



UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO
DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS



**“COMPARACIÓN DE TILETAMINA MAS
DEXMEDETOMIDINA CON TRES OPIOIDES EN
ORQUIECTOMÍAS DE CANINOS”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**PRESENTA:
BERENICE OCAÑA URBINA**

DIRECTOR

**DR. RICARDO ALFONSO GARCÍA HERRERA
M.C. MARITZA ZARAGOZA VERA**

“Estudio en la duda. Acción en la fe”

VILLAHERMOSA, TABASCO. MARZO 2017



UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO
DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS AGROPECUARIAS



**“COMPARACIÓN DE TILETAMINA MAS
DEXMEDETOMIDINA CON TRES OPIOIDES EN
ORQUIECTOMÍAS DE CANINOS”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**PRESENTA:
BERENICE OCAÑA URBINA**

DIRECTOR

**DR. RICARDO ALFONSO GARCÍA HERRERA
M.C. MARITZA ZARAGOZA VERA**

“Estudio en la duda. Acción en la fe”

VILLAHERMOSA, TABASCO. MARZO 2017



UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



DIVISIÓN ACADÉMICA DE
CIENCIAS AGROPECUARIAS

COORDINACIÓN DE ESTUDIOS TERMINALES

Asunto: Autorización de Impresión de
Trabajo Recepcional bajo la
Modalidad de: Tesis.

Fecha: 22 de marzo de 2017.

LIC. MARIBEL VALENCIA THOMPSON,
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE CERTIFICACIÓN Y
TITULACIÓN DE LA UJAT.
P R E S E N T E.

Por este conducto y de acuerdo a la solicitud correspondiente por parte del interesado(a), informo a usted, con base al artículo 86 del Reglamento de Titulación Vigente en esta Universidad, la Dirección a mi cargo **autoriza** al (la) **C. Berenice Ocaña Urbina**, con **matrícula 122C13084**, egresado(a) de la Licenciatura de **Medicina Veterinaria y Zootecnia**, de la División Académica de Ciencias Agropecuarias, **la impresión de su trabajo recepcional** bajo la modalidad de **Tesis**, Titulado: **"Comparación de tiletamina más dexmedetomidina con tres opioides en orquiectomía de caninos"**.

Sin otro particular, aprovecho la ocasión para enviarte un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR. ROBERTO FLORES-BELLO
DIRECTOR

U.J.A.T.



DIVISIÓN ACADÉMICA DE
CIENCIAS AGROPECUARIAS
DIRECCIÓN

C.c.p.- Expediente Alumno.
Archivo
DR.RFB/MC.AMA

Miembro CLUMEX desde 2018
Consortio de
Universidades
Mexicanas
UNA ALIANZA DE CALIDAD POR LA EDUCACIÓN SUPERIOR

Km 25 de la carr. fed. 195, tramo Villahermosa-Teapa
Ra. La Huasteca, 2ª sección, 86298, Centro, Tabasco, México
Tel. (+52 993) 3581500-Ext. 6614
Correo electrónico: terminalesdaca@gmail.com

www.ujat.mx

www.facebook.com/ujat.mx | www.twitter.com/ujat | www.youtube.com/UJATmx

CARTA DE AUTORIZACION

El que suscribe, autoriza por medio del presente escrito a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para que utilice tanto física como digitalmente la Tesis denominada "**Comparación De Tiletamina Mas Dexmedetomidina Con Tres Opioides En Orquiectomía De Caninos**", de la cual soy autora y titular de los derechos de autor.

La finalidad del uso por parte de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco de la tesis antes mencionada, será única y exclusivamente para la difusión, educación y sin fines de lucro; autorización que se hace enunciativa mas no limita para subirla a la red de bibliotecas digitales (RABID) y a cualquier otra red académica con las que la universidad tenga relación institucional.

Por lo antes manifestado, libero a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco de cualquier reclamación legal que pudiera ejercer respecto al uso y manipulación del trabajo recepcional de tesis y para los fines estipulados en este documento.

Se firma la presente autorización en la ciudad de Villahermosa, Tabasco a los veintiún días del mes de marzo del año 2017.

AUTORIZO



C. Berenice Ocaña Urbina.

Dedicatoria

A mis padres: Vicente Ocaña Gallegos y Marlene Urbina Hernández; por ser parte fundamental de mi formación como persona y de mi educación. Por apoyarme siempre en cada momento. Les debo mi vida. A mis hermanas Verónica Ocaña Urbina y Mónica Ocaña Urbina, por ser mis guías y ejemplos desde la niñez.

A toda mi familia: Abuelos, Tíos, Primos, Sobrinos; los cuales me apoyaron durante el transcurso de mi Carrera, aconsejándome y animándome en momentos claves. Muchas gracias.

Agradecimientos

Al Dr. Ricardo Alfonso García Herrera, quien es parte fundamental de mi formación y desarrollo como profesionista. Gracias por brindarme su Amistad, por invertir parte de su tiempo y darme la oportunidad de realizar este trabajo.

A los maestros de la División Académica de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco por compartir sus enseñanzas y experiencias.

A los integrantes de RG Clinique, por dejarme desenvolver en el campo profesional impulsándome al compartirme su sabiduría y vivencias.

A todos mis amigos (as): que me escucharon, apoyaron y aconsejaron cuando lo necesite y me brindaron su Amistad: Manuel, Héctor, Abad, Jairo.

Y a todos los que de alguna manera contribuyeron en la realización de este trabajo.

Índice.

D e d i c a t o r i a	3
Agradecimientos.....	4
I. Introducción.....	9
1.1. Justificación.....	10
1.2. Objetivos Generales.....	10
1.3. Objetivos Específicos.....	10
1.4. Hipótesis.....	10
II. Revisión De Literatura.....	11
2.1. El Dolor.....	11
2.2. Clasificación del dolor.....	11
2.2.1. Dolor Nociceptivo:.....	12
2.2.2. Dolor Neurópatico.....	12
2.2.2.1. Nociceptores A-.....	15
2.2.2.2. Nociceptores C.....	15
2.2.2.3 Nociceptores cutáneos.....	15
2.2.2.4. Nociceptores Musculares.....	16
2.2.2.5 Nociceptores articulares.....	16
2.2.2.6 Nociceptores viscerales.....	16
2.2.2.7 Fibras aferentes primarias.....	16
2.2.2.8 Asta Dorsal o Posterior.....	16
2.2.2.9. Sensibilización periférica.....	17
2.2.2.10. Transmisión.....	17
2.2.2.10.1. Modulación de la transmisión del impulso.....	18
2.2.2.10.2. Sensibilización central del impulso.....	19
2.2.2.11 Percepción.....	19
2.3. Clasificación del dolor de acuerdo al aspecto temporal.....	19
2.3.1. Dolor agudo.....	19
2.4. Intensidad del dolor.....	20
2.5. Región afectada.....	21
2.6. Fisiopatología del dolor.....	21
2.7 Evaluación del dolor.....	22

2.8. Fármacos utilizados.....	23
2.8.1. Tiletamina.....	23
2.8.2. Dexmedetomidina	23
2.9. Opioides y su importancia anestésica.....	25
2.10. Analgésicos opioides.....	25
2.10.1. Buprenorfina.....	26
2.10.2. Butorfanol.....	27
2.10.3. Morfina	27
2.11. Anatomía del aparato reproductor del macho.....	28
2.12. Consideraciones anestésicas y técnica quirúrgica.....	29
III. Materiales y Métodos.....	32
3.1 Área de estudio.....	32
3.2. Animales.....	32
3.3. Procedimiento experimental.....	32
3.4. Monitorización cardiorrespiratoria.....	33
3.5. Monitoreo de la anestesia y analgesia.....	33
3.6. La recuperación de la anestesia.....	35
IV. Análisis estadístico.....	37
V. Resultados y Discusión.....	40
5.1 Grupo A (Morfina).....	41
5.1.1 Frecuencia cardíaca.....	41
5.1.2 Frecuencia respiratoria.....	41
5.1.3. Temperatura.....	42
5.2 Grupo B (buprenorfina).....	43
5.2.1 Frecuencia cardíaca.....	43
5.2.2 Frecuencia respiratoria.....	44
5.2.3 Temperatura.....	45
5.3 Grupo C (Butorfanol).....	46
5.3.1 Frecuencia cardíaca.....	46
5.3.2 Frecuencia respiratoria.....	46
5.3.3 Temperatura.....	47
VI. Conclusiones	51

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

Índice de Figuras.

Ilustración 1. Nocicepción.....	12
Ilustración 2. Transmisión de Impulsos Nerviosos.	18

Índice de Cuadros.

Cuadro 1. Análisis de varianza de un factor entre grupos de Frecuencia respiratoria.	37
Cuadro 2. Análisis de varianza de un factor frecuencia cardiaca.	38
Cuadro 3. Fuente de variación.	39

Índice de Gráficos.

Gráfica 1. Frecuencia cardiaca para el protocolo A	41
Gráfica 2. Frecuencia respiratoria para el protocolo A.	42
Gráfica 3. Temperatura corporal para el protocolo A.	43
Gráfica 4. Frecuencia cardiaca del protocolo B.....	44
Gráfica 5. Valores promediales de la frecuencia respiratoria en el protocolo B. ...	45
Gráfica 6. Temperatura corporal para el protocolo B.	45
Gráfica 7. Frecuencia cardiaca para el protocolo C.....	46
Gráfica 8. Frecuencia respiratoria para el protocolo C.....	47
Gráfica 9. Temperatura corporal para el protocolo C.....	48
Gráfica 10. Frecuencia cardiaca en los tres protocolos.....	49
Gráfica 11. Frecuencia respiratoria de los tres protocolos.....	49
Gráfica 12. Temperatura con los tres protocolos evaluados.	50

Abreviaturas.

OIE: Organización Mundial de la Salud

AINES: Antinflamatorios no Esteroidales

AMPE: Receptor N-Metil-D-Asparato

SNP: Sistema Nervioso Periférico

SNA: Sistema Nervioso Autónomo

I. Introducción

La realización de técnicas de esterilización quirúrgicas en caninos ha tomado mayor interés actualmente sobre todo para controlar la sobrepoblación excesiva de mascotas callejeras que actualmente el mundo enfrenta, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud en el artículo 7.7.6 señala las medidas de control reproductivo en caninos para garantizar un equilibrio poblacional, evitando el incremento de más animales sin dueños y que estos sufran percances, mueran de hambre o por alguna enfermedad.(OIE, 2010).

El aumento de la cantidad de perros sin hogar representa un alarmante foco de salubridad para los habitantes a sus alrededores e implica una alarma en cuanto al bienestar animal de estos. Por lo tanto es de vital importancia el concientizar a todas las personas posibles para que cuiden de sus mascotas y con ello controlar las poblaciones con el uso de la esterilización quirúrgica, denominada orquiectomía en el caso de perros machos siendo una técnica sistemática y eficaz para realizarse, se debe garantizar que el animal se encuentre en condiciones médicas adecuadas, emplear las medidas asépticas antes de la intervención y sobre todo el garantizar la ausencia de dolor o en dado caso intentar controlarlo. Otra de las consideraciones antes de que se realice el procedimiento quirúrgico es determinar el protocolo anestésico de elección el cual debe constar de un analgésico, un hipnótico y un relajante muscular para que sea considerado como un buen plan anestésico.

El determinar dolor antes, durante y después de un procedimiento quirúrgico asegura el bienestar del paciente, y se delimita como una de las principales metas para los médicos veterinarios, el poder diagnosticarlo y mantenerlo bajo control, optando por la gran diversidad de terapéuticas analgésicas y anestésicas. El manejo del dolor pre-quirúrgico, trans-quirúrgico o pos-quirúrgico favorecerá en una rápida recuperación del paciente, por otro lado, al no controlar la aflicción se prolongará y complicará la convalecencia del animal repercutiendo con efectos negativos en la recuperación del paciente y que esta no sea la adecuada.

1.1. Justificación.

El estudio tiene como principales metas, detectar el dolor durante y después de la práctica de cualquier procedimiento quirúrgico, centrándose primordialmente en la técnica de esterilización en machos caninos conocida como orquiectomía, el cual es un método para controlar la sobrepoblación canina dado a que la reproducción desmedida de la especie representa un serio problema de salud pública.

1.2. Objetivos Generales

- Evaluar el efecto de los tres protocolos anestésicos durante orquiectomía en caninos.

1.3. Objetivos Específicos

- Evaluar la profundidad anestésica de tres planes anestésicos diferentes.
- Evaluar la analgesia trans-quirúrgica de cada plan anestésico.
- Establecer si con estos planes anestésicos se otorga un tiempo suficiente de relajación/analgesia para realizar la orquiectomía.

1.4. Hipótesis.

La utilización de tiletamina-zolacepam a una dosis de 2mg/kg/IM mas dexmedetomidina a 10 mcg/kg/IM distribuidos en tres protocolos a los cuales se les adicionara un opioide los cuales proporcionaran una mejor sedación, analgesia, hipnosis y relajación muscular.

A) Morfina a dosis de 0.5 mg/kg/IV.

B) Buprenorfina a dosis de 30 mcg/kg/IV.

