

MANEJO ANALGÉSICO DEL SÍNDROME DE ABDOMEN AGUDO EN PERROS Y GATOS

ANALGESIC MANAGMENT OF ACUTE ABDOMEN SYNDROM IN DOGS AND CATS

1. Velázquez T. N., 2. Gutiérrez B. E.



Fotografía: Pixabay.com

1. Autor de correspondencia: Eduardo Gutiérrez Blanco: gublan@uady.mx. Departamento de Salud Animal y Medicina Preventiva. FMVZ-UADY.
2. Gutiérrez Blanco Eduardo, Tesista Unidad de Enseñanza Médica FMVZ-UADY.

RESUMEN

La presencia de dolor que deriva en abdomen agudo en perros y gatos, puede provenir de diversas índoles y comprometer a más de un sistema corporal. La terapia analgésica es una de las primeras acciones durante un cuadro abdominal agudo, esto es de gran importancia pues la presencia de dolor compromete el bienestar animal, pudiendo también agravar el cuadro clínico; esto a través de una serie de cambios neuro-humorales y fisiológicos, responsivos a los estímulos dolorosos. La efectividad en el manejo analgésico depende en gran medida de la interpretación adecuada de las manifestaciones dolorosas en el animal. Cada fármaco posee indicaciones y contraindicaciones para su uso que dependerán en gran medida del origen de la patología y del estado físico del paciente, puntos que requieren considerarse al momento de elegir la terapia analgésica. Entre los fármacos con propiedades analgésicas utilizados con mayor frecuencia se mencionan los opioides-opiáceos, antiinflamatorios no esteroidales (AINEs), agonistas α_2 adrenérgicos y fármacos adyuvantes. Esta revisión tiene como finalidad establecer opciones analgésicas, con base en las características farmacológicas de los analgésicos y su relación con los procesos fisiológicos en presencia de abdomen agudo, tanto en perros como en gatos.

ABSTRACT

The presence of pain that results in acute abdomen in dogs and cats, can be caused by different processes and compromise more than one body system. The analgesic therapy is one of the first actions when a case of acute abdomen is occurring. This action gains importance due to animal welfare, but also because the presence of pain may worsen the animals' clinical status. All this factors are related to the pain responses from the body, which are associated to neuro-humoral and physiological changes. The effectiveness of the analgesic therapy depends on the adequate interpretation of the animal painful manifestations. Each drug possess indications and contraindications, which depends of the origin of the disease and the patient's physical status. This has to be considered at the time of choosing the adequate analgesic therapy. The most common drugs with analgesic properties available are those belonging to opioids-opiates drugs, non-steroidal-anti-inflammatory drugs, α_2 agonists- adrenergic receptor drugs, and adjuvants analgesic drugs. The aim of this review was to stablish analgesic options based on the pharmacological characteristics of available analgesics and their relationship with the physiological processes in the presence of acute abdomen in dogs and cats.

PALABRAS CLAVE: *abdomen agudo, manejo del dolor, dolor visceral, analgesia multimodal, pequeñas especies.*

KEY WORDS: *acute abdomen, pain management, visceral pain, multimodal analgesia, small animals.*

Introducción

El síndrome abdominal agudo se refiere a un conjunto de diversos desórdenes abdominales que incluyen un componente doloroso. A menudo estos desórdenes se consideran una amenaza potencial a la vida y pueden ser de diversas índoles: obstrucción del TGI, compromiso vascular, inflamación, neoplasias y sepsis (Walters 2000, Willard 2014). Los diagnósticos diferenciales deben basarse en las diferentes patologías asociadas a los sistemas: gastrointestinal, hepatobiliar, páncreas, renal, hemolinfático, reproductivo, peritoneo y retroperitoneo, vascular y mesentérico, además de la piel y tejido subcutáneo (Hall, 2013).

El dolor abdominal súbito caracteriza esta condición y es acompañado por manifestaciones clínicas como fiebre, anorexia, vómitos, diarrea, letargia, actividad peristáltica anormal, disnea, e incluso shock (Ettinger y Feldman, 2005). Uno de los primeros abordajes durante un cuadro abdominal agudo es el manejo adecuado de la terapia analgésica

(Mazzaferro y Ford, 2012). La importancia del manejo del dolor radica en las complicaciones asociadas a una serie de cambios neuro-humorales y fisiológicos (Catanzaro y col., 2016). El dolor percibido por el animal, es un factor de estrés significativo, el cual dará como resultado una respuesta inflamatoria aguda con liberación de citoquinas (IL-1, IL-6, IL-8) y factor de necrosis tumoral (TNF- α) en donde el grado de estrés producido en el animal es proporcional a la severidad del daño tisular. Las citoquinas, se encargan de liberar proteína C reactiva (PCR) desde el hígado y modulan respuestas tanto hormonales como metabólicas (Muir, 2015). Galezowzki y col. (2010) determinaron que mediante las mediciones consecutivas de PCR en perros con síndrome de abdomen agudo, es posible estimar una respuesta a la terapéutica clínica para establecer un pronóstico con base en el daño tisular o inflamación.

