

ANALGESIA MULTIMODAL EN EL PACIENTE EQUINO

Dra. Verónica Salazar, Dip ACVA

Hospital Clínico Veterinario, Universidad Alfonso X El Sabio (UAX)

El dolor no puede ser considerado únicamente una sensación, es mucho más que eso, se trata de una “sensación” que conlleva la existencia de componentes discriminativos-sensoriales y afectivos-motivacionales.

La asociación internacional para el estudio del dolor (International Association for the Study of Pain, IASP) define el dolor como “una experiencia desagradable desde el punto de vista sensorial y emocional asociada a la existencia lesión tisular potencial o real”. Molony y Kent propusieron en 1997 una ulterior definición de dolor, esta vez más específica para animales: “el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable que constituye un sistema de aviso para el animal frente a una lesión o una posible amenaza para la integridad tisular....capaz de producir cambios fisiológicos y comportamentales encaminados a reducir o eliminar el daño tisular, minimizar la posibilidad de recurrencia de dicho daño y promover la recuperación”.

Por lo tanto, se podría decir que el dolor desde el punto de vista evolutivo, tiene una función protectora de los tejidos. El dolor puede ser clasificado de muchos modos, pero quizás los dos criterios de clasificación más comunes son en base a la cronología y a su patofisiología. De cualquier forma, debemos antes de nada definir el término nocicepción, dado las diferentes clasificaciones del dolor necesitan de su conocimiento. La nocicepción se define como UNICAMENTE la respuesta neuronal al estímulo doloroso o traumático. Por lo tanto, toda nocicepción da lugar a dolor, a pesar de que no todo el dolor derive necesariamente de la existencia de nocicepción. Este concepto nos permite por lo tanto diferenciar al dolor en dolor agudo o crónico. **Dolor agudo** es aquel debido enteramente a nocicepción, mientras que el **dolor crónico** conlleva la existencia de factores comportamentales y psicológicos, a pesar de que con anterioridad la nocicepción haya sido el desencadenante. Asimismo, el dolor puede ser clasificado en base a su mecanismo patofisiológico.

Por lo tanto, existe **dolor nociceptivo**, aquel debido a la activación de nociceptores; y **dolor neuropático**, que es aquel debido a anomalías adquiridas o a lesiones de estructuras neurales periféricas y centrales.

Por otro lado, el dolor agudo puede ser subclasificado a su vez en dolor somático y dolor visceral. **Dolor somático** es aquel dolor debido a lesión o enfermedad de estructuras inervadas por el sistema somático, como son los huesos, músculos o tendones. **Dolor visceral** es aquel debido a enfermedad o lesión de un órgano interno o del tejido que lo recubre (peritoneo, pleura o pericardio).

Todos los tipos de dolor agudo comparten como hemos visto un mecanismo neurofisiológico común, que puede descrito mediante la **ruta de la nocicepción** a través de cuatro fases: transducción, transmisión, modulación y percepción. La transducción tiene lugar a nivel de los nociceptores y es la fase en que el estímulo doloroso es convertido en un impulso eléctrico, capaz de ser transmitido mediante la propagación de un potencial de acción. La transmisión se produce a nivel de los axones

de las neuronas aferentes y consiste en la conducción de dicho impulso eléctrico desde el tejido afectado hacia el sistema nervioso central. La modulación consiste en el desarrollo de una serie de mecanismos inhibitorios y excitatorios capaces de alterar la transmisión del impulso nervioso, tanto a nivel central como a nivel periférico. Y por último, la percepción constituye el proceso discriminativo-sensorial que se desarrolla a nivel del tálamo y de la corteza cerebral una vez que el estímulo eléctrico llega al sistema nervioso central.

Cuando se produce una estimulación repetida y constante a nivel tanto periférico (a nivel de los nociceptores) como central (a nivel sobre todo espinal), se desencadena un fenómeno denominado **sensitización**. La sensitización se manifiesta clínicamente bien como una respuesta exagerada frente a un estímulo doloroso o como una nueva capacidad de percepción de un rango de estímulos muy amplio que incluye estímulos no dolorosos. **La sensitización periférica** se produce cuando los nociceptores llegan a ser sensibilizados debido a un estímulo repetido y constante durante un periodo de tiempo continuo y prolongado. Esto hace que el umbral de excitabilidad de estos nociceptores disminuya, que su frecuencia de respuesta incremente y que incluso se llegue a producir estimulación espontánea incluso después de la interrupción del estímulo doloroso. La sensitización central por otro lado se produce en el asta dorsal de la médula a nivel de aquellos receptores NMDA que una vez activados de forma continua y prolongada son capaces de aumentar la excitabilidad de las neuronas aferentes provocando cambios neuroplásmicos en dichas neuronas. Este fenómeno se denomina también wind-up central, y es el responsable de la percepción e interpretación anómala de estímulos no dolorosos como dolorosos. La aparición de este fenómeno tiene dos consecuencias clínicas inmediatas: primero, el dolor es más difícil de tratar y por lo tanto, dosis mayores y el uso de múltiples fármacos llegan a ser necesarios; asimismo, la intensidad del dolor percibido por el paciente es muchísimo mayor.

La comprensión de la ruta de la nocicepción y del mecanismo patofisiológico de la sensitización nos permiten introducir los dos conceptos claves de la terapia analgésica actual: la analgesia multimodal y la analgesia preventiva.

Analgesia Multimodal

La analgesia multimodal es el resultado de la administración combinada y por diferentes rutas de distintos fármacos con propiedades analgésicas. De esta forma se consigue alterar y/o bloquear la ruta nociceptiva a distintos niveles. Los grandes beneficios de esta práctica, se basan en los efectos aditivos o sinérgicos de los diferentes fármacos actuando a distintos niveles. De este modo se consiguen reducir las dosis individuales de cada fármaco, reduciendo a su vez sus potenciales efectos adversos. Conseguimos de esta forma ser por un lado, más efectivos (propiedades aditivas o sinérgicas) y por otro, más seguros (menos efectos adversos) que si tuviéramos que conseguir analgesia con un solo agente.

Analgesia Preventiva

Hoy en día ya sabemos que para proporcionar una analgesia efectiva no es únicamente importante la elección del analgésico, sino que también es fundamental el momento

de la administración. Lo ideal es aplicar una técnica multimodal de forma previa a la exposición al estímulo doloroso. De esta forma se evita la exposición de la médula espinal a la llegada de los impulsos aferentes nociceptivos que dan lugar a la sensitización central, reduciéndose considerablemente los requerimientos intra- y post-operatorios.

Asimismo, la analgesia preventiva va a ser parte fundamental de un plan de anestesia equilibrada y va a contribuir a reducir los requerimientos de agente inductor y agentes de mantenimiento, lo que va a proporcionar un plano anestésico más homogéneo y una recuperación más suave.