C) Butorfanol a dosis de 0.2 mg /kg/IV.

II. Revisión De Literatura.

2.1. El Dolor.

La palabra dolor, etimológicamente, se origina del latín vulgar *dolore* y designa el dolor físico y sufrimiento. El dolor que de latín significa poena y del griego significa *poine*, que significa castigo (Díaz et al., 2013).

Según la *International Asociación for the Study of Pain*, la define dolor como: “Aquella experiencia desagradable, emocional o sensitiva, asociada a una lesión de los tejidos, potencial o actual, descrita en términos de daños o lesión” (Moll, 2008). Por otro lado, el dolor agudo es definido como un dolor de reciente aparición y probablemente de limitada duración (Díaz et al., 2013).

La detección del dolor representa un desafío a los estudios médicos y biológicos. Debido a sus efectos muy negativos que prologan y complican la convalecencia, pudiendo afectar de esta manera la capacidad del animal para hacer frente a la enfermedad o recuperación (García, 2012).

El dolor se clasifica en métodos descriptivos: causa (trauma, artritis y pancreatitis), origen embriológico (superficial, visceral o profundo), anatomía (visceral o somático), sistemas (neurológico, musculo esquelético, gastrointestinal), tiempo (transitorio, agudo o crónico) e intensidad (leve, moderado y severo). Aunque existen varios criterios de clasificación, los más utilizados se basan en mecanismos neurofisiológicos, en el aspecto temporal, intensidad, etiología y en región afectada (Otero, 2012).

Para el manejo del dolor se han logrado emplear diversos fármacos analgésicos como Antiinflamatorios no Esteroideos (AINES) opioides, anticonvulsivantes, antidepressivos, anestésicos locales, benzodiazepinas, técnicas intervencionistas como lo es la fisioterapia (García, 2012)

2.2. Clasificación del dolor.

Podemos tener dos tipos de dolor; el dolor nociceptivo y el dolor neuropático.

2.2.1. Dolor Nociceptivo:

Se le conoce como dolor normal o sensorial se manifiesta en todos los individuos de manera normal como la visión y el tacto, es la causa de estímulos que producen daño o lesiones en órganos somáticos y viscerales (García, 2012).

El dolor nociceptivo puede ser producido por la inflamación de los tejidos, deformidades articulares que forman dolor mecánico, lesiones intrínsecas y destrucción de las estructuras afectadas. Por tanto, viene a ser el resultado de la activación neurofisiológica de los nociceptores periféricos de las vías centrales y la corteza cerebral (García, 2012).

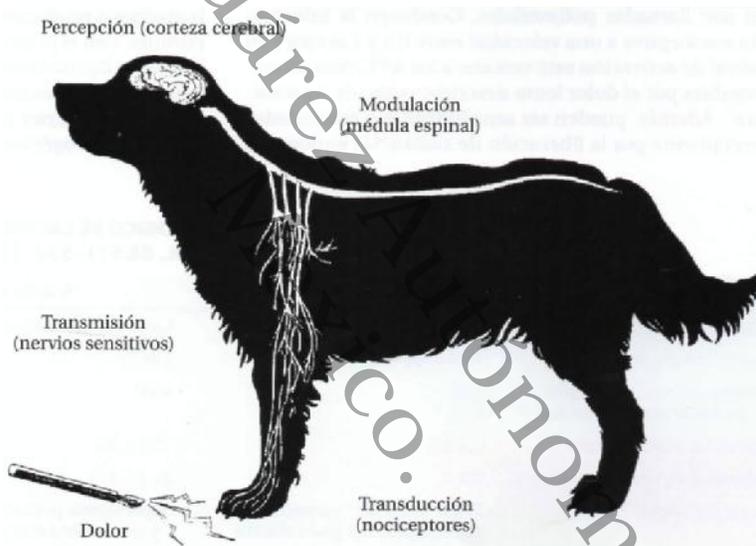


Ilustración 1. Nocicepción.

El daño tisular es el común denominador de la ruptura celular de cualquier etiología. El vaciado del medio intracelular al medio extracelular, incrementa en este último el potasio (K^+) el principal catión intracelular y el hidrogenión (H^+) dada la hipoxia asociada. A esto se añade la histamina liberada por los mastocitos (células de tejido conectivo) estos actúan en la medición de los procesos inflamatorios y la serotonina liberada por las plaquetas, que al igual que otras células son atraídas por factores quimio tácticos tisulares, citocinas, factores tróficos como prostaglandinas del grupo E, conformando la llamada inflamación (Talabares, 2013).

2.2.2. Dolor Neuróptico

El dolor neuropático suele originarse a consecuencia de lesiones o enfermedades que afectan al sistema somato sensorial (encargada de registrar todas las sensaciones de calor, frío, dolor, presión y de sensibilidad propioceptiva) y supone modificaciones de la fisiología normal de las neuronas que integran la vía de transmisión nociceptiva y que operan tanto a nivel periférico como central (Mayor, 2013).

Se refiere a un dolor anormal o patológico, resulta de una enfermedad o bien, lesión del sistema nervioso central o periférico. En este tipo de dolor, el sistema nociceptivo se comporta de forma anormal, derivando en una alteración del sistema neurofisiológico encargado del procesamiento de señales nociceptivas (García, 2012). Tras la lesión producida y el dolor, el organismo intentará mantener un equilibrio, pero se presentan alteraciones que complicaran este comportamiento del organismo ya que se desencadena una fluctuación en el sistema nervioso central por ciertas descargas nociceptivas de manera prolongada. Estos cambios son temporales, el organismo intentara restaurar el equilibrio entre la lesión y el dolor (Talabares, 2013).

Se mencionan tres fases del dolor como mecanismos neurofisiológicos distintos:

Fase 1: Se desencadena a partir de un estímulo nocivo breve, señalando la presencia potencial de una lesión y permitiendo una respuesta rápida, para el bienestar del individuo. El mecanismo neurofisiológico es a través de una transmisión central hacia el tálamo y la corteza (García, 2012).

Fase 2: Corresponde capacidad que tiene el sistema nociceptivo de responder a estímulos prolongados relacionados con la lesión tisular e inicio del proceso inflamatorio. Hay presencia de factores tisulares liberados durante la inflamación, que sensibilizan los nociceptores periféricos, produciendo una disminución del umbral de excitación y un aumento en las descargas aferentes. A nivel central estos cambios producen un aumento de la excitabilidad de las neuronas nociceptivas y los mecanismos de amplificación central. Así mismo, se pierde la

intensidad del estímulo y la magnitud de la sensación ya que el dolor persiste en ausencia de nuevos estímulos (Díaz, 2014).

Fase 3: corresponde a estados dolorosos anormales debidos a lesiones de los nervios periféricos o del sistema nervioso central, donde no existe relación entre lesión y dolor (García, 2012).

En veterinaria, como los animales no pueden expresarse con palabras es mejor hablar de nocicepción y no de dolor; lo anterior está mediado por fibras delta (A^δ) y fibras C, mientras que las sensaciones inocuas están a través de las fibras A beta (A_β). Son necesarios para que se perciba la sensación dolorosa junto con las vías que permitan la transmisión hasta el sistema nervioso central (Gómez, 2013). Los nociceptores pueden dividirse en dos grupos: los que responden al estímulos térmicos, estos transmitirán la señal a través de fibras amielínicas A^δ son de pequeño diámetro, y con una elevada velocidad de conducción 30 m/s, se asocian al dolor agudo y punzante y responden a estímulos mecánicos, se les atribuye a ser responsables de transmitir la primera sensación de dolor; y receptores polimodales que responden a la presión, temperatura y estímulos químicos que transmiten la señal a través de fibras amielínicas C se asocian al dolor de larga duración se les conoce por transmitir el “segundo dolor” que se produce cuando el estímulo se da con semejante magnitud como para activar estas fibras C. Las sustancias químicas liberadas por el proceso inflamatorio como la bradicina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, acetilcolina, serotonina y sustancia P actúan sobre los receptores y modulan la transmisión de la sensación dolorosa (Gómez, 2013). Una vez activados, transmiten la información hasta las neuronas del asta posterior de la médula espinal donde se liberan neurotransmisores que se encargan de transferir la información entre neuronas actuando sobre diferentes receptores, principalmente el glutamato que actúa a nivel local, sobre receptores de tipo AMPA Y NMDA. Además, otros neurotransmisores como la sustancia P, serotonina, catecolaminas y, sobre todo, los péptidos opiáceos endógenos intervienen en la modulación de la señal a este nivel (Díaz, 2014).

Desde la medula espinal el estímulo es transmitido a través de vías ascendentes a diferentes regiones del SNC, principalmente el tálamo a través de los haces espinotalámicos, espinoreticular y cervicotalámico; al mesencéfalo, sustancia gris periacueductal y núcleos parabraquiales a través del haz espinomesencefálico y al hipotálamo a través del haz espinohipotálamico. Desde el tálamo, la información nociceptiva es transmitida a la corteza cerebral donde se produce el procesamiento definitivo de la sensación dolorosa. En el procesamiento de la señal dolorosa a través de todas estas vías desempeñan un papel fundamental los diferentes tipos de neurotransmisores, sus receptores y por extensión las proteínas encargadas de regular su síntesis y transporte (Díaz, 2014).

2.2.2.1. Nociceptores A-

Están constituidos por las terminaciones sensoriales de las fibras mielínicas largas de diámetro pequeño, que transmiten rápidamente el impulso (5 a 35 m/seg). Son responsables de la primera sensación de dolor y responden bien ante pinzamientos en la piel o a la penetración de objetos punzantes y estímulos mecánicos. Estos nociceptores ayudan al individuo a localizar la procedencia del dolor (García , 2012).

2.2.2.2. Nociceptores C.

Terminaciones nerviosas de las fibras aferentes más pequeñas y no mielinizadas que transmiten lentamente el impulso (0.15 a 1.4 m/seg). Responden frente a estímulos mecánicos térmicos y químicos y son activados, también, por sustancias liberadas a nivel de la lesión tisular (histamina, bradiquinina, entre otras.). Reciben, igualmente, el nombre de receptores polimodales, ya que responden frente a una gran variedad de estímulos (García, 2012).

2.2.2.3 Nociceptores cutáneos.

Estos nociceptores poseen un alto umbral a la estimulación cutánea, una capacidad de codificar la intensidad de los estímulos en el rango nocivo y una falta de actividad espontánea en ausencia de estimulación nociva previa (García, 2012).

2.2.2.4. Nociceptores Musculares.

Constituidos por las terminaciones de las fibras nerviosas A- , que responden a las diferentes sustancias productoras del dolor como lo son el potasio, bradiquinina y serotonina), y de las fibras C, que responden a la presión, al calor y a la isquemia muscular (García, 2012).

2.2.2.5 Nociceptores articulares.

Inervan las articulaciones y responden a movimientos articulares anormales (correspondientes a las fibras C) y a las sustancias liberadas en el proceso inflamatorio (García, 2012).

2.2.2.6 Nociceptores viscerales.

La inervación es distinta a la de la piel. Mientras que en la piel la relación entre fibras A/C es de $\frac{1}{2}$, en la víscera es de $\frac{1}{8}$ a $\frac{1}{10}$. La inflamación, isquemia, dilatación y espasmo visceral producen un dolor intenso; sin embargo, el calor, la compresión o el corte no producen dolor visceral (García, 2012).

2.2.2.7 Fibras aferentes primarias

Son las encargadas de transmitir las señales nociceptivas desde la periferia (nociceptores) hasta la medula espinal; sus cuerpos celulares se localizan en los ganglios de la raíz dorsal de los nervios espinales y terminan en la sustancia gris del asta posterior, su clasificación va de acuerdo a su tamaño, el grado de mielinización y en su velocidad de conducción (García, 2012).

2.2.2.8 Asta Dorsal o Posterior.

Constituida por células radicales somáticas cuya función es sensitiva. Puede ser considerada como el punto en el cual la información nociceptiva es conducida a los centros superiores o es inhibida por los sistemas descendentes. El asta posterior se divide en el tracto de Lissauer, compuesto en un 80 % de fibras aferentes primarias (fibras A y C) que recorren de forma longitudinal la medula espinal en el asta posterior y realizan su sinapsis con una segunda neurona del asta

posterior , por ejemplo, las neuronas del tracto espinotalámico (García, 2004). Otra, sería la lámina de Rexed que en la sustancia gris de la medula espinal se divide en láminas (I-X), de las cuales , las más importantes, relacionadas a las conexiones de las fibras aferentes primarias que llevan la información de nocicepción , son las láminas I,II Y V (García, 2012).

2.2.2.9. Sensibilización periférica

Se acontece por modificaciones neuroquímicas causadas si tras el primer estímulo la lesión inicial se mantiene. En ella, estímulos de baja intensidad inducen dolor por una sensibilización de las fibras nerviosas. La sensibilización periférica produce una agresión tisular directa (acto quirúrgico) que media una reacción inflamatoria, la cual produce una excitación simpática, reacciones que a su vez desencadenan una liberación de sustancias alógenas (prostaglandinas, bradiquininas, histamina leucotrienos, péptidos, noradrenalina, etc...) que provocan el descenso del umbral de los nociceptores. La sensibilización periférica está estrechamente ligada al desencadenamiento de la cascada del ácido araquidónico (Herzberg, 2010).