El dolor asociado al síndrome de abdomen agudo con sus repercusiones en la complicación del cuadro, hacen del manejo de éste una pieza importante en el estado de salud del paciente. Cabe también reconocer la importancia de determinar el grado de dolor en el animal, para estimar la mejor opción analgésica. Es por ello que este trabajo tiene como objetivo establecer opciones analgésicas, con base en las características farmacológicas de los analgésicos y su relación con los procesos fisiológicos, en presencia de abdomen agudo tanto en perros como en gatos.

Causas asociadas al síndrome abdominal agudo (Willard, 2014)

Inflamación séptica

Peritonitis séptica

- Úlcera gástrica perforada (AINEs, tumores).
- Perforación intestinal (dehiscencia de suturas, tumores, cuerpo extraño, entre otros).
- Debilidad intestinal (intususcepción).
- Ruptura de la vesícula biliar asociada a colecistitis o mucocele.
- Abscesos: hepático, esplénico, colecistitis, prostático y renal.
- Ruptura uterina asociada a piometra.

Inflamación no séptica

Pancreatitis.

Uroabdomen.

Pansteatitis.

Distensión u obstrucción

Dilatación o vólvulo gástrico.

Obstrucción intestinal multifactorial.

Distocia.

Isquemia

Torsión esplénica, gástrica, hepática y testicular.

Hemorragia abdominal

Neoplasia.

Traumatismo.

Coagulopatías.

Fisiopatología del dolor visceral

El dolor es una experiencia emocional y sensitiva multidimensional, que involucra diversos componentes y se define como una experiencia desagradable sensorial y emocionalmente, asociada a daño tisular, pero es diferente e independiente en cada individuo (Mathews y col., 2014). Mediante un estímulo nociceptivo, la captación del dolor inicia en los receptores y continúa con la activación de vías neurales periféricas y centrales, por lo que resulta en una percepción de incomodidad aguda o crónica. Esta última puede darse en diferentes grados y manifestarse con cambios fisiológicos, de comportamiento o incluso con ambos (McKune y col., 2015).

Dependiendo del origen, el dolor se puede dividir en somático, neuropático y visceral (Hall, 2013). El dolor abdominal visceral se define como aquel originado en la cavidad abdominal y/o torácica que surge de la distensión o inflamación. Este tipo de dolor es profundo y factible de manifestarse como cólicos (Gaynor y Muir, 2015a). El dolor abdominal puede derivarse de estimulación parietal, visceral y peritoneal. Las fibras aferentes asociadas con el dolor visceral poseen grandes campos receptores superpuestos, que responden principalmente a isquemia, dilatación y espasmo (Hellyer y col., 2011). El dolor visceral se manifiesta generalmente de manera difusa, poco localizado, debido a que las terminaciones aferentes convergen en las mismas neuronas del asta dorsal medular, lo cual es posible provoque como referencia dolorosa una zona alejada de la lesión original (Hall, 2013).

Muchas de las fibras aferentes A δ y C que inervan las vísceras viajan a través de los nervios simpáticos donde la velocidad de conducción está dada por el tamaño del axón y la mielinización neuronal. Cabe mencionar que muchos nociceptores viscerales son "receptores silenciosos" contenidos en las fibras C (Wiese y Yaksh, 2015). Estas fibras aferentes viajan juntas, provocando una comunicación neuronal cruzada a niveles locales y centrales; esto -como consecuencia- provoca la estimulación de quimiorreceptores manifestándose como náuseas y vómitos adicionales al dolor abdominal (Hall, 2013).

Al haber daño tisular local se libera una cantidad de mediadores químicos (potasio, iones hidrógeno, ATP) e inflamatorios (PGE₂), que a su vez liberan aminas

vaso-activas (histamina, serotonina, prostanoïdes) y estimulan las terminales de los nervios, lo que resulta en respuesta exacerbada a un estímulo doloroso (hiperalgesia). Una vez que se inicia el proceso inflamatorio, las prostaglandinas actúan en los receptores localizados en las terminaciones nerviosas aferentes (Bueno y Fioramonti, 2002).

Reconocimiento del dolor

El dolor es una experiencia individual, única y subjetiva; es debido a esto que representa un reto a la hora de establecer criterios para su medición. A pesar de ello, los médicos veterinarios tienen la responsabilidad de aplicar técnicas y terapias con base en los avances que se han desarrollado acerca del dolor y sus manifestaciones en los animales. El dolor se encuentra asociado a daño tanto físico como psicológico. A sabiendas del impacto que tiene en los animales y que la falta de control puede inclusive derivar en la muerte de ellos, es imperante identificar sus manifestaciones, convirtiéndose el adecuado manejo del dolor en una situación de gran relevancia tanto clínica como ética (Downing, 2015).

