

UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS RECURSOS NATURALES Y DEL AMBIENTE

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TEMA:

"EVALUACION DEL GRADO DE ANALGESIA, APLICANDO TRES PROTOCOLOS ANALGESICOS (TRAMADOL - KETOROLACO, MELOXICAN – BUTILESCOPOLAMINA, TRAMADOL – ACEPROMACINA) EN OVH CANINA EN EL CANTON GUARANDA"

Tesis de grado previo a la obtención del título de Médico Veterinario y Zootecnista; otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar, a través de la Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

AUTOR:

DIEGO NEPTALÍ BALLADARES SÁNCHEZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. WASHINGTON CARRASCO MANCERO. M.Sc.

Guaranda - Ecuador

2014

EVALUACION DEL GRADO DE ANALGESIA, APLICANDO TRES PROTOCOLOS ANALGESICOS (TRAMADOL - KETOROLACO, MELOXICAN – BUTILESCOPOLAMINA, TRAMADOL – ACEPROMACINA) EN OVH CANINA EN EL CANTON GUARANDA.

REVISADO POR:

…….

DR. WASHINGTON CARRASCO MANCERO. M.Sc.

DIRECTOR DE TESIS.

APROBADO POR LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL DE CALIFICACIÓN DE TESIS:

…….

ING.DANILO MONTERO SILVA. Mg.

BIOMETRISTA.

…….

DR. RODRIGO GUILLIN NUÑEZ. M.Sc.

ÁREA TÉCNICA.

…….

DR. LUIS SALAS MUJICA. M.Sc.

REDACCIÓN TÉCNICA.

DECLARACIÓN

Yo, Diego Neptalí Balladares Sánchez declaro que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; este documento no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional; y que la referencias bibliográficas que se incluyen han sido consultadas por el autor.

La Universidad Estatal de Bolívar puede hacer uso de los derechos de publicación correspondientes a este trabajo, según lo establecido por la Ley de Propiedad intelectual, por su Reglamento y por la normativa institucional vigente.



Diego Neptalí Balladares Sánchez

C.I. 1804494191

PROTOCOLIZACION

En la cabecera cantonal de San José de Chimbo, República del Ecuador, hoy día LUNES SIETE DE ABRIL del año dos mil catorce, ante mi Victor Hugo Mejía Veloz, Notario Público de este cantón, procedo a protocolizar, LA TESIS DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA, solicitado por el señor DIEGO NEPTALÍ HALLADARES SÁNCHEZ; en un tomo de setenta y ocho páginas; de todo lo cual DOY FE.

EL NOTARIO,

VICTOR H. MEJIA V.
CANTON CHIMBO

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres por el esfuerzo incasable que han realizado día a día con su amor y apoyo incondicional.

A mis hermanos que de una u otra forma han sabido colaborar y guiarme para poder conseguir las metas planteadas.

Balladares Sánchez Diego Neptalí

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Estatal de Bolívar, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente y en especial a la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A los miembros del tribunal de tesis Ing. Danilo Montero, Dr. Luis Salas, Dr. Rodrigo Guillín por su aporte cognoscitivo y destrezas. Al Dr. WashingtonCarrasco Director de tesis ya que con su sapiencia y colaboración a encaminado al desarrollo y culminación del trabajo investigativo.

A mi hermano Flavio por su apoyo constante durante este proceso, a todas las personas que de una u otra forma supieron colaborar en el presente trabajo.

Balladares Sánchez Diego Neptalí

ÍNDICE

Pag.

CAPÍTULO I

I. INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO II

II.MARCO TEÓRICO 3

2.1 ORIGEN DEL PERRO..... 3

2.2 FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL 4

2.3 ANALGESIA..... 8

2.4. DOLOR..... 8

2.5 TIPOS DE DOLOR 12

2.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL DOLOR 14

2.7 SIGNOS CLÍNICOS DE DOLOR 14

2.8 VALORACIÓN DEL DOLOR 15

2.9 AGENTES QUÍMICOS EMPLEADOS PARA CONTROLAR EL DOLOR..... 16

2.10 LA ESTERILIZACIÓN U OVARIOHISTERECTOMÍA(OVH)..... 42

CAPITULO III

III.MATERIALES Y MÉTODOS..... 48

3.1 Ubicación de la investigación..... 48

3.2 Localización del experimento..... 48

3.3 Situación geográfica y climática..... 48

3.4 Zona de Vida..... 49

3.6 Materiales..... 49

3.7. Metodología..... 51

3.8 Análisis estadístico 55

CAPÍTULO IV

IV.RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... 56

CAPÍTULO V

V. VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS 69

CAPÍTULO VI

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... 70

CAPÍTULO VII

VII. RESUMEN Y SUMMARY..... 72

Resumen..... 72

Summary..... 73

CAPÍTULO VIII

VIII. BIBLIOGRAFÍA……..... 74

ANEXOS

ÍNDICEDE CUADROS

Cuadro N°	Denominación	Pág.
1.	Condiciones meteorológicas	48
2.	Razas de las perras empleadas en la investigación.	56
3.	Edad y pesos de las perras empleadas en la investigación.	57
4.	Presencia e intensidad de dolor en perras utilizando Tramadol Más Ketorolaco como analgésicos intraoperatorios.	59
5.	Presencia e intensidad de dolor en perras utilizando Meloxicam Más Butilescopolamina como analgésicos intraoperatorios.	61
6.	Presencia e intensidad de dolor en perras utilizando Tramadol más Acepromacina como analgésicos intraoperatorios.	62
7.	Eficacia analgésica de los cuatro protocolos	64
8.	Tiempo de cicatrización de las heridas	66
9.	Tiempo de recuperación post anestesia	67

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N°	Denominación	Pag.
1.	Razas de las perras empleadas en la investigación.	56
2.	Edad y pesos de las perras empleadas en la investigación.	58
3.	Presencia e intensidad de dolor en perras utilizando Tramadol másKetorolaco como analgésicos intraoperatorios.	59
4.	Presencia e intensidad de dolor en perras utilizando Meloxicam másButilescopolamina como analgésicos intraoperatorios.	61
5.	Presencia e intensidad de dolor en perras utilizando Tramadol másAcepromacina como analgésicos intraoperatorios.	63
6	Eficacia analgésica de los cuatro protocolos	65
7.	Tiempo de cicatrización de las heridas	66
8.	Tiempo de recuperación post anestesia	68

LISTA DE ANEXOS

AnexoN°	Denominación
1	Mapa del lugar de la investigación
2	Croquis del sitio de la investigación
3	Historia clínica
4	Ficha clínica
5	Ficha anestésica
6	Resultados de laboratorio
7	Fotografías de la fase experimental
8	Visita del tribunal de tesis

CAPÍTULO I

I. INTRODUCCIÓN

El dolor es la sensación más temida por el hombre e inherente a cualquier proceso patológico, y es indudable que nuestros animales de compañía también la perciben de igual manera, con intensidades diversas, teniéndola y temiéndola de igual manera que los humanos. Para todos, ésta es una realidad incuestionable, y si dejamos que nuestros pacientes lo sufran, es por una falta de apreciación y observación para transcribir las manifestaciones de los animales o por una falta de sensibilidad personal. No es fácil y se necesitan muchas horas de observación y de muchos individuos para llegar realmente a saber interpretar sus sensaciones, pero todo se aprende.

El éxito del tratamiento analgésicodependerá del correcto diagnóstico del mecanismo por el cual se expresa el dolor. Un conocimiento adecuado de fisiopatología y de los mecanismos que gobiernan el desequilibrio orgánico, son fundamentales para la selección apropiada. Por otro lado, es fundamental conocer los principios farmacocinéticosy farmacodinámicos de las sustancias que forman parte del arsenal terapéutico que tenemos a disposición.

Una correcta técnica anestésica, pordefinición, tiene que garantizar la presencia de analgesia, es decir, la inhibición de la percepción del dolor. Intraoperatoriamenteun aumento brusco de la frecuencia cardiaca o respiratoria puede constituir una respuesta fisiológica al dolor en presencia de un plano anestésico insuficiente.

Existenvarios tipos de fármacos que permiten un buen control del dolor en los animales de compañía.Todos estos fármacos se pueden usar como único agente analgésico o bien combinados unos con otros de manera que se bloquean las vías del dolor en diversos puntos, lo cual se denomina analgesia polimodal, siendo la tendencia actual para el tratamiento del dolor.