2.2.2.10. Transmisión

La trasmisión consiste en la propagación de los impulsos nerviosos a través del sistema nervioso. En su forma más sencilla intervienen como mínimo tres neuronas, una se origina en el tejido periférico y finaliza en la medula espinal, otra asciende en la medula espinal y la tercera neurona se proyecta en el cerebro hasta el córtex (Arroyo, 2011).

La fibras ingresan a la medula espinal por el surco posterolateral y se introducen en las láminas del asta posterior de la medula espinal (AMPE). Son fibras muy delgadas que entran por la raíz ventral, la mayoría son no mielinizadas y representan el 15 % de las fibras de la raíz anterior, lo que puede explicar algunos fracasos de las rizotomias dorsales para el alivio del dolor (Arroyo, 2011).

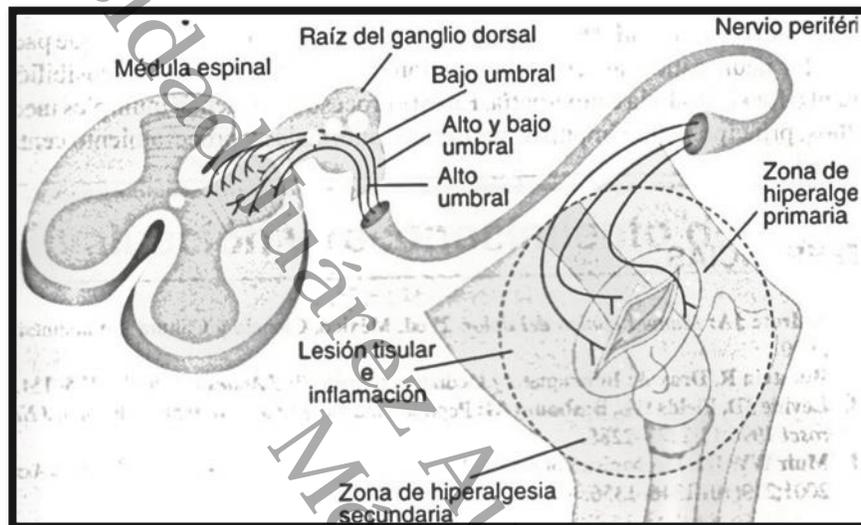


Ilustración 2. Transmisión de Impulsos Nerviosos.

En la zona marginal o lamina I se encuentran las neuronas nociceptivas por lo que forman parte de las neuronas ascendentes, neuronas que identifican la localización del estímulo. En la lámina 5 se encuentra otro tipo de segunda neurona que forma la mayor parte de las fibras ascendentes, reciben aferencias de diverso origen y naturaleza, tanto nociceptivas como no nociceptivas, estas neuronas identifican las diferentes intensidades de dolor (Arroyo, 2011).

Cada neurona recibe aferencias procedentes de nociceptores de la piel, músculos, articulaciones y vísceras lo que es una atractiva explicación del llamado dolor referido en el dolor visceral (Arroyo, 2011).

2.2.2.10.1. Modulación de la transmisión del impulso.

En este proceso se va a modificar, ampliando o disminuyendo, la transmisión nociceptiva. Esta se produce tanto en la medula espinal como cerebral. Una multitud de neurotransmisores son los responsables de transmitir la información entre las

neuronas operando en diferentes receptores, de los diferentes neurotransmisores, la sustancia p, el aspartato el glutamato y los derivados prostaglandinicos van a producir una estimulación o ampliación del estímulo. El gaba, los opiáceos, la serotonina y la adenosina inducen una inhibición o reducción del estímulo. (Díaz, 2014).

2.2.2.10.2. Sensibilización central del impulso.

Se caracteriza por una activación continua de las fibras aferentes primarias, que ocasionan cambios importantes en la función y actividad de los nociceptores, quedando sensibilizados a estímulos posteriores (García, 2012).

2.2.2.11 Percepción

La percepción se produce en el cerebro y consiste en la integración, procesamiento y reconocimiento de la información sensorial; haciendo consciente, subjetiva y emocional la nocicepción (Almeida, 2010).

La información somática sensorial llaga a la formación reticular del mesencéfalo, y alrededor del núcleo por diversas vías) tracto espinotalamico, espinoreticular y espinomesencefalico) antes de converger en el tálamo. En él es donde se integran y transmite la información hacia el córtex para hacerla consciente (Almeida, 2010).

2.3. Clasificación del dolor de acuerdo al aspecto temporal.

Se clasifica en dolor agudo o crónico en función de la duración de los signos (Herzberg, 2010).

2.3.1. Dolor agudo

Es la consecuencia inmediata de manera sensorial que resulta de la activación del sistema nociceptivo, este dolor es correspondiente a un daño tisular somático (Piel, músculos, articulación, ligamentos o huesos) que es definido por la combinación de nociceptores específicos del sistema nerviosos periférico (SNP) o visceral (órganos internos) que resulta de la combinación de nociceptores

inespecíficos del sistema nervioso autónomo (SNA) (García, 2012). Posterior a la intervención quirúrgica, ocurre una liberación de hormonas. La naturaleza cuantitativa de las respuestas fisiológicas varía con el alcance del daño inicial: a mayor trauma ocurrido más pronunciado resulta la respuesta. Estímulos como: cambios en el volumen, presión venosa y arterial, osmolaridad, pH, concentración de oxígeno arterial, dolor y mediadores tóxicos de inflamación, inducen una respuesta neuroendocrina en la cual el sistema nervioso simpático libera epinefrina y norepinefrina, las cuales producen vasoconstricción, taquicardia, aumentan la contractilidad cardíaca y aumenta la ventilación por minuto. La principal meta de este mecanismo es la de mantener la presión sanguínea y oxigenar los tejidos (Herzberg, 2010).

Podemos considerarla un dolor "útil" ya que nos da la existencia de un proceso cuyo diagnóstico se orienta por su naturaleza, extensión, duración e intensidad (Talabares, 2013). El dolor agudo hace posible la aparición de varias alteraciones cardiovasculares, respiratorias, renales, musculo-esqueléticas, endocrino-metabólicas, gastrointestinales, inmunitarias y de hemostasia que se debe generalmente al daño tisular somático y visceral y se desarrolla con un curso temporal que seguirá de cerca el proceso de reparación y cicatrización de la lesión causal, si no hay existencia de complicaciones, el dolor agudo desaparecerá con la lesión que lo originó (Almedia, 2010).

2.4. Intensidad del dolor.

El dolor inducido produce una serie de respuestas se producen en un aumento del tono simpático que se presentan como, vasoconstricción, aumento del gasto cardíaco a través de incrementos en el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca y aumentos del trabajo del miocardio a través de incrementos en la tasa metabólica y consumo de oxígeno. Por esta razón que es importante tener el conocimiento de los procesos fisiológicos asociados al dolor para así permitir un diagnóstico correcto del mismo, en muchos casos permite evaluar su intensidad, deduciendo la eficacia del analgésico administrado (Fajardo, 2012). En la medicina veterinaria, el paciente no puede decirnos cuando percibe el dolor ni a qué grado lo

siente, por lo que es importante medir el dolor con escalas donde se realiza la medición de frecuencias basales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, pulso) tomando en cuenta ciertas escalas reconocidas como la escala de Melbourne (Fajardo, 2012).

2.5. Región afectada

Esta clasificación es estrictamente topográfica, es decir, que no menciona aspectos etiológicos ni fisiopatológicos. Simplemente se define por la parte de cuerpo afectada. Por ejemplo, dolor torácico, dolor de la cabeza, etc. (Díaz, 2014).

2.6. Fisiopatología del dolor

Para identificar los mecanismos responsables del dolor, el mejor enfoque para entender la evolución es diferenciar entre dolor fisiológico y patológico (García, 2012). Es importante entender el sistema de dolor, donde debemos hacer mención de la neurona aferente primaria ya que es la primera neurona que recoge el estímulo doloroso. Esta neurona se sitúa en los ganglios sensitivos de los nervios craneales trigémino, facial, glossofaríngeo y nervio vago. El axón sale del cuerpo celular que se bifurca en uno periférico y otro central. El axón periférico viaja hasta la zona de inervación sensorial en el nervio periférico donde da lugar a las terminaciones nerviosas especializadas, los llamados nociceptores. Estos son despolarizados (activados) por estímulos productores de lesión o bien, amenaza de lesión. Los axones de los nervios periféricos se clasifican como fibras A, B y C. Las terminaciones distales de las fibras A y C son nociceptores y por tanto transmiten estímulos dolorosos. Las fibras A son mielinizadas y se clasifican en cuatro subgrupos: alfa, beta, gamma y delta. La información nociceptiva recogida viaja hacia la medula espinal (Fajardo, 2012). Los axones de las neuronas medulares forman las vías nociceptivas ascendentes; se han identificado cinco vías: el tracto espinotalámico (TET); para la sensibilidad termoanalgesica, tacto leve y presión. El tracto espinoreticular (TER), el espinomesencefálico (TEM), el cervicotálamico (TCT) y el de la columna dorsal postsináptico (TCDPS). Los axones de las segundas neuronas se proyectan en múltiples estructuras del tronco encefálico, por lo que

puede participar en varios componentes de la respuesta nociceptiva (sensorial, de alerta, autonómica, neuroendocrina y afectiva); (Díaz, 2014). Existen estructuras subcorticales que intervienen en el procesamiento del dolor, las más importante es el tálamo. Las neuronas de estas estructuras forman sinapsis con las vías nociceptivas ascendentes y constituyen la tercera neurona cuyas proyecciones axónicas hacen sinapsis con estructuras corticales (García, 2012).

2.7 Evaluación del dolor.

El reconocimiento del dolor trans-quirúrgico es difícil debido a que los métodos basados en la observación del comportamiento del paciente son improcedentes. Además es común confundir hipnosis y analgesia, conceptos que están relacionados pero que no son sinónimos. Aunque el grado de hipnosis sea adecuado, el perro puede responder ante un estímulo doloroso si la analgesia es inadecuada. Los hipnóticos y los sedantes empleados en pequeñas especies tienen poco poder analgésico (Arroyo, 2011).

Si se monitoriza las frecuencias cardíaca y respiratoria y la presión arterial de un animal anestesiado sin cobertura analgésica y se le provoca un estímulo doloroso supramáximo, las frecuencias y la presión aumentan notablemente, aunque el paciente no se mueva. Sin embargo, si en la técnica anestésica incluye una analgesia correcta, el estímulo doloroso no modificará esos parámetros. En definitiva, un plan analgésico correcto dentro de una técnica anestésica reduce la cantidad de reservas funcionales que utiliza el animal para superar el estrés anestésico y con ello aumentar el margen de seguridad. Al administrar un analgésico adecuado, se disminuye la dosis del anestésico de base. Además, una buena analgesia intraoperatoria es fundamental para conseguir una buena analgesia post-operatoria (Joubert, 2011).

Para establecer la presencia de dolor intraoperatorio se ha utilizado la subida de la presión arterial y/o de la frecuencia cardíaca como parámetros confiables. Si el grado de hipnosis es correcta, pero existe una subida de un 10% de los valores de presión arterial o de frecuencia cardíaca respecto al valor tomado 5 minutos

antes indican el empleo de narcóticos agonistas puros intraoperatorios de acción ultracorta, como el fentanilo. (Arroyo, 2011).

2.8. Fármacos utilizados.

2.8.1. Tiletamina

La tiletamina es un congénere de la fenciclidina. Su nombre químico es 2-(etilamino)-2-(2-tienil)-cloruro de ciclohexanona. Sus efectos son semejantes a los de la ketamina. La vida media de la tiletamina es de 2 – 4 hrs en gatos; en perros, monos y ratas es de 1.2 h, 1-1.5 h y 30 – 40 min, respectivamente. Solo 5 – 10% de la dosis se detecta en orina. La inducción anestésica es rápida, aunque se han registrado recuperaciones violentas si se administra por vía endovenosa. Por tal motivo, al igual que la ketamina, la tiletamina se administra asociada a una benzodiacepina como el zolacepam, lo que suaviza la recuperación anestésica. El mecanismo de acción se asemeja al de la ketamina, el cual actúa sobre los receptores NMDA (N-Metil-D-Aspartato) en el núcleo del tracto solitario y en menor. Su desventaja parece ser que altas dosis provoca una anestesia de corta duración seguida de una larga (2 a 4 horas) y a veces difícil recuperación. La tiletamina disminuye el volumen corriente y la frecuencia respiratoria permanece sin cambio. Sin embargo, la sobredosis se caracteriza por producir intensa hipoventilación y apnea (Fierro, 2013).

2.8.2. Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es sin duda uno de los sedantes útiles en cuanto a los cuidados en un procedimiento quirúrgico ya que su efecto es mínimo sobre el sistema respiratorio, en estudios reciente se ha descrito el uso prolongado de la dexmedetomidina confirmando su eficacia y seguridad (Takayuki, 2011).