La efectividad en el manejo del dolor depende en gran medida de la interpretación adecuada de los signos dolorosos. La mayor parte de las evaluaciones clínicas del dolor se basan en la observación conductual, postura y medición de las respuestas fisiológicas mediante la interpretación de los signos vitales. Es importante hacer a un lado otras causas de alteraciones en el animal, como un ambiente estresante, temperamento propio de la especie, razas y edades (Mazzaferro y Ford, 2012). Además de tener todo esto en consideración, es importante establecer el grado de dolor junto con las respuestas fisiológicas antes de considerar el plan analgésico, esto con la finalidad de elegir la terapéutica más adecuada valorando fármacos, dosis, vías de administración e intervalos de aplicación (Bufalari y col., 2007).

Los perros y gatos adoptan posiciones características dependiendo de la localización del dolor, en el caso del dolor abdominal intenso los perros pueden adoptar la "posición de rezo" por largos períodos de tiempo, mientras que los gatos adoptan la "posición de esfinge". Es posible observar también rigidez, renuencia a moverse, a acostarse o permanecer en movimiento constante. También se aprecian conductas como ansiedad, agresividad, depresión, entre otros (Wiese, 2015).

Las respuestas fisiológicas al dolor están asociadas a la estimulación del sistema nervioso simpático, por lo tanto, se observarán modificaciones características relacionadas a la regulación simpática. Los principales cambios se exteriorizan como alteraciones en los signos vitales: taquipnea, taquicardia, hipertermia, midriasis, hipertensión arterial y aumento en los niveles de cortisol y catecolaminas (Wiese, 2015).

Manejo analgésico para el Síndrome de Abdomen Agudo

En el abordaje clínico del abdomen agudo, el manejo analgésico adecuado e individualizado es una acción crítica para su correcta aproximación. Praschke (2014), propone como abordaje analgésico a los fármacos opioides, AINES, α -2 adrenérgicos, anestésicos locales y algunos fármacos adyuvantes analgésicos. Por otro lado, Mazzaferro y Ford (2015) contraindican el uso de fármacos agonistas y antagonistas α -2, AINEs no selectivos para la ciclooxigenasa-2 (COX-2) y antiinflamatorios esteroidales. Cada fármaco posee indicaciones y contraindicaciones dependiendo del origen del padecimiento, es por ello que se deben tomar decisiones terapéuticas analgésicas basadas en criterios clínicos, sustentados en la evidencia disponible.

Analgésicos opioides-opiáceos

Son fármacos con acción sobre los receptores opioides μ κ y δ , los cuales tienen una buena absorción por vía intramuscular (IM), subcutánea (SC) y oral (PO), aunque por lo general la disponibilidad por esta vía se encuentra reducida. Los receptores se encuentran localizados en diferentes sitios corporales incluyendo el cerebro, médula espinal, tracto gastrointestinal, tracto urinario y útero, entre otros (Kukanich y Wiese, 2015). Los opioides se dividen en: agonistas μ puros (ej. Morfina, metadona, fentanilo), agonistas-antagonistas (ej. Butorfanol, nalbufina), y agonistas parciales μ (buprenorfina) (Pascoe, 2000).

Los opioides pueden tener efectos secundarios tales como bradicardia asociada a estimulación vagal (Kukanich y Papich, 2009; Kukanich y Wiese, 2015), pero con compensación del gasto cardíaco mediante el aumento del volumen (Epstein, 2015), la depresión respiratoria (generalmente no representa un problema clínico a dosis analgésicas para dolor leve-moderado) es dosis dependiente y puede llegar a ser clínicamente significativo

a altas dosis, en especial cuando se combina con otros fármacos que producen depresión respiratoria como los agonistas α -2 adrenérgicos. Los opioides también se asocian a náuseas y vómitos, constipación, retención urinaria y liberación de histamina (principalmente la morfina por vía intravenosa) (Kukanich y Papich, 2009; Epstein, 2015).

Praschkte (2014), recomienda en los casos de dolor abdominal agudo, considerar analgesia con opioides agonistas μ como la morfina. Sin embargo, de acuerdo con Wiese (2015), la morfina se encuentra asociada a una considerable liberación de histamina cuando se administra por la vía intravenosa, causando vasodilatación e hipotensión; por lo tanto, estaría contraindicada en los casos donde se sospeche de shock hipovolémico asociado a trauma, dilatación-vólvulo gástrico, entre otros. A la morfina se le asocian efectos como náuseas, vómito y peristaltismo reducido, precedido de defecación inmediata post aplicación, así como aumento en tono vesical (Kukanich y Wiese, 2015). Whitehead y col. (2016), refieren que la morfina puede causar íleo parálitico inclusive a concentraciones bajas, sin alcanzar niveles plasmáticos suficientes para producir analgesia (a diferencia del fentanilo, cuya concentración plasmática necesaria para producir alteraciones en la motilidad, es similar a la requerida para su efecto analgésico). La morfina debe evitarse en condiciones donde la vesícula y el tracto biliar en general se encuentren afectados, debido a su efecto en el aumento del tono en los esfínteres pilórico y biliar, en estos casos recomienda el uso de butorfanol y/o fentanilo (Mansfield y Beths 2015).