Entre los fármacos analgésicos utilizados se encuentran los agonistas opiáceos, dentro de los cuales se menciona el tramadol que inhibe la receptación de la

norepinefrina y de la serotonina en el SNC, impidiendo la transmisión del dolor a través de la medula. Cuando se usa combinado con un AINES, tiene una particular utilidad para los cuadros de dolor crónico en los caninos.

Los Antiinflamatorios no esteroides (AINES), son también empleados para controlar el dolor, aquí podemos citar fármacos como el Ketorolaco, Meloxicam, y la Butilescopolamina, los cuales tienen una actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética, probablemente a través de la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), con el resultante impedimento en la síntesis de prostaglandinas, impidiendo la estimulación de los nociceptores del dolor.

En la actualidad estamos de alguna manera obligados a evitar el dolor en todos los seres vivos que podamos, no hay excusas de falta de conocimientos ni falta de productos en el mercado. Se conocen de sobra los beneficios de la analgesia en nuestros pacientes, sobran explicaciones y hay que utilizarlos.

En la presente investigación se plantearon los siguientes objetivos:

- Determinar la importancia que tiene el manejo del dolor en perros sometidos a cirugía.
- Comparar el grado de analgesia de los tres protocolos analgésicos.
- Evaluar el grado de recuperación de los pacientes sometidos al acto quirúrgico.
- Observar los signos vitales en los pacientes, durante el acto quirúrgico y 48 horas después de la cirugía.

CAPÍTULO II

II. MARCO TEÓRICO

2.1 ORIGEN DEL PERRO

El perro doméstico pertenece a la especie zoológica llamada Linneo Canis Familiares y actualmente se cuentan más de trescientas razas distintas, el perropertenece al género Canis, familia de los canidos donde también se encuentran los lobos, los zorros y coyotes, son animales carnívoros. Se clasifican dentro de los placentados son mamíferos vertebrados y son seres pluricelulares.***(RODRÍGUEZ J. 2008)***

Los perros tienen como antecesor al lobo salvaje, su evolución y domesticación a partir de este antecesor posiblemente lleva ya diez mil años, en la época en la que los hombres y los lobos compartían habitad, las distintas razas de los perros se han clasificado de acuerdo a sus aptitudes y de acuerdo a la conveniencia para el ser humano, es así que existen perros de caza, defensa, compañía y carreras.

Los perros poseen en su dentadura caninos puntiagudos, y esta dentadura se ha adaptado para alimentos de diversas fuentes, el esqueleto de los perros le proporciona gran movilidad, existe evidencia acerca de que los perros llegaron a Europa en el periodo eoceno atravesando el estrecho de Bering, se ha encontrado esqueletos de perros que datan de hace 30.000 años. El perro y el lobo tienen pequeñas diferencias tales como la longitud de la tez, la distancia entre los colmillos y los molares superiores. El lobo a través de la domesticación ha sufrido una serie de modificaciones en su morfología y en su comportamiento, lo cual le ha facilitado llevar una relación armoniosa con el hombre. ***(DOMINIQUE P. 2004)***

El perro tiene varias características que lo diferencia delas demás especies entre estas características tenemos un comportamiento adecuado lo que le permite educarlos y adiestrarlos. A pesar de que a través de los años los perros han evolucionado y han perdido gran parte de su relación con el lobo, aún

mantienecaracterísticas salvajes, además los perros tienen excelente capacidad de comunicación con los seres humanos.***(RODRÍGUEZ J. 2008)***

2.1.1 Escala Clasificatoria del Perro

Reino:	Animal.
Subreino:	Metazoarios.
Tipo:	Vertebrados.
Clase:	Mamíferos.
Subclase:	Placentados.
Orden:	Carnívoros.
Familia:	Cánidos.
Género:	Canis.
Especie:	Perro doméstico.

(RODRÍGUEZ J. B. 2008)

2.2 FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Un complejo sistema de adquisición, transformación, transmisión y procesamiento de la información del mundo es lo que los seres vivos requieren para una correcta adaptación al medio ambiente. Los receptores sensoriales son estructuras especializadas que captan las modificaciones energéticas del entorno y transformanestas modificaciones en señales nerviosas que aportan al sistema nervioso central la información de numerosos acontecimientos externos e internos y contribuyen al conocimiento que los seres vivos tienen del medio ambiente y proporcionan los recursos necesarios para la supervivencia. ***(KANDEL T. 2000)***

Durante la evolución, el sistema nervioso de las diferentes especies ha desarrollado distintos receptores sensoriales especializados en detectar ciertas características que tienen los estímulos del entorno ambiental y estas resultan ser muy importantes para la supervivencia de los individuos.

El dolor contribuye de manera escasa al conocimiento del entorno que rodea al organismo e informa sobre las posibles amenazas hacia el organismo. El dolor no

ayuda a evitar lesiones que pueden llegar a comprometer la vida.El dolor es un una sensación necesaria para llevar a cabo la vida ya que en su ausencia se producirían herida o mutilaciones de manera constante. La disminución del dolor puede ocasionar que no se perciban los estímulos dolorosos y por lo tanto pude estar en riesgo la vida.

El adecuado comportamiento ante estímulos dolorosos no es innato sino que parece ser aprendido por el organismo. Se ha observado que en perros jóvenes a quienes se los mantuvo alejados durante los primeros ocho meses de vida de estímulos nocivos, fueron incapaces de responder de manera adecuada estímulos dolorosos y lo aprendieron solos lenta e incompletamente. Estos perros no percibían el peligro y olisqueaban las llamas y se dejaban pinchar por alfileres en la piel sin mostrar más que contracciones reflejas locales. Es así que se puede concluir que es importante para la supervivencia de las diferentes especies animales mantener intacto el sistema de protección y alarma frente al dolor. ***(HOULTON J. 2000)***

La sensación de dolor, incrementa las posibilidades de supervivencia en conjunto con la actividad de otros sentidos.Los estímulos dolorosos presentan una gran variedad de diferencia frente a otras sensaciones. La acción de un estímulo doloroso favorece la supervivencia de los seres vivos ya que proporciona memoria al individuo. El dolor constituye una de las más importantes afecciones tanto en medicina humana como veterinaria, razón por la cual se busca de manera continua un método adecuado de aliviarlo. ***(KANDEL T. 2000)***

2.2.1 Receptores sensoriales

Se denomina receptor sensorial a toda estructura especializada en la detección de un estímulo y en su transformación en señales eléctricas. Estos son estructuras situadas en lugares estratégicos de la superficie o en el interior del organismo, con porciones de su membrana especializada en la transformación de muy variadas

formas de energía ya sea electromagnética, térmica, mecánica o química. ***(KANDEL T. 2000)***

2.2.2 Características de las sensaciones

Dentro del sentido del gusto se puede llegar a distinguir una serie de cualidades como dulce, salado, amargo o ácido. Además se tomar en cuenta que la sensación está definida por la intensidad y por las dimensiones espaciales y temporales que permitan diferenciar entre estímulos similares en función de su localización, amplitud, extensión y curso temporal. Lasensación puede tener carácter agradable o desagradable.

La codificación de una sensación, constituye la relación existente entre la intensidad de un estímulo y la frecuencia de disparo de los potenciales de acción por la terminal nerviosa.

La adaptación, comprende la desaparición de la respuesta como consecuencia de un estímulo continuo.

La velocidad de conducción comprende la velocidad a la que recorre un potencial de acción a lo largo del axón. Esta se encuentra determinada por el grosor de la vaina de mielina y el diámetro del axón de manera proporcional. Es así que si un axón con una vaina de mielina muy gruesa o un diámetro muy grande, conduce los potenciales de acción a muy alta velocidad (alrededor de 120 m/seg). En cambio si el diámetro es menor la transducción será lenta.***(HOULTON J. 2000)***

2.2.3 Adaptación de los receptores sensoriales y codificación de la información.

Un estímulo sensorial genera en la membrana de la terminal nerviosa receptora una serie de cambios, dependientes de la naturaleza del estímulo, dando lugar a la producción de potenciales de acción. El receptor sensorial es un transductor que

transformaun determinado tipo de energía ya sea esta química, mecánica, térmica o electromagnética en energía eléctrica llamado potencial de acción. Estos potenciales de acción viajan a lo largo del axón hasta llegar al asta dorsal de lamédula espinal y de aquí hacia el SNC donde se convierten en una sensación consciente. ***(KANDEL TM. 2000)***

El potencial de acción se produce debido a que los cambios inducidos por el estímulo producen despolarización de la membrana, dando lugar la apertura de canales para el sodio dependientes del voltaje, esto origina la entrada de sodio, produciéndose una respuesta regenerativa del potencial de acción, haciendo quea la fase de despolarización, le siga la fase de re polarización y la hiperpolarización de la membrana por la salida de potasio, produciendo que la membrana vuelva al estado de reposo.