Se considera el d- enantiomero de la metomidina, es un compuesto que logra el efecto sedante/analgésico de uso veterinario. La metomidina tiene una afinidad muy débil por el receptor adrenérgico α_1 , dando así una relación donde la selectividad relativa sea para los receptores α_2/α_1 de 1620, lo que es hasta cinco

veces mayor que la que presentan compuestos como la clodina , detomidina o xylazina. Dexmedetomidina es un fármaco agonista α_2 adrenérgico, derivado imidazólico, de carácter lipofílico. La dexmedetomidina se administra vía intravenosa, vía subcutánea e intramuscular y es rápidamente absorbida por estas dos últimas vías. El metabolismo de la dexmedetomidina es principalmente hepático y eliminado por vía renal en un 95% en forma de conjugados metil y glucurónidos (Chen, 2012).

Por ser un agonista α_2 adrenérgico, se deduce que su mecanismo de acción será por la unión del receptor α_2 , este media sus efectos mediante la activación de las proteínas G (reguladoras y fijadoras de nucleótidos de guanina). Estas proteínas mediante su activación modulan la actividad celular . Los acontecimientos biológicos comenzaran inhibiendo la enzima Adenin Ciclasa y así, reduciendo la concentración de 3´- 5´ Adenosin Monofosfato Cíclico (AMPc) (Joana, 2012). Existe una serie de efectos fisiológicos que no explica la inhibición de la adenin ciclasa, por lo que se explican los siguientes mecanismos alternativos para un mejor entendimiento de forma particular, las principales acciones farmacológicas de la dexmedetomidina:

La clodina y la dexmedetomidina (α_2 agonistas) producen efectos antinociceptivos y sedantes, por otro lado, la administración intratecal que es el espacio que rodea la medula espinal, la administración intratecal de estos agentes solo determina una acción antinociceptiva. La inyección de la dexmedetomidina en el *locus ceruleus* que es una región anatómica en el tallo cerebral que involucra efectos simpáticos en momentos de estrés y estímulos nociceptivos, produce antinocicepción, la forma de revertirlo es por la administración de antagonistas α_2 como el Atipamezol al nivel del *locus ceruleus* o intratecalmente (Takayuki, 2011).

La dexmedetomidina además de su acción antinociceptiva, posee una acción hipnótico-sedante mediante la unión a receptores α_2 agonistas, provocando una disminución dosis dependiente de noradrenalina, siendo el Atipamezol el que inhibe este efecto y por consecuencia, disminuye la actividad noradrenérgica en la vía ascendente del córtex. En la acción anestésica la dexmedetomidina hace innecesario el uso de otros fármacos en el mantenimiento anestésico. Esto puede

ser posible por el efecto inhibitorio de sobre la transmisión central de tipo noradrenergico, que es propia de los 2 agonistas, también se dice que tiene acción reductora de la concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos volátiles (Vaca, 2011). La administración endovenosa antes de la cirugía disminuye los escalofríos y la rigidez muscular inducida por otros opioides, proporciona estabilidad hemodinámica, y causa mínima depresión respiratoria (Chen, 2012).

2.9. Opioides y su importancia anestésica.

Los opioides son la piedra angular de la analgesia y su inclusión en los protocolos anestésicos debería ser obligatoria. Proporciona estabilidad hemodinámica mediante una considerable reducción de los requerimientos anestésicos generales, razón por lo cual son los medicamentos de elección en la anestesia. Se clasifican como agonistas mu puros, agonistas y antagonistas (Herzberg, 2010). Es importante el buen uso y combinación de anestésicos para lograr una buena sedación y analgesia, ciertas investigaciones muestran casos en que caninos sometidos a cirugía que la aplicación de dexmedetomidina a complementar con isoflurano llevaron a una bradicardia y paro cardiaco. (Chen, 2012).

2.10. Analgésicos opioides

Los analgésicos opioides producen analgesia fisiológica, pues simulan la acción de las endorfinas del cuerpo, ya que se unen a los receptores opioides localizados dentro y fuera del sistema nervioso central (SNC). Su principal acción es la disminución del componente sensorial y de la respuesta afectiva al dolor (Tornero, 2012). El alivio del dolor perioperatorio, intraoperatorio y postoperatorio tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes; ayudando en la mejora de las condiciones generales del paciente y una recuperación más rápida. La estimación de la intensidad del dolor debe sustentarse y tratarse con la analgesia correcta. Los objetivos de la analgesia constan de lograr reducir el dolor mediante una analgesia óptima, favorecer la organización de la funcionalidad orgánica y disminuir la presencia de efectos adversos. Los opioides son considerados

fármacos de elección para el dolor moderado o severo en intensidad la clasificación de este grupo de fármacos serán de acuerdo a su mecanismo de acción en agonistas puros, agonistas parciales, agonistas antagonistas y antagonistas, proporcionando información relevante acerca de sus cualidades farmacológicas. La unión de los péptidos opioides con su receptor provoca una hiperpolarización neuronal que, en definitiva, disminuye la cantidad de información que se transmite a los centros superiores, con lo que la sensación dolorosa se verá disminuida (Tornero, 2012).

2.10.1. Buprenorfina

En cuanto a sus características generales, la buprenorfina es un derivado semisintético de la tebaína, provenientes de las bases fenólicas conocidas como oripavinas, que es uno de los componentes del opio (*papaver somniferum*) con una elevada actividad analgésica. En la buprenorfina sigue tres vías, la primera es absorción hacia el espacio subaracnoideo y su acoplamiento a los receptores al nivel medular, en segundo, su absorción venosa y a nivel central también acoplándose a los receptores específicos, causando una analgesia calculada de un 73%. Y finalmente, el depósito al nivel de grasa epidural actuando como reservorio. Mediante el estudio de la buprenorfina de este fármaco al paso del líquido subaracnoideo, logra controlar el dolor postquirúrgico que se considera de moderado a severo y por ende el fármaco deberá controlar adecuadamente si se administra directamente en el líquido cefalorraquídeo (Goicoechea, 2012). El clorhidrato de buprenorfina se trata de un agonista parcial del receptor μ y su afinidad por este receptor, haciendo su potencia aun mayor que la de la morfina de 25 a 50 %. El tiempo de disociación es lento. Es una molécula muy lipofílica con una alta biodisponibilidad por la vía sublingual pero variable. Se metaboliza por el hígado por la N desalquilación y glucoronización. La eliminación es biliar hasta un 90% y 10% renal. Tiene una rápida distribución inicial donde la vida media abarca de 2 minutos, sin embargo, su eliminación es lenta, y se metaboliza prácticamente en su totalidad (Velázquez, 2013).

Unas de sus indicaciones más importantes es la de controlar el dolor de moderado a severo, por lo que este fármaco demuestra ser útil en el control del dolor de muy diversos tipos de intervenciones quirúrgicas. Por último el uso de la buprenorfina se considera una opción segura por qué no presenta modificaciones en la cognición. Es evidente que este puede ser un punto a considerar cuando se plantea la analgesia intraoperatoria en pacientes con mayor riesgo de sufrir alteraciones cognitivas (Goicoechea, 2012). En estudios realizados en el uso de fármacos con propiedades analgésicas, indican que un gran número de practicantes son conscientes de la farmacología de muchos fármacos entre los cuales el 80% de los encuestados indicaron que no dieron intencionalmente a perros sometidos a esterilización. Los fármacos que más se utilizaron destaca la buprenorfina por sus propiedades analgésicas (Joubert, 2011).

2.10.2. Butorfanol

El Butorfanol, uno de los opioides con acción agonista que producen mínimos efectos secundarios, cuya actividad es agonista- antagonista y será en los receptores μ y κ , aunque la actividad antagonista en el receptor μ es muy débil y por lo general este anestésico no dificulta el empleo de otros agonistas opiáceos en la anestesia. Su potencial es de 5 a 8 veces más que la morfina, es rápida y casi completamente absorbido después de su aplicación subcutánea o intramuscular en los caninos, alcanzando su concentración plasmática alrededor de los 45 minutos (Halder, 2013).

2.10.3. Morfina

Un opioide ampliamente utilizado para otorgar analgesia a los caninos es la morfina, comúnmente administrada por vía intravenosa (IV) e intramuscular (IM). Esta droga produce un alto incremento en las concentraciones plasmáticas otorgando sedación y analgesia, sus dosis fluctúan entre 0.1 y 1.0 mg/kg. Siendo los efectos adversos frecuentemente encontrados, la bradicardia, la presentación de hipotensión y la inducción de la emesis si se administra en el cirugía perioperatoria y como manera preventiva (Sandoval, 2010)

El efecto del sinergismo analgésico de la terapia al ser combinada con morfina, ha resultado en una mejor calidad de analgesia en el dolor dinámico así como una disminución de las demandas analgésicas posquirúrgicas y por ende, menores efectos adversos y mortalidad. La razón de utilizar opioides se debe a interacciones complejas en varios puntos del sistema nervioso central implicando efectos sobre los receptores μ , delta y kappa. El objetivo de los morfínicos es evitar la liberación de la sustancia P, actuando así sobre los nociceptores y en puntos pre sinápticos logrando así reducir la transmisión eferente de los impulsos nociceptivos. (Martínez, 2012).

2.11. Anatomía del aparato reproductor del macho.

Los testículos se sitúan oblicuamente dentro del escroto y su eje mayor sigue una dirección dorso-caudal. Los testículos escrotales los cubre una membrana que envuelve la mayor parte de los órganos del abdomen al que se le llama peritoneo. Está compuesto de una capa de mesotelio (membrana que recubre las cavidades corporales) que descansa sobre una capa delgada de tejido conectivo (tejido de sostén) a esta lo conforma el túnica vaginal parietal y visceral y por una capsula densa blanquecina (túnica albugínea) (Steur, 2011).

El ligamento caudal del epidídimo, conecta la túnica vaginal con el testículo y epidídimo. En las arterias se encuentra la arteria testicular derecha; nace de la aorta abdominal cranealmente respecto a la izquierda y las venas forman un abundante plexo pampiniforme (red de varias venas pequeñas) en el cordón espermático (Steur, 2011).

La vena testicular derecha desemboca en la vena cava caudal, mientras que la izquierda lo hace en la vena renal izquierda; los vasos linfáticos testiculares en los ganglios linfáticos iliacos mediales. La pared escrotal consta de piel y dartos (muscular), una capa de musculo liso y fibras elásticas. El conjunto de los pequeños vasos sanguíneos y linfáticos del escroto comprende principalmente de ramas de la arteria pudenda externa; drenaje linfático se dirige a los ganglios inguinales (Steur, 2011).

Cordón espermático, es el conjunto de estructuras que logran extenderse desde la extremidad caudal del testículo a través del conducto inguinal. Se incluyen, en el conducto deferente y sus delgados vasos así como la arteria, vena, linfáticos y nervios testiculares. En cada testículo, epidídimo y conducto deferente descienden a través del conducto inguinal, también con el peritoneo visceral que, comúnmente reviste su superficie. Esta capa serosa adherida en forma directa a ellos en la túnica vaginal visceral. La túnica vaginal parietal reviste a cada testículo a través del conducto inguinal hacia la cavidad escrotal (Steur, 2011).

2.12. Consideraciones anestésicas y técnica quirúrgica.

La orquiectomía se realiza con el fin de controlar la reproducción en los caninos y eliminar algunos patrones de comportamiento característicos de los machos enteros (Steur, 2011).

En cuanto las indicaciones médicas primarias por la cual debe proceder la orquiectomía son las neoplasias, lesiones traumáticas serias, orquitis o epididimitis refractaria. La orquiectomía también elimina las fuentes endógenas de las hormonas androgénicas que pueden ser mediadores en la hipertrofia prostática benigna, adenoma perianal y hernia perianal (Tvarijonaviciute, 2011).

El paciente sano, representa un estado neurológico óptimo y es más susceptible al padecer miedo y estrés, esto se denota más en razas nerviosas. Por tal motivo es necesario llevar una adecuada analgesia y anestesia, con la finalidad de reducir la ansiedad en un nivel adecuado para realizar la esterilización (orquiectomía) en machos caninos utilizando los fármacos adecuados como los agonistas alfa-2 (dexmedetomidina) y opiáceos (morfina, buprenorfina, butorfanol). En lugar de emplear fármacos únicos, podemos ampliar el margen de seguridad combinando fármacos de diferente grupo farmacológico y reduciendo sus efectos secundarios. Ejemplos de estas combinaciones en el perro son: morfina, butorfanol o buprenorfina. Los opiáceos potentes como la morfina pueden antagonizarse selectivamente manteniendo la acción analgésica con buprenorfina o butorfanol (Álvarez, 2012).