La buprenorfina es un agonista parcial de los receptores μ (Bell y col., 2011) cuyo uso debe analizarse dependiendo de la severidad del dolor, su analgesia se considera aceptable para dolor moderado; sin embargo, es importante recalcar que la buprenorfina es de difícil reversión y no permite el uso de un agonista μ puro hasta por 6 a 8 horas posteriores a su aplicación (Praschkte 2014).

El butorfanol es un opioide antagonista de los receptores μ con actividad antagonista competitiva μ y agonista κ (Kukanich y Wiese 2015) su efectividad analgésica es menor en comparación con la morfina y con otros agonistas μ puros. Se le considera un fármaco adecuado para dolor leve a moderado; no obstante, su efecto analgésico es más efectivo en presencia de dolor visceral que en dolor somático (Vettorato y Bacco 2011, Wiese 2015).

El fentanilo es un potente agonista de los receptores μ , su efecto es de corta duración (15-30 minutos), por lo que se emplea con mayor frecuencia en bolos durante la anestesia transquirúrgica o como analgésico en infusiones continuas. A pesar de su potencia analgésica, el fentanilo posee efectos negativos en la motilidad gastrointestinal, por lo que Mansfield y Beths (2015) no recomiendan su uso en casos de pancreatitis aguda.

Antiinflamatorios no esteroidales (AINEs)

Su acción antiinflamatoria, analgésica y antipirética se encuentra dada por la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX) la cual convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos (Lees et al., 2012). Las COX-1 y COX-2 se encuentran en todo el cuerpo y su acción está dada dependiendo del sitio en el cual se localizan y el estímulo que inicia su liberación (Mathews y Boston 2013). La COX-1 (constitutiva) se relaciona con la producción de prostaglandinas asociadas al mantenimiento de la homeostasis corporal, mientras que la COX-2 (inducida) se relaciona a diversos procesos inflamatorios que pueden resultar dolorosos. También tiene importantes funciones metabólicas neurológicas, uterinas y asociadas a la reparación de la mucosa intestinal (Mathews y Boston 2013).

Su uso en presencia de enfermedad abdominal aguda es reservado y está contraindicado bajo ciertas circunstancias debido a su efecto sobre algunas prostaglandinas, lo cual se asocia con ulceraciones y disminución en la perfusión renal y gastrointestinal (Mazzafero y Ford, 2015).

Agonistas de los receptores α -2 adrenérgicos

Los efectos sedantes y analgésicos que se producen son similares a los producidos por los opiáceos agonistas μ , debido a que comparten regiones similares en el cerebro. Cuando se unen estos dos fármacos a sus receptores específicos se activan las proteínas G permitiendo la apertura de los canales de K^+ , causando pérdida de éste, e hiperpolarizando la membrana, bloqueando así la respuesta al estímulo (Belda y col., 2005). Estos fármacos se unen a receptores presentes en el endotelio vascular, lo que provoca una vasoconstricción periférica manifestada en disminución del gasto cardíaco y bradicardia. Es por esto, que su uso como protocolo analgésico de abdomen agudo es reservado (Mazzafero y Ford, 2015).

Algunos Adyuvantes

Ketamina

La ketamina pertenece a un grupo de fármacos denominados anestésicos disociativos, los cuales actúan como antagonistas de los receptores N-Metil-D-Aspartato (NMDA) (Posner y Burns, 2009). Estos receptores juegan un papel importante en el proceso denominado sensibilización central, la cual se caracteriza por un estado de hiperalgesia proveniente de un estímulo doloroso (Tao, 2010).

Los receptores NMDA se relacionan con el inicio y mantenimiento de la sensibilización central asociada a la inflamación y dolor visceral. La ketamina se considera de gran utilidad antinociceptiva-antihiperalgésica, en presencia de dolor agudo en órganos de la cavidad abdominal y peritoneo (Mansfield y Beths, 2015), así como en dolor crónico y neuropático. Debido a que los efectos analgésicos de la ketamina se asocian en su mayoría al papel antinociceptivo que desempeña, sus combinaciones con otros fármacos son favorables. Tal es el caso de la lidocaína, la cual actúa sobre los canales de sodio y la transmisión de impulsos nociceptivos. Los efectos de ambos fármacos mediante infusiones continuas han sido exitosos para el manejo analgésico ante estímulos nociceptivos de origen mecánico (Kaka y col., 2016).

