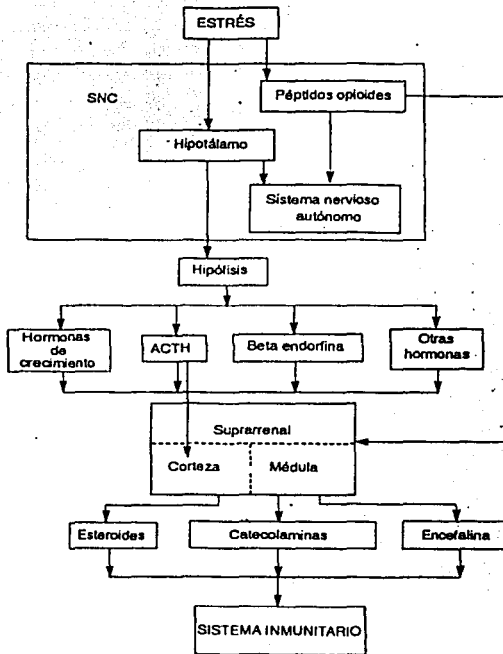
10.12. Formación de un neuroma



Después de una lesión nerviosa con compresión o corte parcial o total, el factor de crecimiento nervioso (FCN) estimula al nervio para avanzar distalmente y formar "brotos" que crean más terminaciones nerviosas que el nervio normal mostrado en el dibujo superior. Debido a una mayor secreción de factores adrenogénicos, el nervio se hace más sensible a los agonistas adrenogénicos y a los impulsos potencialmente dolorosos a la médula espinal.

Tomado sin autorización de: Caillet, R.: Dolor mediado a través del sistema nervioso simpático. En: Síndromes Dolorosos. Dolor: Mecanismos y Manejo. Editado por: Caillet, R., 29-53. Manual Moderno, México, D.F., 1995.

10.13. Secuencia de los aspectos neurohumorales del estrés



Tomado sin autorización de: Cailliet, R.: Neuroanatomía de los mecanismos del dolor. En: Síndromes Dolorosos. Dolor: Mecanismos y Manejo. Editado por: Cailliet, R., 1-27. *Manual Moderno*. México, D.F., 1995.