En el procedimiento quirúrgico se realiza con el paciente sometido a anestesia general, la permeabilidad de las vías respiratorias siempre se protegen con un tubo endotraqueal. Para lograr la sedación es importante tener en cuenta la evaluación en los cambios de comportamiento, verificar si es graduada, si se mantiene en alerta de pie, contemplar los movimientos de la cabeza y tomar en cuenta el movimiento de la cola, una sedación moderada indica cuando está el paciente de pie pero parece cansado, caída la cabeza y los parpados. En una sedación moderada es capaz de sentarse sin apoyo. Y una excelente sedación caída total sin apoyo (Malik, 2011). El paciente se coloca en decúbito dorsal, con sujeción caudal con los miembros pélvicos a la camilla, se rasura al paciente en el área pre escrotal y medial de los muslos. Estas áreas y el escroto se higienizan con agua y jabón suave el área pre escrotal se prepara para su lavado aséptico con solución de povidona yodada y solución de clorhexidina; el escroto no se prepara con antisépticos debido a su alta incidencia a dermatitis por contacto. El escroto será cubierto con los paños estériles. Sobre la línea media ventral del prepucio en la base del escroto se hace la incisión cutánea y subcutánea, es importante notar el largo de la incisión para lograr extraer y exponer el testículo. Luego, durante la extracción del testículo, existe un tejido que evitará la extrusión del mismo, la fascia espermática cubre al testículo por lo que debe seccionarse hasta la capa parietal de la túnica vaginal. (Álvarez, 2012). Después, extraemos el testículo. Es importante reconocer que al momento de extraer el testículo, adicionalmente encontraremos con una resistencia por las inserciones adicionales de la fascia espermática en la forma de tejido conectivo denso entre la cola del epidídimo y la pared escrotal, el ligamento de la cola epididimal. Realizar una disección roma y colocar pinzas hemostáticas a través de la condensación fascial para comprimir los vasos pequeños. Una vez realizado procedemos a liberar la invaginación de la piel escrotal y dermatitis así la exteriorización adicional del testículo. Debemos realizar una tracción estable caudal y hacia afuera para desgarrar las inserciones del tejido conectivo entre el cordón espermatóico y fascia espermatóica. A medida que emerge el cordón dentro del campo operatorio, la grasa circundante se elimina frotando con una gasa humedecida. En este estado se exterioriza el testículo y una porción

considerable del cordón espermático y se aprecia el músculo cremaster con claridad sobre la superficie externa de la túnica vaginal. La técnica para la transección del cordón depende del tamaño del paciente. Por lo tanto, el presente trabajo tuvo como objetivo evaluar tres protocolos anestésicos con la finalidad de encontrar el mejor protocolo para ser utilizado en programas de esterilización masiva en caninos (Malik, 2011).

México.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

III. Materiales y Métodos.

3.1 Área de estudio

El desarrollo del estudio se realizara en el Hospital Veterinario de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, localizado en la calle Instituto Juárez, s/n, Colonia Reforma, en el municipio del Centro a 17° 47' latitud norte y 92° 57' de longitud oeste. El clima predominante es tropical húmedo con temperatura media anual de 27° C, temperatura promedio de 36° C con precipitación anual de 2550 mm y la humedad relativa del 95% (INEGI, 2014).

3.2. Animales.

Treinta perros machos serán necesarios en el estudio. Los perros deben encontrarse entre 2 y 60 meses de edad (mediana, 12 meses). Y deberán tener un peso de entre 2,3 y 33,8 kg (5,06 y 74,36 lb), con un peso promedio de 12 kg (26,4 lb) se consideraran a los animales como sanos en base a los resultados de la exploración física, historial médico y pruebas hematológica básica (Hemograma y las concentraciones de proteína total, urea y glucosa en la sangre). Se obtendrá el consentimiento del propietario para la inclusión de cada uno de los perros en el estudio.

3.3. Procedimiento experimental.

El estudio se realizará como un diseño aleatorio, de grupos divididos. En todos los perros (30 n) se utilizó tiletamina-zolacepam a una dosis de 2 mg/kg/IM, más dexmedetomidina a 10 mcg/kg/IM. Los 30 perros se asignarán a través de un procedimiento de aleatorización para crear tres grupos de 10 perros cada uno según el analgésico a añadir al plan anestésico:

A) Se agregará morfina a dosis de 0.5 mg/kg/IV.

B) En el segundo protocolo se agregará buprenorfina a una dosis de 30 mcg/kg/IV.

C) En el tercer plan anestésico, se administrará butorfanol a una dosis de 0.2 mg/kg/IV.

Para revertir los efectos de la dexmedetomidina se utilizará atipamezol (150 mcg/kg), 15 a 30 minutos después de haber realizado la cirugía por vía intramuscular (IM). En todos los animales el alimento (pero no el agua) será retenidos son de 4 a 12 horas antes de la anestesia y la cirugía. El tiempo que serán retenidos los alimentos en perros adultos será de 12 horas, pero en perros más jóvenes (es decir, <3 meses de edad) solo se retirará por sólo 4 horas para reducir el riesgo de hipoglucemia. Después de que se complete la exploración física, los perros se colocaron en jaulas y se les permitirá aclimatarse al ambiente durante al menos 2 horas antes de la anestesia. La frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, y la temperatura rectal se registrarán 5 minutos antes de la administración de cualquier combinación de fármacos. Se utilizarán jeringas individuales para extraer cada uno de los medicamentos de sus respectivas botellas; todos los fármacos se mezclarán inmediatamente para la administración IM. El tiempo de la administración del fármaco se designa como el tiempo 0.

3.4. Monitorización cardiorrespiratoria.

Seis minutos después de la administración del fármaco, la frecuencia cardíaca y respiratoria se determinarán a través de la auscultación, el Spo2 se medirá mediante el uso de un oxímetro de pulso, la presión arterial se tomará de forma no invasiva mediante el uso de un dispositivo oscilométrico y la temperatura rectal se registrará durante intervalos de 5 minutos durante el procedimiento quirúrgico y se volverá a determinar dichas variables 5 minutos antes de administrar atipamezol (aprox. 35 minutos después de la inyección de anestésicos). Un ECG se monitorizará continuamente hasta que se complete la cirugía.

3.5. Monitoreo de la anestesia y analgesia.

Se registrarán los intervalos de inyección de los anestésicos (tiempo 0) al inicio de la sedación, y a la terminación de la intubación endotraqueal. Se tomarán 10

minutos desde el momento de la administración del fármaco para llevar a cabo la intubación endotraqueal. Durante estos 10 minutos, se permitirán 3 intentos para la intubación endotraqueal. Si el perro no puede ser entubado durante el periodo dado, se proporcionará isoflurano en oxígeno al 100%. Después de que el perro fuese entubado, se dará por terminada la administración de isoflurano en oxígeno al 100%. La facilidad de la entubación endotraqueal se anotará acuerdo a una escala del 1 al 3, (1= el tubo no puede ser retenido, mandíbula apretada, pudiendo ser acompañada por la masticación y fuerte retirada de la lengua; 2 = fácil entubación con tos leve, reflejo de deglución o después de la entubación, pero sin reflejo de náuseas, la retirada relajada; o 3 = buena relajación muscular, y la entubación lograrse fácilmente sin tos, náuseas, o la retirada de la lengua). Una vez entubado, el tubo endotraqueal se mantendrá en su lugar hasta que la cirugía concluya y hasta que el animal comience a toser durante la recuperación. En ese momento, el tubo endotraqueal se retirará y se registrará la duración total de la entubación. Otras variables registradas incluirán el intervalo de administración de anestésicos al inicio de la cirugía y la duración total del procedimiento quirúrgico. Para comparar la calidad de la anestesia inyectable, se intentará estandarizar todos los procedimientos. Nos permitirá hacer 10 minutos desde la administración de la anestesia a la inducción, 10 minutos para la finalización de la intubación endotraqueal, 10 minutos para la preparación quirúrgica, y el resto de tiempo para la cirugía. La calidad general de la anestesia y la calidad de la recuperación se clasificarán según los criterios definidos. En general la calidad de la sedación - anestesia se puntuó en una escala de 0 a 4 (0 = activo conscientes del medio ambiente circundante, y sedación mínima, 1 = leve sedación con actividad reducida y no asume posición decúbito esternal o lateral; 2 = sedación moderada , ligeramente consciente del entorno que lo rodea, y posición decúbito esternal; 3 = sedación profunda, los ojos caídos, la cabeza hacia abajo, inactiva, asume posición esternal o decúbito lateral, el tono de la mandíbula apretada, y no puede ser entubado, y 4 = rápida inducción suave de la anestesia, sin movimiento, asume rápidamente posición decúbito lateral con buena relajación muscular y el tono de la mandíbula floja, y fácilmente entubado). La calidad general de recuperación de la

anestesia se puntuó en una escala de 1 a 4 (1 = luchando prolongadamente, incapaz de mantenerse en pie sin ayuda, hipercinesia en respuesta a la asistencia manual, y el aumento de la temperatura rectal asociado con el aumento del metabolismo; 2 = algo de lucha, repetidos intentos por estar de pie, requiere la asistencia de pie, inestable al caminar, incapaz de mantener el equilibrio, y algunos signos de efectos de arrastre de drogas [por ejemplo, temblores musculares, salivación, sacudiendo la cabeza, vocalización, o defecar]; 3 = alguna lucha, requiere un poco de asistencia al estar de pie, capaz de mantener los signos de los efectos de arrastre de drogas; y 4 = perro asume posición decúbito esternal con poca o mínima lucha, se para y camina con un mínimo forcejeo, se para y camina con un mínimo forcejeo, se para y camina con un mínimo esfuerzo, y no hay signos de drogas efectos de remanentes).

Durante la cirugía, si un perro muestra signos de anestesia inadecuada (incluyendo los aumentos de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria o movimientos que se determinen el estar relacionados con la estimulación quirúrgica) o el anestesiólogo determino que había un plano inadecuado de la anestesia, a continuación, se usaría isoflurano en oxígeno al 100% administrándose hasta logra un adecuado plano de anestésico. Cuando el perro alcanza un plano estable de anestesia se suspendió la administración de isoflurano. Si el perro volvía a un plano más ligero de la anestesia, a continuación, el isoflurano en oxígeno al 100% se administraba de nuevo.

3.6. La recuperación de la anestesia.

Una vez que la castración se completaba, se administró atipamezol. Para que los perros lograran una posición decúbito esternal o para mantener una posición de pie después de que se registró la administración de la solución de atipamezol. Los perros fueron colocados en el área de recuperación cubiertos con mantas. Se observaron a los perros para detectar signos de dolor durante la recuperación. El comportamiento del dolor se obtuvo de acuerdo con los criterios definidos. Los signos de dolor se califica en una escala de 1 a 5 (1 [un mínimo de dolor] = relajado,

descansando cómodamente, sin vocalizar, se mueve libremente, calma o dormido, y responde al calmar mediante la voz y al acariciar; 2 [dolor leve] = mínimo] una mínima agitación, dolor en reposo que calma, apenas perceptible, algunos cambios de posición, y responde a calmar mediante la voz y al acariciar; 3 [dolor leve] = agitación suave, algunos cambios de posición, responde de forma calmada a la voz y caricias, algo de salivación y la vocalización de vez en cuando; 4 [dolor moderado] = agitación moderada, vocalización, temblor muscular, cambios frecuentes de posición, y responde poco para calmarse mediante la voz y al acariciar, y 5 [dolor severo] = agitación severa, vómitos, la defecación, la vocalización, salivación excesiva, el cabeceo, no responde a la calma de voz y caricias, y posiblemente requiere la moderación manual para evitar lesiones). Una dosis adicional de los fármacos que se había utilizado para la anestesia se administraría a los perros que presentaran signos de dolor durante el período de recuperación.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

IV. Análisis estadístico.

		Suma de cuadrados	df	Cuadrado Medio	F	Sig.
Frecuencia Respiratoria 0	Entre grupos	5049.700	17	297.041	2.459	.059
	Dentro de los grupos	1449.667	12	120.806		
	Total	6499.367	29			
Frecuencia Respiratoria 5	Entre Grupos	1677.700	17	98.688	.723	.736
	Dentro de los grupos	1637.000	12	136.417		
	Total	3314.700	29			
Frecuencia Respiratoria 10 min	Entre Grupos	883.967	17	51.998	.661	.788
	Entre Grupos	944.333	12	78.694		
	Total	1828.300	29			
Frecuencia Respiratoria 15 min	Entre Grupos	818.867	17	48.169	.731	.730
	Dentro de los Grupos	790.333	12	65.861		
	Total	1609.200	29			
Frecuencia Respiratoria 20 min	Entre Grupos	1185.117	17	69.713	1.143	.415
	Entre Grupos	732.083	12	61.007		
	Total	1917.200	29			

Cuadro 1. Análisis de varianza de un factor entre grupos de Frecuencia respiratoria.

Al menos unas de las medidas entre los tratamientos es diferente dentro de los grupos y entre los grupos en contraste con las otras con un nivel de significancia (P menor 0.05). Esto se aplica para cada variante contrastada en el estudio, no se puede concluir cual es el mejor o peor, pero al existir diferencia estadística con significancia, manifestó la necesidad de contrastar con más repeticiones y medir por separado cada uno de los tratamientos mediante un estudio no aleatorio.