Tramadol

El tramadol es un analgésico sintético análogo a la codeína con una compleja interacción con diferentes receptores de serotonina, opioides y adrenérgicos (Raffa y col., 1992) (Sagata y col., 2002). Su efecto analgésico está dado por su inhibición de la recaptación de norepinefrina y serotonina, por su acción sobre los receptores μ (Karrasch y col., 2015) y por el efecto analgésico de su metabolito O-desmetiltramadol sobre los mismos receptores (McMillan y col., 2008). El tramadol proporciona una analgesia efectiva en el control del dolor leve a moderado, no es la mejor opción para el manejo de dolor severo y se recomienda incluirlo como parte de protocolos analgésicos que involucren otros fármacos como antiinflamatorios no esteroideos, siempre que estos no se encuentren contraindicados (Gaynor y Muir, 2015b). El tramadol tiene una afinidad 1000 veces menor a los receptores μ , comparativamente con la morfina.

Gabapentina

Es un medicamento análogo al ácido gamma amino butírico (GABA) el cual es utilizado por sus propiedades antinociceptivas y utilidad antihiperalgésica en perros y gatos. También es capaz de reducir la dosis de otros analgésicos bajo circunstancias específicas. Crociolli y col., (2015) encontraron que el uso de gabapentina postquirúrgica puede reducir las cantidades de morfina en perras sometidas a mastectomía. Mansfield y Beths (2015) señalan que en perros con pancreatitis, la gabapentina resulta una mejor opción analgésica en comparación con el tramadol.

Consideraciones para el manejo analgésico en algunos casos selectos de dolor abdominal

Manejo analgésico en pancreatitis en perros y gatos

El dolor, a pesar de no estar aparentemente manifiesto en un cuadro de pancreatitis, se considera presente en todos los casos y se le atribuye una serie de alteraciones clínicas. Para la determinación de la terapia analgésica es necesario establecer la severidad del dolor (Washabau 2013).

Mansfield y Beths (2015) sugieren para los perros una terapia analgésica basada en el grado de dolor apreciable. En casos de dolor leve, se espera observar en el animal un estado responsivo al medio y que a la palpación abdominal desvía la mirada, en estos casos recomiendan el uso de buprenorfina (0.005 a 0.015 mg/kg IV, IM o SC q6-12 hrs.) (Washabau 2013). El dolor moderado se manifiesta con una disminución de respuesta al medio, así como su limitación al movimiento; estiran y observan el abdomen y evidencian incomodidad a la palpación. Para estos casos resulta útil la buprenorfina a mismas dosis que en el caso de dolor leve, añadiendo infusiones continuas de lidocaína (2.5 mg/kg/hr) (Washabau 2013) y ketamina (0.6 mg/kg/hr) (Washabau 2013, Mansfield y Beths, 2015). En casos de dolor severo, el animal se encuentra no responsivo a estímulos y sin movimiento pudiendo incluso vocalizar durante la palpación abdominal. En casos de dolor severo se puede hacer uso de bloqueos epidurales con opioides (fentanilo-morfina) junto con infusiones continuas de lidocaína y ketamina. Cuando el dolor ha sido controlado se puede continuar con opioides como los ya mencionados, al igual que el fentanilo (0.005

to 0.01 mg/kg IV, IM, SC c/ 2 hr) también eficaz en infusión continua (de 0.002 a 0.006 mg/kg/hr) (Washabau 2013) junto con la infusión de lidocaína (25-50 µg/kg/minuto) y ketamina (10 µg/kg/minuto). El monitoreo del dolor debe ser frecuente considerando los efectos de los fármacos y utilizando escalas de dolor establecidas (Mansfield y Beths, 2015).

Los gatos por otro lado, no manifiestan la misma signología dolorosa; mas esto no significa que el dolor no esté presente. En los gatos es común observar vómitos, anorexia y letargo (Son y col., 2010) recomendándose la administración de opiáceos como la buprenorfina (0.010 to 0.020 mg/kg SC q6-12 hrs). La ketamina puede utilizarse con éxito en el gato por infusión continua; con todo, deben atenderse los posibles efectos secundarios clásicos de disociación. La lidocaína NO se recomienda en el gato por la posibilidad de intoxicación.

Manejo analgésico en dilatación-vólvulo gástrico

La dilatación-vólvulo gástrico se presenta en forma aguda en perros, a manera de un síndrome que puede comprometer la vida del animal. La atención médica debe hacerse de manera inmediata y requiere de una intervención quirúrgica y cuidados intensivos posteriores a la cirugía (Glickman y col., 1998, Buber y col., 2007).

Estudios experimentales con dilatación-vólvulo gástrico inducido, han demostrado que el uso de lidocaína reduce el daño cardíaco y gástrico a nivel tanto histopatológico como ultraestructural, además de que disminuye la incidencia de arritmias cardíacas (Bruchim y col., 2012).