La adaptación de un receptor sensorial es el proceso en el cual un receptor deja de generar potenciales de acción antes de que haya desaparecido el estímulo que lo activó. Así existen receptores de adaptación rápida llamados corpúsculo de Pacini, y de adaptación lenta llamadas células de Merkel, las terminaciones de Ruffiniincluso pueden llegar a no adaptarse. ***(KANDEL T. 2000)***

Las terminales nerviosas informan al sistema nervioso centrallos acontecimientos que se producen en ellas cifrándolos de manea que solamente el SNC puede decodificarlo para que luego de su procesamientose produzca la sensación. La codificación de la información en el sistema nervioso se lleva a cabo por medio de un código de frecuencias de potenciales de acción. La frecuencia de transporte va a informar acerca de diferentes aspectos del estímulo, intensidad, curso temporal y localización espacial. Así, cuanto mayor sea la intensidad del estímulo, mayor será la frecuencia de disparo. Cuanto mayor sea la duración del estímulo, mayor será el tiempo que la terminal genere potenciales de acción. Cuanto mayor espacio ocupe el área lesionada, mayor es número de terminales estimuladas llegando mayor cantidad de información al SNC.***(HOULTON J.2000)***

2.3 ANALGESIA

La analgesia es un procedimiento que puede realizarse por varios métodos. Los más conocidos son empleando fármacos analgésicos o anestésicos, que producen una ausencia total de sensibilidad, incluida la dolorosa.

La administración de analgésicos reduce considerablemente las consecuencias de la cirugía, retornándose mucho antes a la situación prequirúrgica, las alteraciones hormonales e inmunitarias se reducen o normalizan, la ingesta normal del animal se recupera de mejor manera y la cicatrización de las heridas es más rápida. Tanto la anestesia y la analgesia actúan como mecanismos protectores frente a la agresión quirúrgica o la manipulación intensa. ***(ÁLVAREZ I. 2009)***

El empleo de analgesia proporciona una mayor cantidad de ventajas, tanto desde el punto de vista ético y del bienestar animal, los avances científicos proporcionan información necesaria para que la analgesia produzca resultados fiables.***(BOTANA L. 2002)***

2.4. DOLOR

2.4.1 Concepto

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial o que puede describirse dicho daño. La existencia de un componente emocional ante la presencia de un estímulo doloroso hace que sea una sensación individual distinta para cada organismo.

Los individuos pueden llegar a percibir el dolor de distintas manera por lo tanto a ciertos individuos el estímulo les será desagradable en mayor cantidad en comparación con otros similares. ***(MATHEWS K. 2000)***

Aquellos perros que enfrenta estímulos dolorosos generalmente se encuentran más inactivos, menos alertas y más apartados; y presentan poca disposición a moverse. En casos de dolor intenso, pueden llegar a quedarse acostados inmóviles, o tomar una postura anormal a fin de minimizar su malestar. En casos de dolores leves o de menor intensidad, los perros pueden aparecer inquietos y responder inmediatamente a un dolor agudo. Puede llegar a existir inapetencia, escalofríos, y un incremento de la frecuencia respiratoria con jadeo. Es poco probable que produzca ladridosde manera espontánea observados con mayor frecuencia aullidos o quejidos. Incluso puede observarse lamido o rascado de las áreas dolorosas del cuerpo. ***(ÁLVAREZ I. 2009)***

2.4.2 Fisiología del dolor

Los sucesos que lleva hacia la sensación de dolor empiezan cuando existe un estímulo que provoca daño tisular, y de esta manera se activanlos nociceptores localizados en la zona afectada. En estas regiones existen terminaciones nerviosas libres cuyos axones pertenecen a neuronas sensoriales localizadas en los ganglios.

NOCICEPCIÓN: La nocicepción o respuesta nerviosa a un estímulo doloroso, es elproceso fisiológico que se desarrolla de manera completa y culmina con la percepción consciente del dolor. La nocicepción se lleva en cinco procesos sobre los que se puede influir farmacológicamente.***(BRUNTON L. 2006)***

TRANSDUCCIÓN: Es la transformación de la energía física en actividad eléctrica llamada potencial de acción, en la célula nerviosa periférica. Los nociceptores son sensibles a estímulos mecánicos, térmicos, eléctricos y químicos. Se puede disminuir la estimulación de los nociceptores, disminuyendo la producción de sustancias alogénicas, por ejemplo, mediante la administración de anestésicos locales, AINES, con la administración de opiáceos locales.

TRANSMISIÓN: Consiste en la conducción de los impulsos nerviosos a través del sistema nervioso periférico hasta la sustancia gris medular. Las fibras nerviosas aferentes que transmiten el dolor son: las fibras Aque transmiten el dolor intenso, localizado y discontinuo, las fibras C las cuales transmiten el dolor sordo, sin localización concreta y pulsátil, y las fibras A, responsables de la transmisión de las sensaciones de tacto, vibración, presión, movimiento y propiocepción. Estas últimas, aunque normalmente no transmiten señales dolorosas, se pueden ver envueltas en síndromes de dolor crónico.***(BRUNTON L. 2006)***

EL DOLOR SOMÁTICO: La piel, tejido subcutáneo, músculos, fascias, tendones, periostio, cápsula articular se transmite a través de fibras A- y fibras C, mientras que el dolor visceral proveniente de órganos internos, peritoneo, pleura y vasos se transmite a través de fibras C.

En el camino aferente, muy cerca de la médula espinal se encuentra el ganglio dorsal, que contiene los cuerpos celulares de las fibras aferentes. Distal a este ganglio, las fibras sensitivas y motoras hacen sinapsis con las neuronas simpáticas provenientes del ganglio simpático. Los cuerpos celulares del ganglio dorsal producen una variedad de enzimas y neurotransmisores como sustancia P, proteína relacionada con el gen de calcitonina, colecistokinina, somatostatina, péptido intestinal vaso activo, dinorfina, endorfina y encefalina entre otros.***(ÁLVAREZ I. 2009)***

Cuando el estímulo llega a este nivel a través de la neurona primaria puede hacer sinapsis con:

– Neuronas de segundo orden

– Interneuronas

– Neuronas del asta ventral (fibras C)

–Neuronas simpáticas

Se puede actuar sobre este punto mediante el bloqueo de los nervios periféricos o del plexo con la utilización de anestésicos locales. ***(OTERO P. 2012)***

MODULACIÓN: La modulación se lleva a cabo en la médula espinal, en la sustancia gris del asta dorsal de la médula. A este nivel, las fibras aferentes primarias hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden e interneuronas.

A través de la liberación de neurotransmisores lasinterneuronas controlan si se reducen o se intensifican las señales aferentes. En la médula hay neurotransmisores inhibidores como GABA, opioides endógenos, serotonina y norepinefrina y también neurotransmisores que intensifican la señal tales como el glutamato, ATP, sustancia P y prostanoides. Puede ejercerse una modulación espinal con la administración sistémica o epidural de opiáceos o agonistas α-2, o de manera sistémica mediante el empleo de lidocaína y ketamina.***(BRUNTON L. 2006)***

PROYECCIÓN: La proyección es el proceso por el cual, la información nociceptiva es transmitida al cerebro a través de neuronas originadas en el asta dorsal de la médula. La información sigue varia rutas las cuales son las siguientes:

– Tracto espinotalámico
– Tracto espinomesencefálico
– Tracto espinoreticular.

PERCEPCIÓN: La percepción constituye la fase final y consiste en la integración de las funciones tálamocorticales, reticulares y límbicas dando lugar a la sensación de dolor de manera consciente, subjetiva y emocional. Todas estas áreas se comunican para producir una respuesta integrada. Las áreas más importantes en términos de percepción y control del dolor son el sistema de activación reticular, tálamo, sistema límbico, sustancia gris, médula rostral ventromedial, locus coerulus y la corteza cerebral. ***(OKON T. 2007)***

Un conjunto de axones se reúne en un cordón superficial sobre la medula espinal pero otros, se dirigen a otros dos filtros de información: la formación reticular del bulbo raquídeo y la sustancia gris periacueductal. Desde el tálamo, parte información nociceptivahacia la corteza cerebral, donde se procesa e integra el estímulo nociceptivo, transformándose en dolor. ***(OTERO P. 2009)***

2.5 TIPOS DE DOLOR

Cuando se analizan los diferentes tipos de dolor se debe tomar en cuenta que éstos estos están definidos, de acuerdo a su tiempo y puede ser dolor agudo o crónico, por su localización como dolor somático o visceral y si éste es fisiológico o patológico dolor nociceptivo o neuropático.***(GARCIA P. 2001)***

2.5.1 Dolor agudo y crónico

El dolor agudo es el más común pero el menos amenazador, se debe a un daño tisular somático o visceral y su curso temporal sigue el proceso de reparación de la lesión, desapareciendo al sanar el tejido.