		Suma de cuadrados	df	Cuadrado Medio	F	Sig.
Frecuencia Cardiaca 0 minutos	Entre Grupos	14658.667	17	862.275	3.272	.021
	Dentro de los Grupos	3162.800	12	263.567		
	Total	17821.467	29			
Frecuencia Cardiaca 5 min	Entre Grupos	14439.200	17	849.365	1.238	.360
	Dentro de los Grupos	8234.667	12	686.222		
	Total	22673.867	29			
Frecuencia Cardiaca 10min	Entre Grupos	6940.433	17	408.261	1.688	.180
	Dentro de los Grupos	2901.867	12	241.822		
	Total	9842.300	29			
Frecuencia Cardiaca 15 min	Entre los Grupos	8534.067	17	502.004	1.921	.127
	Dentro de los Grupos	3135.800	12	261.317		
	Total	11669.867	29			
Frecuencia Cardiaca 20 min	Entre los Grupos	6654.350	17	391.432	1.514	.235
	Dentro de los Grupos	3101.950	12	258.496		
	Total	9756.300	29			

Cuadro 2. Análisis de varianza de un factor frecuencia cardiaca.

<i>f fuente de variación</i>	<i>SC</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>P-valor</i>	<i>F crit</i>
Entre Grupos	16.41777778	5	3.2835555 56	3.759384116	0.002944733458	2.266061709
Dentro de los Grupos	151.9766667	174	0.8734291 188			
Total	168.3944444	179				

Cuadro 3. Fuente de variación.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

V. Resultados y Discusión.

El presente estudio fue realizado en 30 perros divididos en 3 grupos de 10 perros cada uno. Todos los animales se encontraban dentro de rangos de las pruebas hematológicas y se determinaron como clínicamente sanos.

En los tres grupos el manejo del dolor trans-quirurgico fue adecuado, no presentándose diferencia estadísticamente significativa entre los animales de los tres grupos.

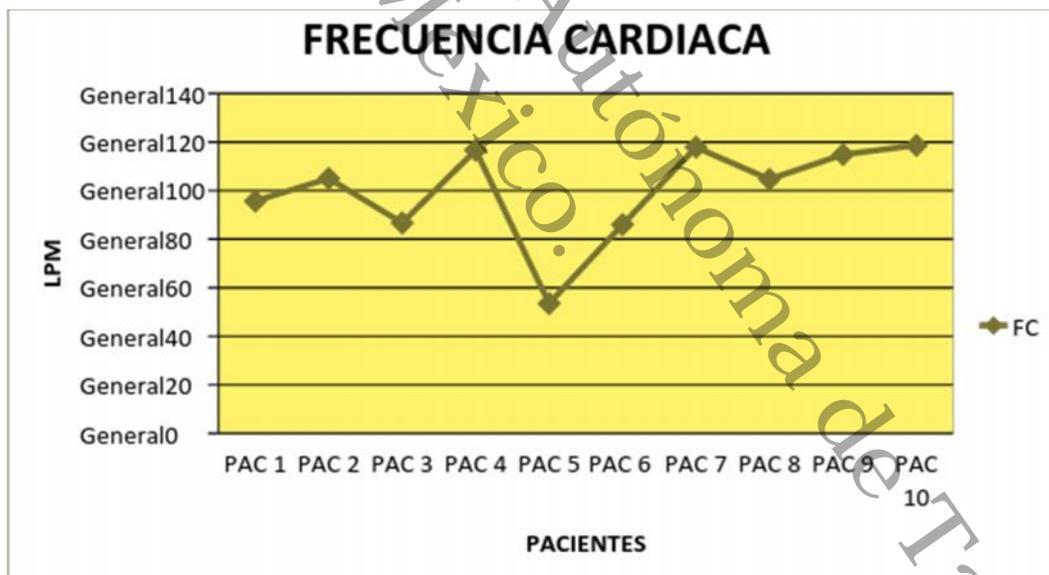
El tiempo promedio fue de 65.55 minutos. Con un tiempo mínimo de 30 minutos y un máximo de 120 minutos. En la anestesia de este estudio se utilizaron 3 diferentes planes. En todos los perros se aplicó tiletamina-zolacepam a una dosis de 2 mg/kg/IM más dexmedetomidina con una dosis promedio de 10 mcg/kg. Esta es una combinación de un agente anestésico disociativo (clorhidrato de Tiletamina) y un tranquilizante del grupo de las benzodiazepinas, este último medicamento posee efectos sobre el sistema nervioso central causando una reducción de la coordinación y tono muscular (Fierro, 2013). La dexmedetomidina es un potente y alto seleccionador agonista de los adrenoreceptores α_2 con propiedades simpaticolíticas, sedativas, amnésicas y analgésicas (Joana, 2012). Después según el grupo se manejó con diferente anestésico. En el primer protocolo se utilizó morfina a una dosis de 0.5 mg/kg. Esta dosis se estableció según lo descrito por (Álvarez, 2009). La morfina es un opioide agonista, que produce anestesia y analgesia. En el segundo grupo se utilizó buprenorfina a una dosis de 30 mcg / kg/IV según lo establecido. Este medicamento también pertenece al grupo de los opiáceos y se cree que su potencia analgésica es moderada y se emplea en procedimientos diagnósticos o poco dolorosos. Puede provocar alteraciones del comportamiento en perros sanos si no se administran con un sedante (Álvarez, 2009). Por último, se utilizó otro narcótico, el Butorfanol, que tiene un comportamiento anestésico/analgésico y efectos secundarios similares a la buprenorfina (Álvarez, 2009).

5.1 Grupo A (Morfina).

En este grupo la sedación ocurrió a los dos minutos como promedio (5 minutos como la máxima y 35 segundos como la mínima). De la misma forma la recumbencia lateral ocurrió a los 2 minutos (máxima de 4 minutos y 44 segundos como la mínima).

5.1.1 Frecuencia cardiaca.

En todos los perros de este grupo la frecuencia cardiaca se mantuvo a una diferencia del menos del 10% con respecto a la frecuencia cardiaca basal con una frecuencia de 160 lpm como máxima y 83 lpm como mínima, mostrando una media de 123.3 lpm. De los 10 animales uno presentó bradicardia de 46 lpm en el minuto 20, además tuvo como media 53 lpm durante todo el procedimiento (gráfica 1).



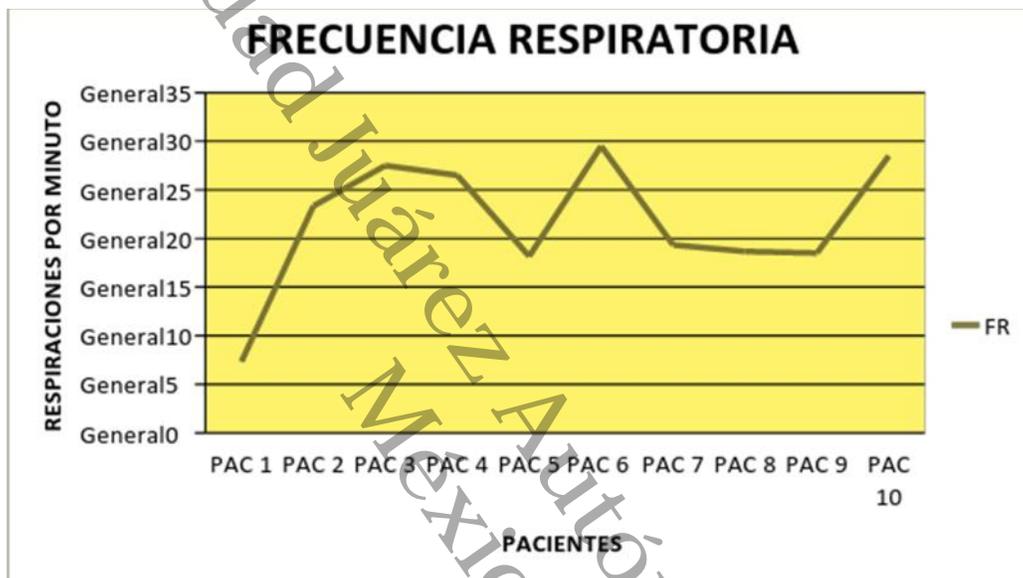
Gráfica 1. Valores promediales para Frecuencia cardiaca para el protocolo A donde se utilizó morfina como anestésico.

5.1.2 Frecuencia respiratoria

En cuanto la variable de la frecuencia respiratoria ningún perro de este grupo presentó una diferencia del más del 10% con respecto a la basal. Se presentó una frecuencia respiratoria de 10 rpm como la mínima y una máxima de 70 rpm dando

resultados promediales de 7.3 rpm como mínima y 29.5 rpm como la máxima (gráfica 2).

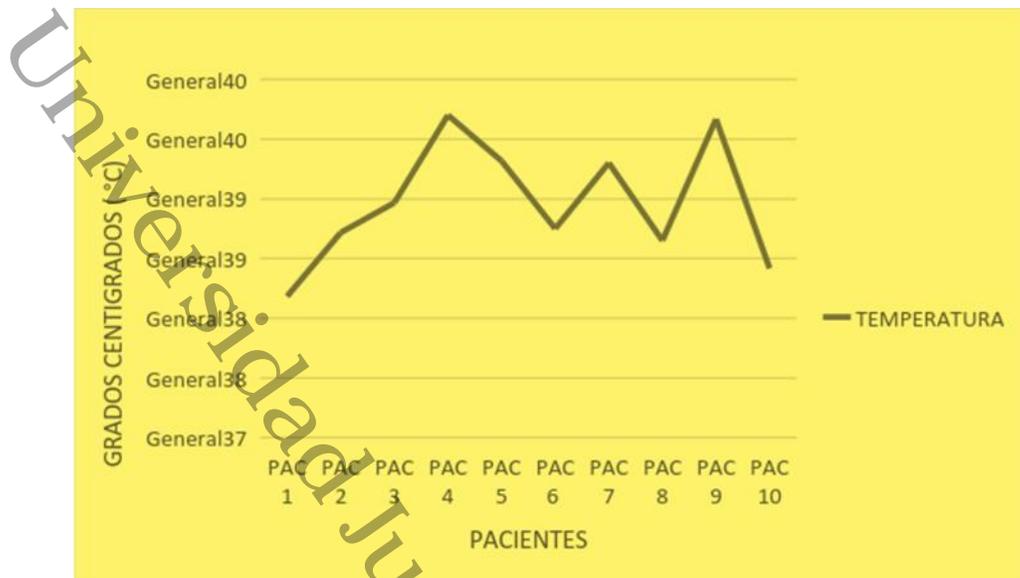
Para el grupo de animales tratados con morfina no presentó un aumento significativo en los valores de la FR durante el tiempo posterior a su aplicación se mantuvo constante dentro de los parámetros normales indicando la ausencia de dolor durante el procedimiento ya que la morfina presenta baja incidencia de efectos adversos como lo es la depresión respiratoria (Ibancovich, 2011).



Gráfica 2. Valores promediales de frecuencia respiratoria para el protocolo A donde se utilizó morfina.

5.1.3. Temperatura

Los resultados que arroja en cuanto la variable de temperatura se muestra con una mínima de 38.1°C y una máxima de 39.6°C manteniendo un margen de no más del 20% en cuanto a la basal, los resultados mostrados en la gráfica 3 indican para esta variable datos tomados de la media en los estadios de cada paciente que fue sometido al procedimiento quirúrgico en cuanto la temperatura.



Gráfica 3. Datos obtenidos de la media de la temperatura corporal (C°) para el protocolo A donde se utilizó morfina.

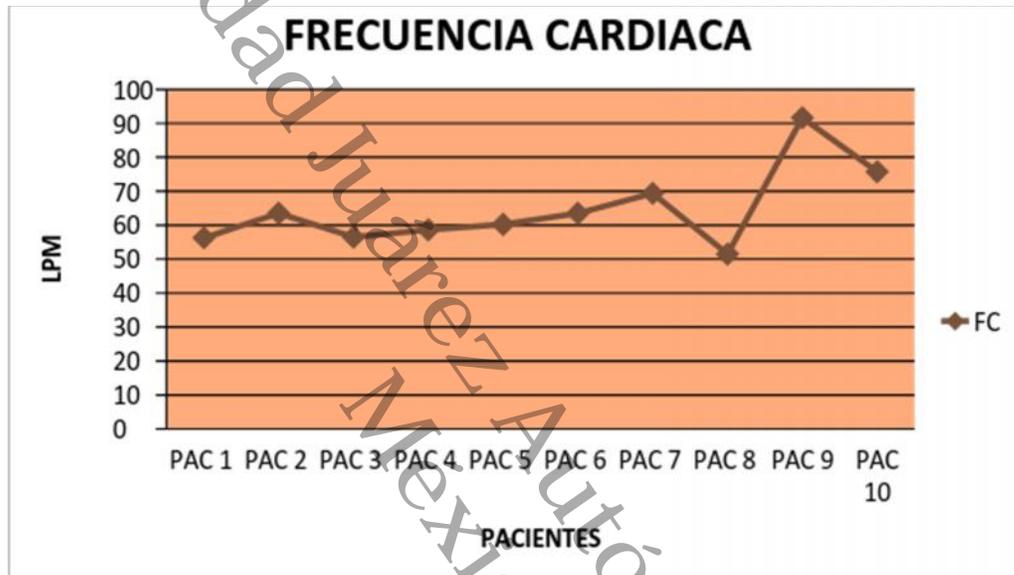
5.2 Grupo B (buprenorfina).