Previo a la descompresión gástrica y cirugía se recomienda el uso de lidocaína (Bruchim y col., 2012) la cual deberá ser vía IV en bolos de 1-2 mg/kg seguido de una infusión continua a dosis de 0.025 a 0.075 mg/kg/min. Las infusiones continuas con lidocaína no solamente son útiles para controlar las arritmias, sino que también tienen la capacidad de disminuir los requerimientos anestésicos considerablemente. (Adams y col., 2015). Bruchim y col., 2012, utilizaron infusiones continuas de lidocaína a dosis inicial en bolo de 2 mg/kg seguido de 0.05 mg/kg/min, determinando que el uso temprano de lidocaína IV previo a la descompresión gástrica y administración de fluidos, puede reducir complicaciones como arritmias cardíacas e insuficiencia renal aguda.

Posterior a la cirugía debe proporcionarse un adecuado manejo analgésico que incluya fármacos opioides (AINE'S contraindicados). Los opioides que pueden utilizarse son: fentanilo a dosis de 3-5 µg/kg en bolo seguido por una infusión continua de 1 a 5 µg/kg/hr; morfina de 0.2-0.5 mg/kg IV, IM o SC cada 6 a 8 hr o a infusión continua a dosis de 0.1-0.2 mg/kg/hr; buprenorfina a 0.01-0.02 mg/kg IV, IM, o SC cada 6 a 8 hr. Además del uso de opioides, el uso sinérgico de infusiones continuas con lidocaína postquirúrgica junto con ketamina como adyuvantes, proveen una adecuada analgesia y permiten la disminución del uso de opioides (Bruchim y Kelmer, 2014).

Conclusiones

La presencia de abdomen agudo tanto en perros como en gatos, puede ser de origen multifactorial y, de igual forma, no presentar signología específica. El manejo analgésico depende de la identificación acertada del origen del estímulo doloroso y las funciones orgánicas comprometidas. Es imperante establecer criterios de valoración del dolor y clasificar su tipo e intensidad. El inadecuado manejo analgésico puede agravar las condiciones del paciente debido a cambios fisiológicos y respuestas del organismo ante el dolor. La relevancia del abordaje analgésico radica en las repercusiones que el insuficiente manejo de dolor tiene en el pronóstico del paciente, sin mencionar la importancia de las cuestiones éticas donde procurar el bienestar animal y aminorar el dolor forman parte del adecuado ejercicio de la medicina veterinaria. La capacidad analgésica de un fármaco no basta para considerarlo como la mejor opción en presencia de abdomen agudo. En algunos casos, podrían incluso resultar contraproducentes y agravar el problema si no se administran con reserva y bajo criterio. Es importante conocer los mecanismo de acción, el grado de analgesia que puede proporcionar (por sí solo o en combinación con otros), efectos secundarios en general y asociados directamente con el cuadro clínico y determinar según el caso, la opción más adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams, J., Peboni Figueiredo, J., Graves, T.K. 2015. Physiology, Pathophysiology, and Anesthetic management of Patients with gastrointestinal and endocrine disease, En Grimm, K.A.; Lamont, L.A.; Tranquilli, W.J.; Greene, S.A.; Robertson, S.A. (dir.). Veterinary anaesthesia and analgesia. 5a. ed. Blackwell, Oxford, (UK), pp 641-671, ISBN 978-1-1185-2623-1.