El dolor crónico se puede definir como un dolor que persiste al menos un mes después de producirse la lesión y que se mantiene después de haberse sanado. Generalmente, es un síntoma de una enfermedad crónica subyacente sin necesidad de lesión e incluye ejemplos tales como el dolor de espalda, dolores articulares, etc.***(BRUNTON L. 2006)***

2.5.2 Dolor somático y visceral

El dolor somático es el tipo de dolor mejor estudiado en animales debido a la accesibilidad de la piel para llevar a cabo estudios neurofisiológicos, de los que se obtiene gran parte del conocimiento que hoy tenemos acerca de la neurofisiología del dolor. Este tipo de dolor afecta a piel, músculos, articulaciones, ligamentos y huesos. El dolor somático, por su localización, puede ser superficial y profundo.

2.5.3 Dolor superficial

Si se pincha la piel con un alfiler, se siente unasensación dolorosa que presenta una serie de características propias: se encuentra bien definida, y desaparece poco después del cese del estímulo. A este dolor rápido le sigue a menudo una latencia de 0,5-1 segundos, un dolor lento de carácter sordo, más difícil de localizar y que disminuye con lentitud.***(ÁLVAREZ I. 2009)***

2.5.4 Dolor profundo

El más corriente es el dolor muscular, articular, ligamentoso, etc. Es de carácter sordo, difícilmente localizable y tiende a irradiar a áreas vecinas. Al contrario que el dolor somático se conoce mucho menos acerca de la neurofisiología del dolor visceral, que es el producido por lesiones y enfermedades que afectan a órganos y vísceras internas. ***(BRUNTON L. 2006)***

2.5.5 Dolor nocioceptivo y dolor neuropático

El dolor nocioceptivo o dolor fisiológico, es aquella forma de dolor presente en todos los animales normales como consecuencia de la aplicación de estímulos que producen daño o lesión en la superficie o el interior del organismo. Este dolor es el resultado de la activación por una lesión tisular de los nociceptores periféricos, somáticos o viscerales y de las vías centrales y estructuras del S NC que conducen a la percepción dolorosa. También se le conoce como dolor sensorial o normal y forma parte del repertorio de las sensaciones normales.

El dolor neuropático, también llamado anormal o patológico, es aquel en que la etiología predominante es siempre el resultado de una enfermedad o de una lesión del sistema nervioso, ya sea de los nervios periféricos o del propio SNC, dando

lugar a un funcionamiento anormal de las vías nocioceptivas que determinan tales percepciones dolorosas. ***(BRUNTON L. 2006)***

2.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL DOLOR

El dolor produce una serie de respuestas fisiológicas que se traducen en un aumento del tono simpático que se manifiesta como, vasoconstricción, aumento del gasto cardiaco a través de incrementos en el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca y aumentos del trabajo del miocardio a través de incrementos en la tasa metabólica y consumo de oxígeno. ***(HELLYER P. 2002).***

El correcto conocimiento de los procesos fisiológicos que llevan al dolor permite un diagnóstico adecuado del mismopermitiendo evaluar su intensidad, deduciendo de esta forma la eficacia delos analgésicos suministrado.***(FLECKNELL P. 2000).***

Aunque todos los animales experimentan dolor, la expresión del dolor varía de acuerdo a la edad y especie como también entre individuos. La respuesta a la cirugía ylesiones o incluso a tratamientos son independientes de cada individuo y las diferencias se reflejan con la variación genética en factores como el número, distribución y morfología de los receptores opioides ***(HELLYER P. 2002).***

2.7 SIGNOS CLÍNICOS DE DOLOR

- Inapetencia
- Resguardo del área afectada
- Lamido, mordisqueado o rascado de un sitio corporal específico
- Inquietud, no se puede dormir o echar, presencia de caminado constante
- Vocalización
- Midriasis, pupilas dilatadas, ojos abiertos
- Taquipnea
- Taquicardia
- Disrritmia

- Hiperglicemia

(SHAFFORD P. 2001)

2.8 VALORACIÓN DEL DOLOR

2.8.1 Intenso a insoportable:

Cirugía: Dolor postquirúrgico con trauma e inflamación tisular muy extenso.

Patología: Inflamación muy extensa (peritonitis), cáncer óseo, meningitis.

Trauma: Neuropatías (hernia discal cervical, inflamación de nervios), fracturas Patológicas.

2.8.2 Moderado a intenso:

Cirugía: Ortopédica, intraarticular, oído, amputaciónes, toracotomía y laparotomía, desungulación, reparación de hernias diafragmáticas asociada a lesión tisular externa.

Patologías: Osteodistrofia hipertrófica, panosteítis, glaucoma, uveítis, mastitis, trombosis o isquemia, torsión gástrica, intestinal o testicular, distensión de órganos huecos, distensión de cápsulas renal, hepática o esplénica, obstrucción uretral o biliar, peritonitis.

Trauma: extenso de cabeza, extremidades o tejidos blandos, hernia discal toracolumbar, quemaduras por frío o calor, cáncer, trauma corneal.

2.8.3 Moderado:

Cirugía:Mínimamente invasiva, laparotomía exploratoria, hernia inguinal o diafragmática, ovariohisterectomía, castración, enucleación, cirugía dental.

Trauma: En tejidos blandos a excepción de los indicados previamente, pancreatitis temprana o en fase de curación.

2.8.4 Leve a moderado:

Ovariohisterectomía en animales jóvenes, castración de ciertos animales, cirugía ocular leve, procedimientos dentales, drenaje torácico.

Patología: Cistitis, otitis, procesos tempranos o en fase de curación mencionados anteriormente.

Trauma: laceraciones.

2.8.5 Leve: En general procesos tempranos o en fase de curación mencionados anteriormente. ***(BOTANA L. 2002)***

2.9 AGENTES QUÍMICOS EMPLEADOS PARA CONTROLAR EL DOLOR

Existen varios tipos de fármacos que permiten un adecuado control del dolor en animales de compañía. Estos fármacos pueden clasificarse de manera sencilla según su lugar y modo de acción es así que se tiene:

- **a.** Fármacos que actúan a nivel central: los opioides.
- **b.** Fármacos que bloquean la transmisión del impulso nociceptivo desde los receptores periféricos: anestésicos locales y alfa2- agonistas.
- **c.** Fármacos que impiden la liberación de sustancias inflamatorias, los antiinflamatorios que activan tanto a nivel central como periférico el estímulo aferente nociceptivo. Dentro de éstos hay dos grandes grupos los glucocorticoides y los antiinflamatorios no esteroideos.

Todos estos fármacos se pueden usar como agentes únicos de analgesia o se puede combinados con otros de manera que se bloquean las vías del dolor en diversos

puntos, logrando una analgesia polimodal, siendo la mejor opción en la para el tratamiento del dolor. ***(LASCALLES D. 2000)***

2.9.1 Los analgésicos opioides

Son fármacos derivados del opio o extracto de adormidera, dentro de este grupo se encuentran la morfina,fentanilo, codeína, la tramadol y gran variedad de congéneres semisintéticos derivados de ellos. Su acción analgésica se basa en la interacción con los receptores opiáceos de los que se han descrito tres tipos: mu, delta y kappa, distribuidos por diversas partes del organismo, pero sobre todo, en la médula espinal y en el encéfalo. ***(BOTANA L. 2002)***

Los opiáceos producen efectos hipnóticos y analgésicos potentes, incluyendo depresión de los sistemas cardiovascular y respiratorio, y una alteración en el mecanismo de la termorregulación. La euforia y la adicción asociadas con los opiáceos en el humano no son un problema en los animales, cuando las drogas se usan de manera adecuada.***(TENNANT B. 2010)***

Algunos opiáceos pueden llegar a producir vómitos en perros y la inyección intravenosa rápida puede producir excitación en la mayoría de las especies. En animales domésticos, como el gato y el ratón, los efectos de los opiáceos son menos previsibles, y se pueden producir reacciones indeseables de excitación. Se puede prevenir la fase de excitación en especies sensibles a los opiáceos con el uso de dosis muy bajas.***(SUMANO H. 2006)***