En este grupo se anestesiaron 10 animales con un promedio de peso de 16.8 kg y una edad promedio de 3 años. En este grupo la sedación ocurrió a los dos minutos como promedio (5 minutos como la máxima y 35 segundos como la mínima). De la misma forma la recumbencia lateral ocurrió a los 2 minutos (máxima de 4 minutos y 44 segundos como la mínima).

5.2.1 Frecuencia cardiaca.

En la variable de la frecuencia cardiaca en ningún paciente excede más del 10 % de la basal. Solo un paciente presentó una bradicardia (44 lpm) al minuto 20 de la cirugía, pero se mantuvo en rangos durante el tiempo restante de la cirugía. Esto permitió la realización de la cirugía y una recuperación sin problemas. Todos los animales de este grupo presentaron un promedio de 99 lpm de frecuencia cardiaca durante la cirugía, con una máxima de 140 lpm y una mínima de 82 lpm en el estudio. En la gráfica 4 se aprecia la frecuencia cardiaca de cada perro en valores promediales del grupo donde se utilizó este anestésico en la realización de la

cirugía. La frecuencia cardiaca de un perro sano en reposo es de 40 latidos por minuto lo cual también se observa con frecuencia en perros sedados con opiáceos. Una baja frecuencia cardiaca puede ser un signo de preocupación en un animal alerta y activo, pero en un animal en reposo es un signo de excelente reserva funcional cardiovascular que no requiere tratamiento. (Ibancovich, 2011).

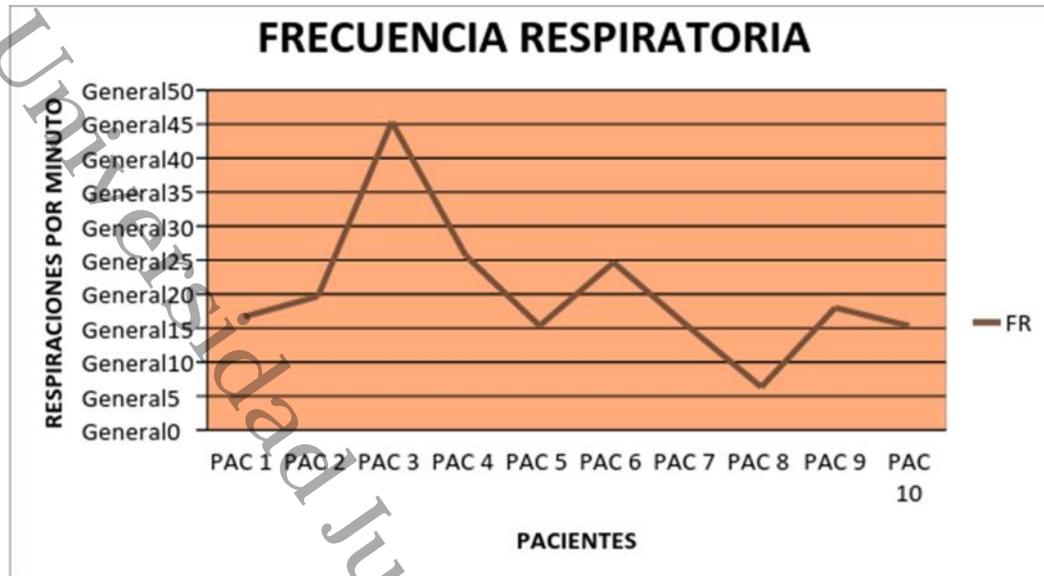


Gráfica 4. Valores promediales en cuanto la frecuencia cardiaca del protocolo B donde se utilizó buprenorfina como anestésico.

5.2.2 Frecuencia respiratoria.

En este grupo los perros presentaron una frecuencia respiratoria con una media de 20 respiraciones por minuto, sin embargo, un perro presentó una frecuencia máxima de 64 rpm al inicio de los primeros 5 minutos de iniciado la anestesia. Asimismo, la frecuencia respiratoria más baja que se presentó fue de 4 rpm, la cual fue presentada por un paciente de raza mestiza en los minutos 5 y 10.

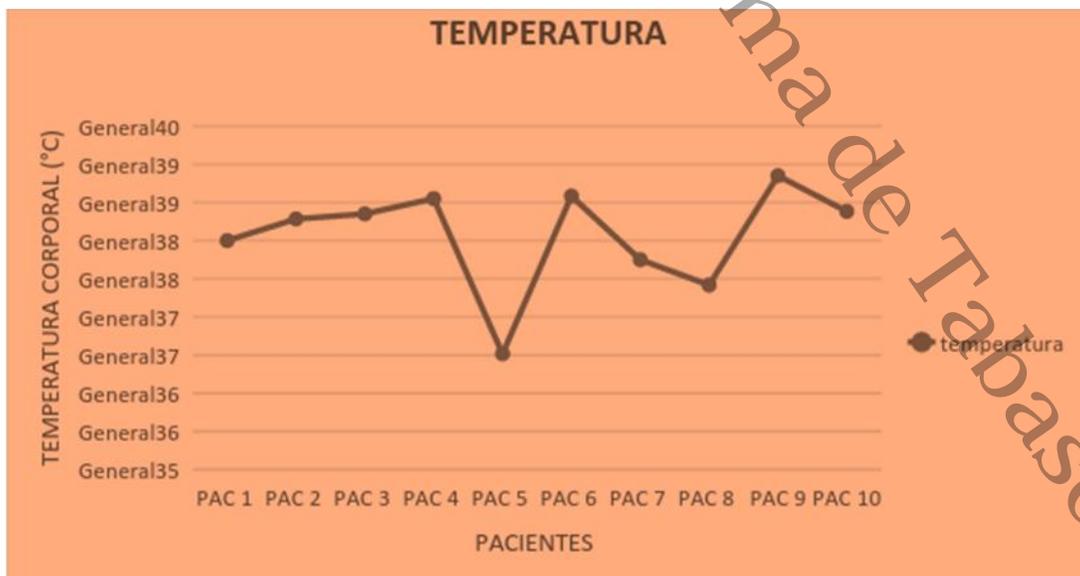
La buprenorfina tienen un efecto techo aparente en relación a la depresión respiratoria, aunque debe ser considerado un riesgo relacionado con sobredosis y la cautela en relación a la depresión respiratoria, es decir dosis correspondiente al peso del paciente, sigue siendo la mejor práctica (Pergolizzi JV, 2012).



Gráfica 5. Valores promediales de la frecuencia respiratoria en el protocolo B.

5.2.3 Temperatura

En esta variable no hubo diferencia estadística, todos los animales presentando 38.2 °C como temperatura media, con una máxima de 38.8 °C y una mínima de 38.1 °C, durante el procedimiento quirúrgico como la máxima de 38.8 °C y una mínima de 36.5 °C. Solo un paciente tuvo un descenso de la temperatura marcando en promedio 36.5 °C, sin presentar problemas en la recuperación.



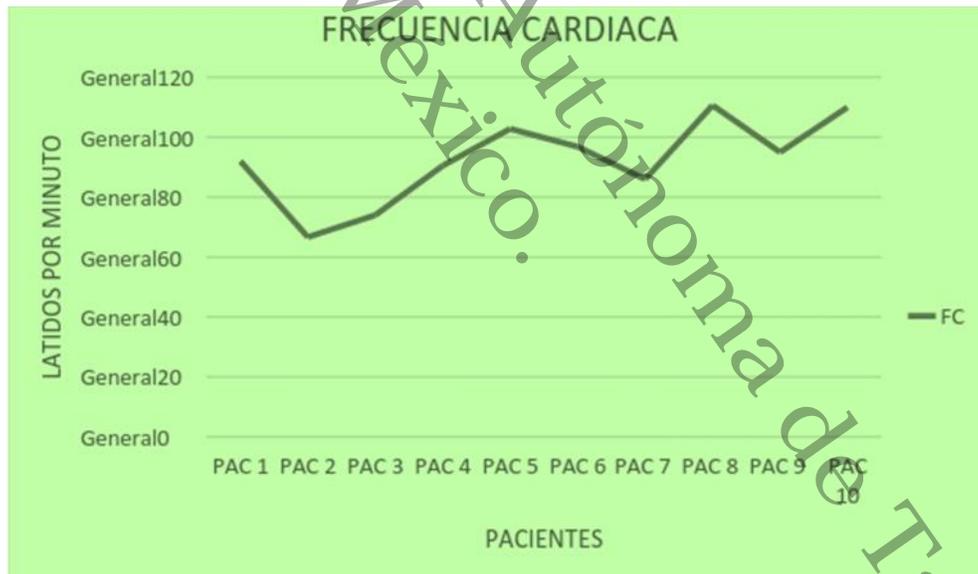
Gráfica 6. Temperatura corporal para el protocolo B donde se utilizó buprenorfina.

5.3 Grupo C (Butorfanol).

En este grupo la sedación ocurrió a los dos minutos como promedio (5 minutos como la máxima y 35 segundos como la mínima). De la misma forma la recumbencia lateral ocurrió a los 2 minutos (máxima de 4 minutos y 44 segundos como la mínima).

5.3.1 Frecuencia cardíaca

Cuando se tomó la frecuencia cardíaca en relación a la basal 3 animales presentaron un aumento de la misma, dos de ellos a los primeros 5 minutos y uno al minuto 20, sin embargo, ningún perro de este grupo presentó un aumento de más del 10% con respecto a la basal. Por otra parte, 2 perros presentaron bradicardia.



Gráfica 7. Frecuencia cardíaca para el protocolo C donde se utilizó butorfanol.

5.3.2 Frecuencia respiratoria

En la variable de la frecuencia respiratoria, de igual manera, ningún perro presentó un aumento de más del 20% con respecto a la basal. No obstante, 5

animales presentaron una disminución de la respiración con respecto de la basal, pero sin que ninguna de estas mediciones resultará con una diferencia mayor al 20% con respecto de la basal. En la gráfica 8 apreciamos valores promediales para este protocolo.

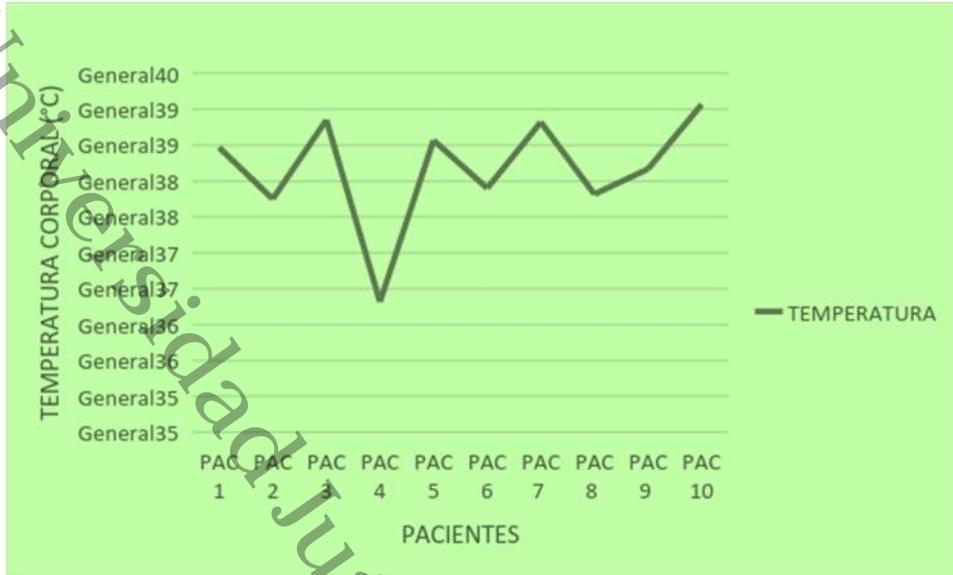


Gráfica 8. Variables promediadas para frecuencia respiratoria para el protocolo C.

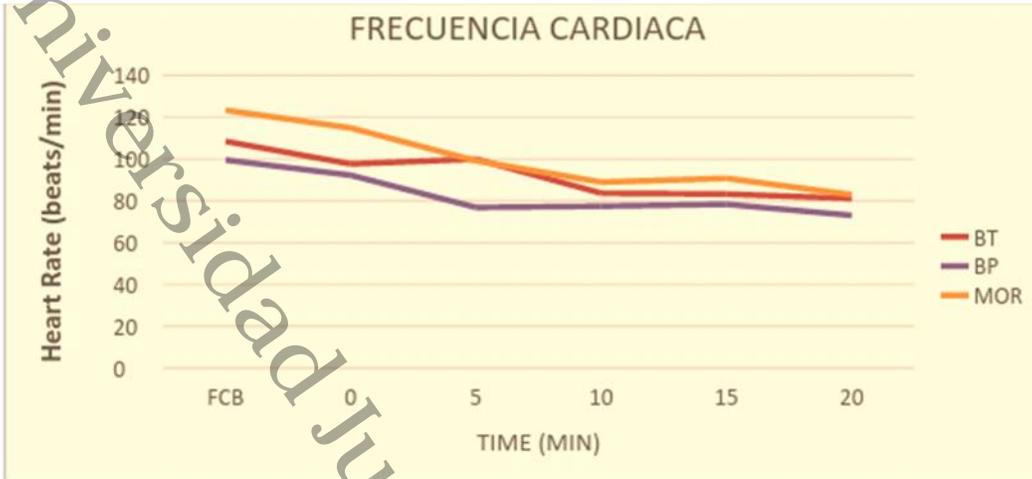
5.3.3 Temperatura

En la variable de la temperatura corporal ningún perro no presentó una disminución o aumento de más del 20 % de la basal. No obstante, se presentó una disminución a un promedio de temperatura 36.6 grados como mínima y una máxima en promedio de 39.0 grados. El descenso de esta variable fisiológica incide directamente en la termorregulación del paciente ya que deprimen la actividad del sistema nervioso sufriendo así que disminuya la temperatura corporal, pero siempre dentro de los límites normales para este grupo no hubo cambios significativos durante el estudio (Gráfica 9).