2. Bell, A., Auckburally, A., Pawson, P., Scott, E.M., Flaherty, D. Two doses of dexmedetomidine in combination with buprenorphine for premedication in dogs; a comparison with acepromazine and buprenorphine, *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 2011, vol. 38, p. 15–23.
3. Bruchim, Y., Itay, S., Shira, B., Kelmer, E., Sigal, Y., Itamar, A., Gilad, S. Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012, Vol. 22, no. 4, pp 419–427.
4. Bruchim, Y., Kelmer, E. Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Med.* 2014, Vol. 29, pp. 81-85.
5. Buber, T. Saragusty, J. Ranen, E., Epstein, A., Bdolah-Abraham, T., Bruchim, Y. Gastric dilatation and volvulus in dogs: a retrospective study of 112 cases (1997–2005), evaluation of lidocaine treatment and analysis of risk factors for mortality. *J Am Vet Med Assoc*, 2007, vol. 230, pp. 1304–1309.
6. Bueno, L., Fioramonti, J. Visceral perception: inflammatory and non-inflammatory mediators. *Gut*, 2002, vol. 51, p.19–23.
7. Bufalari, A., Adami, C., Angeli, G., Short, C.E. Pain assessment in animals. *Veterinary research communications*. 2007, vol. 31, no.1, pp. 55-58.
8. Catanzaro, A., Di Salvo, A., Steagall, P.V., Zampini, D., Polisca, A., Della Roca, G. Preliminary study on attitudes, opinions and knowledge of Italian veterinarians with regard to abdominal visceral pain in dogs, *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 2016, vol.43, p. 361–370.
9. Crociolli, G.C., Cassu, R.N., Barbero, R.C., Rocha, T.L., Gomes, D.R., Nicacio, G.M., Gabapentin as an adjuvant for postoperative pain management in dogs undergoing mastectomy, *JVMS*, March 2015, vol. 77, no. 8, p. 1011-1015.
10. Downing, R. 2015. Pain Management and the Human-Animal Bond. En Gaynor, S.J.; Muir, W.W. (dir.), *Handbook of veterinary pain management*, 3a ed. St Louis Missouri, (USA): Elsevier, pp 3-9. ISBN 978-0-323-08935-7.
11. Epstein, M. 2015. Opioid. En Gaynor, S.J.; Muir, W.W. (dir.), *Handbook of veterinary pain management*, 3a ed. St Louis Missouri, (USA): Elsevier, pp 161-191. ISBN 978-0-323-08935-7.
12. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. 2005, Acute abdomen. En *Textbook of veterinary internal medicine*, 6a ed., St Louis Missouri, (USA): Elsevier pp. 401–404. ISBN 978-1416065937.
13. Galezowski, A. M., Snead, E.C.R., Kidney, B.A., Jackson, M.L. C-reactive protein as a prognostic indicator in dogs with acute abdomen syndrome. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 2010, vol. 22, pp. 395–401.
14. Gaynor, S.J.; Muir, W.W. 2015a. Definitions of terms describing pain. En Gaynor, S.J.; Muir, W.W. (dir.), *Handbook of veterinary pain management*, 3a ed. St Louis Missouri, (USA): Elsevier, pp 61-66. ISBN 978-0-323-08935-7.
15. Gaynor, S.J.; Muir, W.W. 2015b. Alternative drugs and novel therapies used to treat pain. En Gaynor, S.J.; Muir, W.W. (dir.), *Handbook of veterinary pain management*, 3a ed. St Louis Missouri, (USA): Elsevier, pp 280-301. ISBN 978-0-323-08935-7.
16. Glickman, L.T., Lantz, G.T., Schellenberg, D.B., Glickman, N.W. A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998, Vol. 34, pp. 253–259.
17. Hall, J.A. 2013. Abdominal Pain. En Washabau, R., Day, M.J. (dir.), *Canine and feline gastroenterology*, St. Louis, Missouri, (USA). Elsevier pp 70-73. ISBN 978-1-4160-3661-6.
18. Hellyer PW, Robertson SA, Fails AD, Lamont, L.A., Mathews, K.A., Skarda, R.T., Glowaski, M., Dunning, D., Duncan, X.L., 2011. Pain physiology, pharmacology and management. En Grimm K.A., Tranquilli, W.J., Lamont, L.A. (dir.), *Essentials of Small Animal Anesthesia and Analgesia*. 2a ed. Iowa, (USA): Wiley-Blackwell, Oxford, pp. 82–146. ISBN 978-0813812366
19. Kaka, U., Saifullah, B., Abubakar, A.A., Meng Goh, Y., Fakurazi, S., Kaka, A., Behan, A., Ebrahimi, M., Cheng Chen, H. Serum concentration of ketamine and antinociceptive effects of ketamine and ketamine-lidocaine infusions in conscious dogs. *BMC Veterinary Research*, 2016, vol.12. [Consulta: 25 de Enero 2017]. < <http://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-016-0815-4> >
20. Karrasch, N.M, Lerche, P., Aarnes, T.K., Gardner, H.L., London, C.A. The effects of preoperative oral administration of carprofen or tramadol on postoperative analgesia in dogs undergoing cutaneous tumor removal. *The Canadian Veterinary Journal*, 2015, vol. 56, pp. 817–822.
21. Kukanich, B.; Wiese, A.J. 2015. Opioids. En Grimm, K.A.; Lamont, L.A.; Tranquilli, W.J.; Greene, S.A.; Robertson, S.A. (dir.). *Veterinary anaesthesia and analgesia*. 5a. ed. Blackwell, Oxford, (UK), pp 207-222, ISBN 978-1-1185-2623-1.
22. Kukanich, B; Papich, M.G. 2009. Opioid analgesic drug. En Riviere, J.M.; Papich, M.G. (dir.). *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 9a ed. Wiley-Blackwell, (USA), pp 302-331. ISBN 978-0-8138-2061-3.
23. Lees, P.; Cheng, Z.; Keefe, T.J.; Weich, E.; Bryd, J. (2012). Bioequivalence in dogs of a meloxicam formulation administered as a transmucosal oral mist with an orally administered pioneer suspension product. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 36, Pp. 78–84.
24. Mansfield, C.; Beths, T. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia, *Journal of small animal practice*, Enero 2015, vol. 56, pp 27–39.
25. Mathews, K.; Boston, S. 2013. Nonsteroidal antiinflammatory analgesics. En Washabau, R., Day, M.J. (dir.), *Canine and feline gastroenterology*, St. Louis, Missouri, (USA). Elsevier pp 463-470. ISBN 978-1-4160-3661-6.
26. Mathews, K.; Kronen, P.W.; Lascelles, D.; Nolan, A.; Robertson, S.; Stegall, P.; Wright, B.; Yamashita, K. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain, *Journal of Small Practice*, Junio 2014, vol. 55, pp. P8-10.
27. Mazzaferro, E.; Ford, R.B. *Kirk and Bistern's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment*. Editado por

Pohlman, H., 9a ed. Elsevier, Missouri (USA), pp. 2-294. ISBN 978-1-4377-0798-4.