LA MORFINA: Es un analgésico que se utiliza con mayor frecuencia para el control dolor postoperatorio en perros, debido a que proporciona hasta cuatro horas de alivio. Sin embargo, en perros existen efectos gastrointestinales indeseables. La administración intravenosa de morfina en perros puede ocasionar la secreción de histamina, que puede producir incremento de la acción hipotensiva de la morfina. ***(BOTANA L. 2002)***

LA MEPERIDINA: Tiene efectos similares a la morfina siendo un agente adecuado para la pre medicación en perros, debido que provoca muy poca

estimulación gastrointestinal. Sin embargo, puede presentarse una hipotensión grave después de su uso intravenoso, Su efecto dura una a dos horas, y por esta razón no se recomienda para el mantenimiento analgésico.***(TENNANT B. 2010)***

EL FENTANILO: Es uno de los opiáceos de mayor potencia y con acción corta. En combinación condroperidol puede producir neuroleptoanalgesia. Existen nuevos compuestos sintéticos a base del fentanilo estos incluyen el alfentanil, que tiene una vida media de duración ultra corta, y el remifentanilo***(SUMANO H. 2006)***

LA OXIMORFONA: Es un analgésico con mayor potencia que la morfina y produce mayor sedación en el perro en comparación con la morfina y meperidina. El alivio del dolor postquirúrgico dura de dos a seis horas. La estabilidad cardiovascular mejor en comparación con otros opiáceos. Se combina frecuentemente con el diazepam o acepromazina como premedicación anestésica y analgesia en animales viejos o enfermos.

LA ETORFINA: Es un derivado de la morfina su acción es muy potente tiende a producir excitación inicial seguida por depresión luego de su administración a perros. Debido a su potencia, se emplea en dardos tranquilizantes para animales de zoológico y silvestres***(TENNANT B. 2010)***

LA CARFENTANIL: Es unopiáceo que actualmente es el preferido por veterinarios de zoológico debido a que tiene mayor potencia que la etorfina y puede administrarse mediante vaporizaciones.***(BOTANA L. 2002)***

2.9.2 Los agonistas/antagonistas de los opiáceos

Este grupo de drogas puede emplearse para neutralizar los efectos depresores de otros opiáceo, conservando la analgesia proporcionada.

EL BUTORFANOL.-Es un opiáceo sintético con cinco veces más potencia que la morfina. Produce cierta sedación y depresión respiratoria tiene efecto techo el

cual incrementa con dosis elevadas. Los efectos cardiovasculares son mínimos y es un opiáceo antagonista débil. Su efecto analgésico tieneduración de dos a cinco horas posteriores a su administración subcutánea, y puede ser acompañado por algún grado de disforia. ***(SUMANO H. 2006)***

LA BUPRENORFINA: Es un analgésico de larga duración que antagoniza los efectos depresivos de los agonistas opiáceos, mientras que mantiene una analgesia postoperatoria de larga duración con 8 a 12 horas aproximadamente en la mayoría de las especies ***(BOTANA L. 2002)***

EL LACTATO DE PENTAZOCINA: Es un analgésico débil de muy corta duración, su efecto analgésico es de aproximadamente 22 horas en el perro. Tiene efectos cardiovasculares mínimos y produce ligeradepresión respiratoria.

LA NALBUFINA: Su efecto es de menor potencia que la morfina, posee un margen amplio de seguridad y sus efectos depresivos cardiovasculares y respiratorios son mínimos. El efecto analgésico dura de tres a ocho horas. ***(BOTANA L. 2002)***

2.9.3 Los antagonistas de los opiáceos

La naloxona un antagonista efectivo, es utilizable para neutralizar los efectos de los opiáceos incluso eliminando la analgesia. No tiene propiedades agonistas y no produce depresión respiratoria o cardiovascular. Su efecto antagónico tiene una duración de una a cuatro horas, y puede usarse para neutralizar los efectos de cualquier droga del grupo agonista/antagonista de los opiáceos. ***(SUMANO H. 2006)***

Actualmente, su uso en la medicina veterinaria está limitado; sin embargo, puede ser útil cuando se necesita un antagonista puro de larga duración.

2.9.4 Glucocorticoides

A pesar de no ser fármacos analgésicos propiamente dichos, se incluyen debido a su efecto antiinflamatorio el cual es capaz de reducir la liberación de mediadores químicos implicados en la cascada del dolor. Los glucocorticoides son hormonasesteroideas secretadas por la corteza suprarrenal con actividad sobre el metabolismo lipídico, proteico y de los hidratos de carbono. ***(BOTANA L. 2002)***

DEXAMETASONA: La dosis en el perro es de 0,25 a 1 mg/kg vía intravenosa o vía intramuscular y su duración es de 48 horas. En el gato las dosis son bajas encontrándose entre 0,125 y 0,5 mg/kg vía intravenosa o vía intramuscular.

METILPREDNISOLONA: La dosis antiinflamatoria tanto en perros y gatos es de 0,25-2 mg/kg vía intravenosa o vía intramuscular, en el perro su efecto dura entre 12 y 36 horas, mientras que en el gato la duración es de 24 horas.***(SUMANO H. 2006)***

PREDNISONA: La dosis la prednisonaes de 0,25 a 2 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular con una duración de 12-36 horas en el perro y 24 horas en el gato.

2.9.5 Drogas antiinflamatorias no esteroides

Estos agentes son los encargados de producir la analgesia debido a la disminución de la inflamación, de esta manera se reduce la sensibilidad periférica. Tienen poca o ninguna acción analgésica central. Entre los efectos secundarios podemos mencionar que son una interferencia con las funciones renal y de las plaquetas, y la ulceración gástrica. Las drogas más usadas en perros son las del grupo ácido carboxílico (aspirina, naproxeno, ácido meclofenámico y flunixin) y los ácidos enólicos (fenilbutazona, dipirona y piroxicam). En los gatos, se usan frecuentemente bajas dosis de aspirina, fenilbutazona y dipirona. ***(BOTANA L. 2002)***

LA ASPIRINA: Se encarga de aliviar el dolor el mismo que se asociada con la inflamación periférica, pero es ineficiente para los dolores abdominales. En gatos, se debe dar solo cada 48 a 72 horas.

EL NAPROXENO: Se usa cuando la aspirina no alivia el dolor; se debe administrar una vez por día. Uno de sus efectos secundarios es que pueden llegar a producir ulceras gástricas como es el caso con la aspirina.***(SUMANO H. 2006)***

EL ÁCIDO MECLOFENÁMICO: Es popular para tratar el dolor musculoesquelético que es refractario a la aspirina. Es 1.5 veces más potente que la fenilbutazona.

LA FLUNIXINA: Tiene propiedades analgésicas mayores que la fenilbutazona, la meperidina o la codeína, y se emplea para los dolores osteoartríticos. Se usa rutinariamente en animales grandes y llega a ser más popular en los pequeños animales. En perros, puede provocar problemas gastrointestinales serios (hemorragias) si se receta más de tres veces ***(BOTANA L. 2002)***

LA FENILBUTAZONA: Alivia dolores musculoesqueléticos, pero fue asociada con discrasias de la sangre, trastornos gastrointestinales, nefropatías y hepatitis.

LA DIPIRONA: Es un analgésico, antipirético y antiinflamatorio que puede ocasionar una discrasia sanguínea si su uso es prolongado.***(TENNANT B. 2010)***

EL PIROXICAM: En medicina humana es un analgésico popular debido a su dosis diaria única y el alivio muy efectivo que produce para dolores osteoartríticos. Su toxicidad es parecida a la de otras drogas antiinflamatorias no esteroides ***(GRIMM K. 2011)***

KETOROLACO: El ketorolaco es un potente analgésico, en comparación con otros AINES posee escasa actividad antiinflamatoria.Luego de su ingestión o administración intramuscular se alcanza la concentración plasmática máxima en

30-50 minutos y su vida media es de 4 a 6 horas. Su eliminación es principalmente por la orina. ***(TENNANT B. 2010)***

Se ha empleadopara brindar analgesia perioperatorio, en casos de dolor osteomuscular, como por ejemplo en el caso de panosteítis, siendo de gran efectividad. Sus efectos se comparan a los de la morfina y se consideran superiores a los del butorfanol. Puede administrarse por vía oral o inyectada (intravenosa o intramuscular) a unas dosis de 0,5 mg/kg para perro y de 0,25 para gato, cada doce horas. ***(BOTANA L. 2002)***

- **Usos.**

El ketorolaco es usado, principalmente, por sus efectos analgésicos para el tratamiento a corto plazo del dolor leve a moderado en perros y roedores. La duración de los efectos analgésicos en perros es de alrededor de 8 – 12 horas, pero debido a la disponibilidad de AINE más seguros y aprobados en caninos, su uso es cuestionable. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Farmacología**

Al igual que otros AINE, el ketorolaco exhibe actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética, probablemente a través de la inhibición de la ciclooxigenasa, con el resultante impedimento en la síntesis de prostaglandina. El ketorolaco puede exhibir un efecto analgésico más potente que algunos otros AINE. Inhibe tanto los receptores para la COX – 1 como los de la COX – 2. ***(GRIMM K. 2011)***

El ketorolaco pertenece a la familia de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), dentro de la subclasificación de arilpropiónicos7. A este grupo pertenecen otros AINES ampliamente utilizados como el naproxen, el ibuprofeno, el ketoprofeno.***(MACARIO E. 2001)***

- **Farmacocinética**

Después de la administración oral, el ketorolaco se absorbe con rapidez; en los perros, el nivel máximo se presenta a los 50 minutos, aproximadamente, y la biodisponibilidad oral es del 50 – 755.