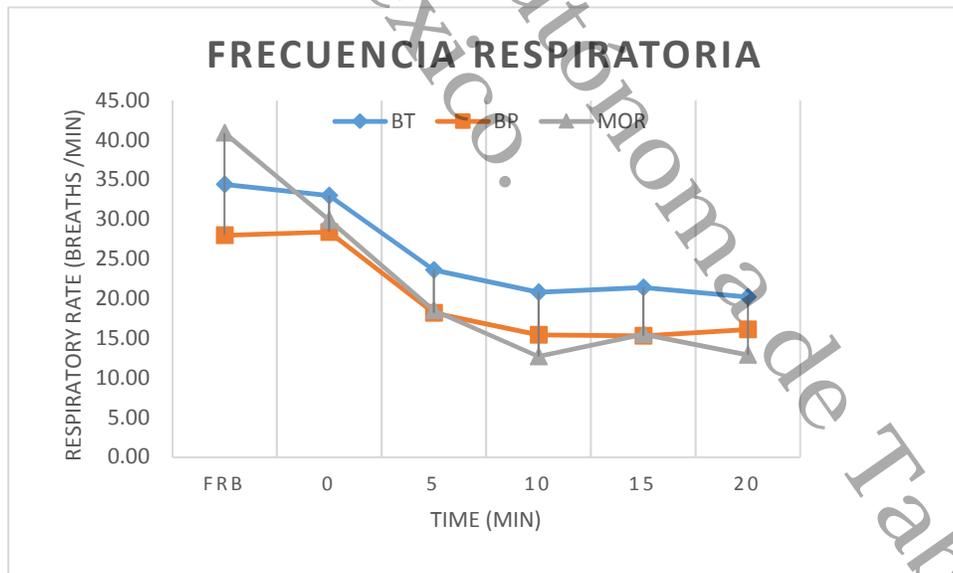
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.



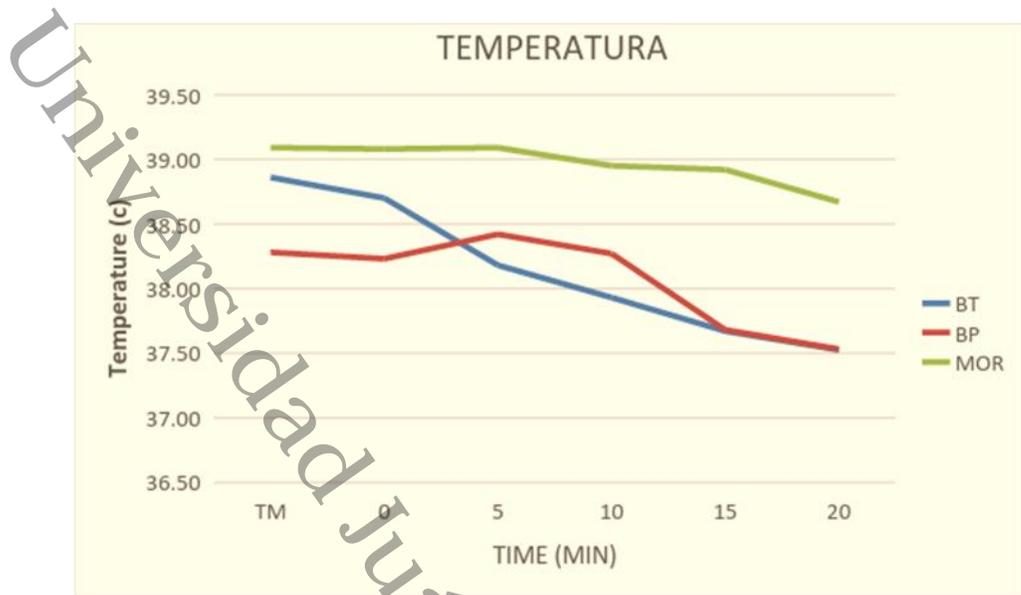
Gráfica 9. Variables en promedio de la temperatura corporal para el protocolo C donde se utilizó butorfanol.



Gráfica 10. Frecuencia cardíaca mostrando los resultados en los tres protocolos utilizados con relación al tiempo de anestesia.



Gráfica 11. Frecuencia respiratoria de los tres protocolos utilizados con relación al tiempo de anestesia.



Gráfica 12. Temperatura con los tres protocolos evaluados.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

VI. Conclusiones

El desarrollo de este estudio puso en evidencia la importancia de la monitorización de un paciente durante cirugía para conocer el estado real del mismo, un adecuado manejo del dolor permitirá reducir las cantidades de medicamentos aplicados durante y después de la cirugía minimizando el riesgo y favoreciendo la pronta recuperación.

El manejo del dolor no es tarea de una sola persona; todos los que tienen contacto con el paciente deben estar informados sobre las terapias puestas en marcha para poder atender cualquier tipo de anomalía que se pudiera presentar.

Es importante seguir el protocolo anestésico que determinemos más efectivo, es decir, garantice un estado anestésico de plano quirúrgico y además pueda proporcionar la correcta analgesia al paciente, por supuesto se debe instruir a todo el personal en el manejo de estos procesos, en el caso de este estudio no se encontró una gran diferencia estadística entre los tres protocolos utilizados debido a que estos nos proporcionaron excelente relajación, buena hipnosis y analgesia adecuada.

Actualmente como veterinarios el bienestar animal ha tomado mayor importancia y es de vital prioridad el que los pacientes no sufran de dolor que pone en riesgo su mejoría y salud.

VII. Referencias

1. Almeida MR, Escobar A, Maguilnik S. Comparison of analgesia provided by lidocaine, lidocaine-morphine or lidocaine-tramadol delivered epidurally in dogs following orchyectomy. *Vet Anaesth Analg*. 2010; 37(6): 542-9.
2. Arroyo EJ. Uso del tramadol en el manejo del dolor neuropático. *Informed*. 2011; 13(3):129-134.
3. Chen YC, Chen KS, Chang KM, Lee WM, Chang SC, Wang HC. Dexmedetomidine related bradycardia leading to cardiac arrest in dogs. *Pak Vet*. 2012; 32 (4): 635-636.
4. Díaz R J, Navarrete ZV, Díaz MM. Aspectos básicos del dolor postoperatorio y analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2014; 37(1): 18-26.
5. Fajardo MA, Lesmes MA, Cardona LA. Evaluación del efecto analgésico postoperatorio de infusiones intraoperatoria de tramadol y tramadol /lidocaína/ketamina en comparación con morfina/lidocaína/ketamina en hembras caninas sometidas a ovariectomía. *Arch. Med. Vet*. 2012; 44(2): 145-153.
6. García MM, Guevara LU, Serratos VC, Roa AL, Rivera SG. Tendencias de prescripción en el control del dolor en un hospital de ortopedia y traumatología. *Revista Mexicana de anestesiología*. 2012; 35 (1): 40-45.
7. Goicoechea G C, Fontelles M I. Buprenorfina en el dolor postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor*. 2012; 19(6): 279-280.
8. Gómez FS, Guevara LU, Serratos VC, Zermeño SE. Evaluación de la satisfacción de pacientes atendidos en un centro especializado para el estudio y tratamiento del dolor. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2013; 36(3): 176-180.
9. Halder A, Argarwal R. Butorphanol in labour analgesia: A prospective cohort study. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. 2013; 14 (4): 221-4.
10. Herzberg DV. Anestesia y analgesia en el paciente sometido a intervenciones ortopédicas. *Universidad de Concepción*. 2010: 1-9.
11. Joana A, Flavio R, Dexmedetomidina: Rol actual en anestesia y cuidados intensivos. *Rev Bras Anesthesiol*. 2012; 62:1 118-133.

12. Joubert KE. The use of analgesic drugs by South African veterinarians. *Afr. vet. Ass.* 2011; 72(1):57-60.
13. Malik V, Kinjavdekar P, Aiyhal HP, Pawde MA. Comparative evaluation of halothane anaesthesia in medetomidine-butorphanol and midazolam-butorphanol premedicated water buffaloes (*Bubalus bubalis*). *Tydskr. S. Afr. vet. Ver.* 2011; 82 (1) 8-17.
14. Martínez BY, González DJ, Morales JL, Rodríguez PR, González CF. Anestesia epidural con morfina en pacientes histerectomizadas, hospital comandante pinares, San Cristóbal. *Panorama Cuba.* 2012; 7(2):22-27.
15. Mayor MC, Velázquez DE, Crisóstomo PC, Hernández PA. Comparación de la Nalbufina vs. Buprenorfina por vía epidural para analgesia postoperatoria inmediata en pacientes sometidos a artroscopia de rodilla. *Rev. Sanid Milit Mex.* 2013; 67(5): 190-197.
16. OIE Código sanitario para animales terrestres. Capítulo 7.7. El control de las poblaciones de perros vagabundos. 2010. (Disponible en internet; http://web.oie.int/esp/normes/mcode/es_chapitre_1.7.7.pdf).
17. Otero E P. Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales. Reporte de casos. 1ª edición. Buenos Aires (Argentina): Inter-medica Editores; 2012.
18. Pergolizzi J V, Taylor R, Plancarte R, Bashkansky D, Muniz E. ¿Es la Buprenorfina una buena opción en el manejo del dolor? *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2012; 19 (6): 281-292.
19. Sandoval O, Herzberg D, Galecio S, Cardona L, Bustamante H. Analgesia preventiva en hembras caninas sometidas a ovariectomía: comparación del efecto analgésico de morfina y tramadol asociados a xilacina. *Revista Científica*
20. Steur ER. Chemical and surgical castration of male dogs: Behavioral effects. *Research Project Veterinary Medicine.* March 2011; 3-42.
21. Takayuki K. Dexmedetomidine hydrochloride as a long-term sedative. *Therapeutics and Clinical Risk Management.* 2011; 7: 291-299.

22. Talabares ZV, Rodríguez RJ, Jiménez SE. El dolor y su manejo en los cuidados paliativos. *Panorama Cuba y Salud*.2013; 8(2): 41-48.
23. Tornero C, Herrera J, Mola O, Galván J. Buprenorfina transdérmica (feliben). Nueva opción terapéutica para pacientes con dolor moderado y severo. *Rev. Soc. Esp Dolor*.2012: 19(6): 301-309.
24. Tvarijonaviciute A, Subiela MS, Sanchez C J D. Effects of orchiectomy in selective biochemical analytes in beagles dogs. *Reprod Domest Anim*. Dec 2011; 46 (6): 957-63.
25. Vaca DA, Santillán VL, Alatorre RA, Ramírez RM, Hernández G D, Valdez S, Ochoa GA, Ruiz SJ, Chiquete E. Dexmedetomidina más bupivacaina frente a bupivacaina sola en infusión peridural para el control del dolor postquirúrgico. *Rev Mex Neuroci* 2011; 12(4):181-186. (Vaca DA.2011).
26. Velázquez DE, Crisóstomo PMM, Hernández PA. Comparación de la Nalbufina vs. Buprenorfina por vía epidural para analgesia postoperatoria inmediata en pacientes sometidos a artroscopia de rodilla. *Rev Sanid Milit Mex*. 2013; 67(5): 190-197.

Comparación de tiletamina mas dexmedetomidina con tres opioides en orquiectomías de caninos

INFORME DE ORIGINALIDAD

13%

ÍNDICE DE SIMILITUD

FUENTES PRIMARIAS

1	hdl.handle.net Internet	271 palabras — 4%
2	scielo.isciii.es Internet	130 palabras — 2%
3	repositorio.uia.ac.cr:8080 Internet	107 palabras — 1%
4	ddd.uab.cat Internet	105 palabras — 1%
5	www.redalyc.org Internet	95 palabras — 1%
6	www.medigraphic.com Internet	55 palabras — 1%
7	repositorio.esпам.edu.ec Internet	44 palabras — 1%
8	www.coursehero.com Internet	35 palabras — < 1%
9	mriuc.bc.uc.edu.ve Internet	27 palabras — < 1%
10	issuu.com Internet	

25 palabras — < 1%

11 eprints.uanl.mx
Internet

24 palabras — < 1%

12 docplayer.es
Internet

23 palabras — < 1%

13 es.slideshare.net
Internet

23 palabras — < 1%

14 revistaoc.oncti.gob.ve
Internet

23 palabras — < 1%

EXCLUIR CITAS

ACTIVADO

EXCLUIR FUENTES

DESACTIVADO

EXCLUIR BIBLIOGRAFÍA

ACTIVADO

EXCLUIR COINCIDENCIAS

< 20 PALABRAS

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.