28. McKune, C.M., Murrel, J.C, Nolan, A.M., White, K.L., Wright, B.D. 2015, Nociception and pain. En Grimm, K.A., Lamont, L.A., Tranquilli, W.J., Greene, S.A., Robertson, S.A. (dir.). *Veterinary anaesthesia and analgesia*. 5a. ed. Blackwell, Oxford, (UK), pp 584-623, ISBN 978-1-1185-2623-1.

29. McMillan CJ, Livingston A, Clark CR, et al. Pharmacokinetics of intravenous tramadol in dogs. *Can J Vet Res*, 2008, vol.72, no. 4, pp. 325–31.

30. Pascoe, P. J. Opioid analgesics. *Vet. Clinics North America, Small Animal Practice*, 2000, vol. 30, pp.757-772

31. Posner, L.P.; Burns, P. (2009) Injectable anesthetic agents. En Riviere, J.M.; Papich, M.G. (dir.). *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 9a ed. Wiley-Blackwell, (USA), pp 265-296. ISBN 978-0-8138-2061-3.

32. Prashkte, K. Approach to the patient with acute abdominal pain, *Companion Animal*, Diciembre 2014, vol. 19, no. 12, pp. 612-618.

33. Raffa, R.B., Friderichs, E., Reimann, W., Shank, R.P., Codd, E.E., Vaught, J.L. Opioid and nonopioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an 'atypical' opioid analgesic. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1992, vol. 260, pp. 275–285.

34. Sagata, K., Minami, K., Yanagihara, N., Shiraishi, M., Toyohira, Y., Ueno, S., Shigematsu, A. Tramadol inhibits norepinephrine transporter function at desipramine-binding sites in cultured bovine adrenal medullary cells. *Anesthesia and Analgesia*, 2002, vol. 94, pp. 901–906.

35. Simpson, K.W. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment, *Journal of Small Practice*, 2014, vol. 56, pp. 40-49.

36. Son, T.T., Thompson, L., Serrano, S., Seshadri, R. Surgical intervention in the management of severe acute pancreatitis in cats: 8 cases (2003-2007), *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2010, vol. 20, no. 4, pp. 426–435.

37. Tao YX. Dorsal horn alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor trafficking in inflammatory pain. *Anesthesiology*, 2010, vol.112, no. 5, pp. 1259–1265.

38. Vettorato, E.; Bacco, S. A comparison of the sedative and analgesic properties of pethidine (meperidine) and butorphanol in dogs, *Journal of small animal practice*, 2011, vol. 52, pp. 426–432

39. Walters, P.C., Approach to the acute abdomen, *Clin. Tech. Small An. P.*, 2000, vol.15, pp. 63–69.

40. Washabau, R.J. 2013. Pancreas. En Washabau, R., Day, M.J. (dir.), *Canine and feline gastroenterology*, St. Louis, Missouri, (USA). Elsevier pp 799-848. . ISBN 978-1-4160-3661-6.

41. Whitehead, K., Cortes, Y., Eirmann, L, Gastrointestinal dysmotility disorders in critically ill dogs and cats, *Journal of veterinary emergency and critical care*, 2016, vol. 26, no. 2, pp 234–253.

42. Wiese, A. 2015, Assessing pain, pain behaviors. En Gaynor, S.J., Muir, W.W. (dir.), *Handbook of veterinary pain management*,

3a ed. St Louis Missouri, (USA): Elsevier, pp 67-97. ISBN 978-0-323-08935-7.

43. Wiese, A.J.; Yaksh, T.L. 2015, Nociception and Pain Mechanisms. En Gaynor, S.J., Muir, W.W. (dir.), *Handbook of veterinary pain management*, 3a ed. St Louis Missouri, (USA): Elsevier, pp 10-41. ISBN 978-0-323-08935-7.

44. William W. Muir. 2015, Pain and stress. En Gaynor, S.J., Muir, W.W. (dir.), *Handbook of veterinary pain management*, 3a ed. St Louis Missouri, (USA): Elsevier, pp 42-59. ISBN 978-0-323-08935-7.

45. Willard, M. 2014, Clinical manifestations of gastrointestinal disorders. En Nelson R.W., Couto C.G. *Small animal internal medicine*, 5a ed. Elsevier, Canadá, pp 367-389. ISBN 978 -0-323-08682-0



Fotografía: Pixabay.com