Una de sus características es que se distribuye en forma marginal a través de todo el cuerpo. Además no parece cruzar la barrera hematoencefálica y presenta un alto porcentaje de unión a las proteínas plasmáticas (99%). El volumen de distribución en los perros es de 0,3 – 0,42 L/kg, aproximadamente (similar a las personas). ***(GALINDO V. 2009)***

En cuanto a su distribución, ketorolaco se une a proteínas plasmáticas en un 99%, sin embargo esta unión es débil, por lo que el uso concomitante de cualquier otro AINE puede desplazar al ketorolaco, incrementando la concentración plasmática de fármaco libre y potenciando los efectos adversos gastrointestinales. Una vez que el ketorolaco ha alcanzado el torrente sanguíneo, el fármaco se metaboliza vía hepática derivando en metabolitos inactivos, por conjugación en su mayoría. ***(MACARIO E. 2001)***

- **Contraindicaciones**

Se debe tomar en consideración que el ketorolaco está relativamente contraindicado en pacientes con antecedentes de enfermedad hematológica, renal o hepática. También en aquellos pacientes que presenten ulceras gastrointestinales activas o con antecedentes de hipersensibilidad a la droga. Debe ser usado con cuidado en pacientes que han tenido ulceras gastrointestinales o con insuficiencia cardiaca y en gerontes. Los animales que sufren inflamación secundaria a una infección contaminante deben recibir terapia antimicrobiana apropiada.***(SUMANO H. 2006)***

No se recomienda su uso a largo plazo (más de 3 días) en los perros debido a que el ketorolaco tiene tendencia a causar erosión y ulceras gástricas en esta especie.***(PLUMB, D. 2010)***

Los pacientes que presenten hepatopatías deben ser usados con precaución, ya que puede ocasionar daño hepático severo. Debe descontinuarse si hay elevación en los parámetros de las pruebas de función hepática y/o ictericia. Hay además mayor riesgo en estos pacientes, de toxicidad por ketorolaco, ya que la hipoalbuminemia aumenta la concentración de la droga activa en la sangre. ***(GARROTE A. 2003)***

- **Efectos adversos**

En los animales domésticos el uso de ketorolaco es limitado debido a su perfil de efectos adversos y a la falta de productos aprobados para uso veterinario. El principal efectoen perros es la toxicidad gastrointestinal. La ulceración gastrointestinal puede ser común, si la droga se emplea a largo plazo. La mayoría de los veterinarios que han usado esta medicación en los perros limitan su administración a menos de 3 días y administran misoprostol con o sin sucralfato concurrente. Al igual que con otros AINE, también son posibles el desarrollo de inhibición plaquetaria y la toxicidad renal hepática. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Sobredosis**

Es poca la inflación disponible. La DL5o oral es 200mg/kg en los ratones. Los efectos gastrointestinales son probables después de una sobredosis en los pequeños animales. La acidosis metabólica ha sido registrada en una persona. Considerar las técnicas de vaciado gástrico ante la sobredosis; los pacientes deben ser controlados por sangrado gastrointestinal. Tratar la ulceras con sucralfato; considerar dar misoprostol desde el inicio. ***(FAUNT K. 2010)***

- **Interacciones medicamentosas**

Las siguientes interacciones medicamentosas han sido documentadas o son teóricamente posibles en las personas o en los animales que reciben ketorolaco, y pueden ser importantes en los pacientes veterinarios.***(TENNANT B. 2010)***

- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiostensina.** Aumentan el riesgo de nefrotoxicidad.
- **Aminoglucósidos (gentamicina, amikacina, etc).** Aumentan el riesgo de nefrotoxicidad.
- **Anticoagulantes (heparina, warfarina).** Aumentan el riesgo para un posible sangrado.
- **Aspirina.** Aumenta la posibilidad de efectos adversos gastrointestinales (pérdida de sangre).
- **Corticoesteroides.** La administración concominante con un AINE puede aumentar de manera significativa la posibilidad de efectos adversos gastrointestinales.
- **Flurosemida.** El ketorolaco reduce los efectos saliuréticos y diuréticos de la flurosemida.
- **Relajantes musculares no despolarizantes.** El ketorolaco puede potencializar sus efectos.
- **Probenecida.** Puede causar un aumento significativo de los niveles séricos y la vida media del ketorolac. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Posologías**

a) Como analgésico: 0,5 mg/kg, IV, 3 veces al día o 0,3 mg/kg oral e veces al día. La repetición de la dosis tiene la posibilidad de causar toxicidad gastrointestinal o renal. Los perros tratados deben recibir misoprostol.

b) Como analgésico: 0,3 – 0,5 mg/kg, IV o IM, cada 8 -12 horas, 1 o 2 dosis. ***(BOTANA L. 2002)***

MELOXICAM: Es un antinflamatorio no esteroideo, con las tres acciones características del grupo, cuya ratio COX 2/COX 1 sale muy beneficiada de cara a los escasos efectos secundarios que produce, por lo que junto con el carprofeno los hacen los antiinflamatorios de elección en la clínica veterinaria. Su administración puede ser por vía oral o intravenosa, a una dosis de 0,2 mg/kg al día y después la mitad de la dosis hasta incluso un periodo de 30 días, siempre y cuando no aparezcan efectos secundarios gastrointestinales, renales o hepáticos. ***(GONZALES M. 2008)***

- **Usos.**

El meloxicam se emplea principalmente para el tratamiento sintomático de la osteoartritis en perros. El empleo a corto plazo (dosis única inyectable) está también aprobado en los EE.UU. para el control del dolor y la inflamaciónposquirúrgicos asociados con ortopédicas, ovariohisterectomía y castración en gatos, al ser administrado antes de la cirugía. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Farmacología**

El meloxicam tiene actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética similar a otros AINE. Como otras drogas de este grupo, el meloxicam ejerce sus acciones probablemente a través de la inhibición de la ciclooxigenasa y la fosfolipasa A2, el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas. Se considera que tiene preferencia por la COX-2 (no específico para COX2), porque en dosis más altas disminuyen la especificidad. Los estudios con dosificación aguda en perros no demostraron toxicidad renal o hepática. ***(PLUMB, D. 2010)***

El meloxicam tiene propiedades antiinflamatorias, antiexudativas, antipiréticas y analgésicas. In vivoes un potente inhibidor de la síntesis de prostaglandinas con efecto antiinflamatorio y antiexudativo marcadamente superiores comparados con

indometacina, piroxicam y diclofenaco en diferentes modelos animales. También inhibe la migración de leucocitos hacia el tejido inflamado.***(FAUNT K. 2010)***
No posee un efecto analgésico a nivel central, pero previene la sensibilización central vía inhibición de las prostaglandinas en el desarrollo de la sensibilidad en el sistema nervioso central. ***(SUMANO H. 2006)***

- **Farmacocinética**

En los perros, luego de su administración oral el meloxicam se absorbe bien ya que el alimento no altera la absorción. Los niveles sanguíneos máximos se producen a las 7 – 8 horas luego de la administración. El volumen de distribución en perros es 0,3 L/kg y la afinidad por las proteínas plasmáticas es 97% aproximadamente. El meloxicam experimenta una gran biotransformación hasta varios metabolitos diferentes en el hígado, ninguno de los cuales parece tener actividad farmacológica. La mayor parte de estos son eliminados por la materia fecal. La recirculación enterohepática alcanza grados importantes. La vida media de eliminación es específica para cada especie, en los perros promedia las 24 horas (rango: 12 – 36 horas). ***(CARRILLO J. 2006)***

Tiene 100% de biodisponibilidad después de la administración vía oral y subcutánea, alcanza el pico de concentración plasmática entre 3 y 6 horas post administración oral o 2.5 h post administración cutánea, tiene una vida media de eliminación de casi 24 h (23.7 h), se une un 97% a proteínas plasmáticas, que junto a su débil acidez, le permite permanecer en el tejido inflamado. Se metaboliza en el hígado, y es excretado en heces y orina (metabolitos en el riñón son inactivos). ***(CAULKETT N. 2001)***

- **Contraindicaciones**

El meloxicam está contraindicado en los perros con hipersensibilidad a la droga. Su uso seguro no ha sido evaluado en perros de menos de 6 meses de edad. El prospecto del producto europeo destaca que no se ha evaluado el uso seguro del

meloxiam en perros de menos de 6 semanas de edad. El meloxicam está contraindicado en gatos con hipersensibilidad conocida a la droga o a otros AINE. ***(TENNANT B. 2010)***

El uso prequirúrgico en gatos que van a ser sometidos a una cirugía mayor, en la que es posible la presentación de episodios hipotensivos, se asocia con un mayor riesgo de daño renal. ***(GONZALES M. 2008)***

- **Efectos adversos**

La experiencia en Europa y Canada ha demostrado un perfil de efectos adversos relativamente seguro para el uso del meloxicam en perros. El malestar gastrointestinal es el efecto adverso más común, y en estudios a campo llevado a cabo en los EEUU., los efectos adversos documentados con mayor frecuencia fueron vómitos, heces blandas, diarrea e inapetencia. La nefrotoxicidad parece ser mínima. ***(CARRILLO J. 2006)***

Los efectos adversos observados ante el uso autorizado del producto incluyen efectos gastrointestinales (vómitos, anorexia, diarrea, melena, ulceración), elevación de las enzimas hepáticas, prurito, azotemia, elevación de la creatina e insuficiencia renal. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Sobredosificación**

El fabricante advierte que deben evitarse las sobredosis accidentales en perros pequeños, y para ello se debe colocar las gotas sobre el alimento y no directamente en la boca. Se sugiere el tratamiento sistemático y de sostén. ***(TENDILLO F. 2008)***

- **Interacciones medicamentosas**

Las siguientes interacciones medicamentosas han sido documentadas o son teóricamente posibles en las personas o en los animales que reciben meloxicam, y pueden ser importantes en los pacientes veterinarios.

- **Inhibidores de la ECA** (por ej., enalapril, benacepril). Algunos AINE pueden reducir los efectos sobre la presión sanguínea.
- **Anticoagulantes** (heparina, wuarfarina). Aumentan las posibilidades de hemorragia.
- **Aspirina**. Puede aumentar el riesgo de toxicidad gastrointestinal (por ej., ulceración, hemorragia, vómitos, diarrea).
- **Corticoesteroides** (por ej., prednisolona). Puede aumentar el riesgo de toxicidad gastrointestinal (por ej., ulceración, hemorragias, vómitos, diarrea).
- **Fluconazol**. La administración ha aumentado los niveles plasmáticos del celecoxib en las personas, y podrían también afectar los niveles del meloxicam en los perros.
- **Flurosemida**. Los AINE pueden reducuir los efectos saluréticos y diuréticos.
- **Drogas nefrotoxicas** (por ej., flurosemida, aminoglucósidos, anfoterecina B, etc). Pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad.***(PLUMB, D. 2010)***

- **Posología**

Cuando las dosis se mencionan en gotas se debe emplear con cautela, porque puede variar la concentración de droga por gota en los productos comercializados en los diferentes países.***(TENDILLO F. 2008)***

Para las indicaciones autorizadas (osteoartritis, analgesia, cuadros inflamatorios): Comenzar con 0,2 mg/kg oral, IV o SC el primer día, luego, 0,1 mg/kg/día, oral, en el alimento o directamente dentro de la cavidad bucal (no cuando se dosifica con gotas). ***(CARLES V. 2005)***

BUTILESCOPOLAMINA: También conocido como metamizol o dipirona, es un agente analgésico y antipirético que ha sido empleada en México y otros países desde hace más de siete décadas. Una de las principales ventajas del metamizol es

que permite un adecuado control del dolor y/o la fiebre a un costo reducido. ***(SUMANO H. 2006)***

- **Mecanismo de acción**

El metamizol es clasificado como un agente perteneciente al grupo de los antiinflamatorios no esteroides (AINEs). Se sabe que los efectos analgésico y antiinflamatorio de la mayoría de los AINEs son debidos a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (PGs) a nivel periférico. Sin embargo, se ha demostrado que para el metamizol existen mecanismos adicionales. Se ha descrito que el metamizol también activa la vía óxido nítrico-GMP cíclicocanales de potasio a nivel periférico. La apertura de los canales de potasio lleva a una hiperpolarización de la neurona primaria o nociceptor, que provoca su desensibilización. Es decir que un estímulo que normalmente activaría alnociceptor no es capaz de hacerlo en presencia de metamizol y esto resulta en un efecto analgésico. Por otro lado, existe evidencia de que la activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio también interviene en la relajación del músculo liso, lo que podría explicar el efecto antiespasmódico que se observa con el metamizol. ***(CARLES V. 2005)***

El metamizol produce analgesia a nivel periférico por dos mecanismos diferentes: la inhibición de la síntesis de PGs y la activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio. Además, existe evidencia de que el metamizol actúa a nivel del sistema nervioso central, tanto por la inhibición de la síntesis de PGs,como por la activación de fibras inhibitorias descendentes y de sistemas opioidérgicos.***(THURMON J. 2001)***

Estos mecanismos producen analgesia independientemente de su acción antiinflamatoria. Para el efecto antipirético, la inhibición de la síntesis de PGs a nivel central es el principal mecanismo de acción del metamizol. Por otro lado, se ha observado que el efecto antiinflamatorio del metamizol no es significativo a las dosis usadas en humanos. ***(SUMANO H. 2006)***

- **Eficacia**

La eficacia analgésica y antipirética del metamizol se encuentra muy bien documentada por numerosos estudios y por la experiencia en millones de pacientes, niños y adultos, alrededor de todo el mundo. Por lo tanto, este punto no requiere de mayor discusión. Los múltiples mecanismos de acción arriba referidos explican el potente efecto analgésico que se observa con metamizol en la práctica clínica, aun en ausencia de una acción antiinflamatoria.***(BASTÍAS. F. 2003)***

La activación de la vía óxido nítrico-GMP cíclico-canales de potasio da la base para el efecto antiespasmódico del metamizol. ***(ORTIZ M. 2003)***

- **Seguridad**

Ha llamado la atención durante décadas el hecho de conocer que el metamizol sea capaz de producir un efecto analgésico y antipirético provocando un daño significativamente menor que otros AINEs. En la actualidad es posible explicar estas observaciones. Se sabe que el daño gastrointestinal por AINEs se debe a la inhibición de la síntesis de PGsgastroprotectoras. El metamizol inhibe la síntesis de PGs preferentemente a nivel central, lo que explica por qué se logra un efecto antipirético sin provocar daño gastrointestinal. ***(TENNANT B. 2010)***

Existen múltiples mecanismos de acción para que el metamizolpueda producir analgesia. Por lo tanto, controla el dolor adecuadamente con un menor grado de inhibición de la síntesis de PGs a nivel periférico que otros AINEs y, por ende, produciendo menos daño gastrointestinal. ***(THURMON J. 2001)***

Cuando se administrado el metamizol por vía intravenosa se ha observado que su uso puede producir un descenso abrupto de la presión arterial. Este descenso puede ser explicado porque la activación de la vía óxido nítrico-GMP

cíclicocanales de potasio produce vasodilatación. Debe recordarse que la presión arterial está regulada por una serie de procesos fisiológicos de tipo homeostático, y que estos procesos requieren de cierto tiempo para activarse. Por lo tanto, un bolo intravenoso de metamizol puede ocasionar una caída brusca de la presión. Sin embargo, si el metamizol se administra diluido y lentamente, se dará el tiempo necesario para la activación de los procesos homeostáticos y se evitará esta reacción adversa.***(BOTANA L. 2002)***

Se ha demostrado que el metamizol y su metabolito activo MAA, al igual que la aspirina y el diclofenaco, no afectan el proceso de diferenciación de los granulocitos ni inducen apoptosis de los granulocitos ya diferenciados. Estosresultados sugieren que la agranuclocitosis no es debida a un efecto tóxico del metamizol o de sus metabolitos, sino que tiene un origen inmunoalérgico.2 De hecho, se ha reportado que la agranuclocitosis puede ser ocasionada por una variedad de medicamentos, incluyendo a las penicilinas, la carbamazepina el trimetoprim-sulfametoxazol, el diclofenaco y la clorpromazina, entre muchos otros. Se debe considerar que el número de casos de una cierta reacción adversa a un medicamento aumenta con el número de individuos expuestos. ***(ORTIZ M. 2003)***

2.9.6 La analgesia producida por anestésicos locales

Los anestésicos locales producen una analgesia que se considera como una alternativa a los agentes sistémicos.

LA BUPIVACAÍNA: Se trata de un anestésico local de larga duración, es un excelente analgésico postoperatorio se puede inyectar alrededor de los troncos específicos de los nervios que inervan el sitio quirúrgico, o también se puede emplear para infiltrar en las capas subcutáneas de tejidos y músculos durante la sutura de una incisión quirúrgica. El uso de un anestésico local sobre una herida quirúrgica es una técnica sencilla que puede proveer de 4 a 12 horas de analgesia. ***(BASTÍAS. F. 2003)***

El hidrocloro de bupivicaína, utilizado antes de la sutura de una incisión, brinda una analgesia de cuatro a cinco horas. También se debe mencionar que el patrón respiratorio de los perros que se recuperan de una toracotomía no cambia significativamente. Esto es una ventaja clara sobre el uso de los analgésicos opiáceos, que pueden ocasionar una depresión respiratoria importante. Esta técnica permite el alivio del dolor de la incisión y ayuda a que no se incremente el dolor intratorácico.***(SUMANO H. 2006)***

CLORHIDRATO DE PROCAÍNA:Fármaco del grupo de los aminoésteres, poco liposoluble y de corta duración (30-60 minutos). El efecto analgésico comienza a los 10-15 minutos. Fue el primer anestésico local sintético. Se toma como modelo estándar para clasificar la potencia analgésica relativa de los demás anestésicos locales y se le da el valor 1. Debido en gran parte al riesgo de producir reacciones anafilácticas, y que se han conseguido otros anestésicos locales con más ventajas su uso ha disminuido bastante. ***(TENNANT B. 2010)***

LIDOCAÍNA: Pertenece al grupo de las aminoamidas. Su tiempo de inducción es muy corto (1,2 minutos), pero también dura muy poco (1,5-2 horas). Su potencia relativa es x2 con respecto a la procaína. Se presenta en múltiples formulaciones que permiten su uso tanto de manera tópica (spray, gel o crema), como para infiltración local, bloqueo de ramas nerviosas periféricas o vía epidural. Comercialmente se asocia con frecuencia a la adrenalina. ***(BOTANA L. 2002)***

2.9.7 Tramadol

Usos: Puede ser útil como terapia alternativa o adyuvante del dolor o la tos en los perros y posiblemente en los gatos. Cuando se usa combinado con AINE, puede tener particular utilidad para los cuadros de dolor crónico en los caninos, el tramadol administrado por vía epidural también puede servir como analgésico en los equinos**.*(SUMANO H. 2006)***

- **Farmacologia**

El tramadol es un agonista opiáceo de acción central que actúa principalmente sobre los receptores mu. Pero también inhibe la receptación de serotonina norepinefrina. Estas acciones farmacológicas contribuyen a sus propiedades analgésicos. ***(BASTÍAS. F. 2003)***

El tramadol inhibe la recaptación de la norepinefrina y de la serotonina en el sistema nervioso central y, de esta manera, impide la transmisión del dolor a través de la médula. Estos efectos son bastante significativos en el efecto analgésico global del tramadol ya que la naloxona no puede revertir completamente sus efectos analgésicos. La estereoquímica del tramadol también influye sobre su afinidad hacia los receptores opiáceos. ***(BOTANA L. 2002)***

- **Farmacocinética**

Después de la administración oral en los perros, la disponibilidad es de casi el 65%, pero bebemos recordar que existe una significativa variabilidad entre pacientes. El volumen de distribución aproximado es 3,8 L/kg. La depuración corporal total y la vida media son 55ml/kg/minuto y 1,7 horas respectivamente. El tramadol es extensamente metabolizado a través de varias vías metabólicas. Al menos un metabolito tiene actividad agonista, pero es un metabolito menor en los perros; el M1 tiene una vida media de unas 2 horas después de la administración oral de tramadol en caninos. ***(PLUMB, D. 2010)***

De los 11 metabolitos identificados del tramadol sólo el metabolito M1 (O-desmetiltramadol) tiene actividad analgésica que es, según parece, crítica para la analgesia del tramadol. La desmetilación del tramadol para originar M1 depende el sistema enzimático del citocromo P450 CYP2D6 y, por lo tanto, aquellos fármacos que inhiban dicho sistema, reducirán la eficacia analgésica y aumentarán

las reacciones secundarias propias del tramadol nativo (es decir, sin metabolizar). ***(BASTÍAS. F. 2003)***

En los adultos normales, la semi-vida de eliminación del tramadol y de su metabolito M1 oscila entre las 5 y 7 horas. Tanto el fármaco nativo como sus metabolitos se eliminan principalmente en la orina (90%) apareciendo en las heces tan solo el 10% de la dosis administrada.***(SUMANO H. 2006)***

- **Contraindicaciones**

El tramadol está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a esta droga u otros opioides, se debe tener presente que el producto combinado con acetaminofén está contraindicado en los felinos.

Cuando se va a emplear el tramadol se debe usar con cautela especialmente si va junto con otras drogas que puedan causar depresión respiratoria o del SNC. Debido a que el tramadol ha causado convulsiones en las personas, debe ser administrado con precaución en los animales con desordenes convulsivantes. Al igual que otros opiáceos, el tramadol debe ser empleado con cuidado en pacientes gerontes o con extrema debilidad.Los pacientes con deterioro de la función renal o hepática pueden requerir un ajuste de la dosis. ***(PLUMB, D. 2010)***

El tramadol se debe administrar con precaución a los pacientes especialmente en pacientes que presenten insuficiencia renal. La insuficiencia renal afecta el grado de eliminación del tramadol nativo y de su metabolito M1. Hay que tener en cuenta que pueden ser necesarios varios días antes de que se manifieste una toxicidad por aumento de las concentraciones plasmáticas. Lo mismo ocurre en los casos de insuficiencia hepática. ***(BOTANA L. 2002)***

- **Efectos adversos**

El tramadol parece ser bien tolerado en los caninos. Podría causar varios efectos adversos asociados con sus acciones farmacológicas, incluyendo; alteraciones sobre el SNC (excesiva sedación, agitación, ansiedad, tremor y mareo) o gastrointestinales (inapetencia, vómitos, constipación a diarrea). ***(SUMANO H. 2006)***

- **Sobredosificación**

La sobredosificación oral aguda puede causar depresión respiratoria, letargia, coma, convulsiones, paro cardiaco y muerte.El tratamiento es principalmente de sostén (manteniendo la ventilación y tratando las convulsiones con benzodiacepinas o barbitúricos, etc). La naloxona es útil en la sobredosis con tramadol, ya que solo revierte parcialmente algunos de los efectos de la droga y puede de hecho, aumentar el riesgo de convulsiones. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Interacciones medicamentosas**

Las siguientes interacciones medicamentosas han sido documentadas o son teóricamente posibles en las personas o en los animales que están recibiendo tramadol, y pueden ser importantes en los pacientes veterinarios.

- **Digoxina.** En las personas el tramadol rara vez ha sido ligado a intoxicación por digoxina.
- **Quinidina.** Puede aumentar la concentración de tramadol y disminuir la concentración de M1 (metabolito activo).
- **Same.** En teoría, el uso de SAMe con tramadol podría causar efectos serotoninérgicos aditivos.
- **Antidepresivos inhibidores selectivos de la recapacitación de serotonina (fluuorexentina, sertralina, paroxentina).** Posibilidad de presentación de síndrome serotoninergico; se debe evitar el uso conjunto de esas drogas; la fluoxentina o la paroxentina puede inhibir el metabolismo del tramadol.
- **Warfarina.** En las personas, se ha informado (en raras ocasiones) aumento del tiempo de protrombina y el INR en pacientes que están tomando tramadol. ***(SUMANO H. 2006)***

- **Posologías**

a) Para analgesia: 1-4 mg/kg, oral, cada 8 – 12 horas.
b) Para el tratamiento de dolor crónico por cáncer: 1 – 4 mg/kg, oral, cada 6 horas.
c) Como analgésico: una investigación reciente y el uso clínico sugieren comenzar con una dosis de 2 -5 mg/kg, 4 veces por día.
d) 5 mg/kg cada 6 – 8 horas, oral. ***(PLUMB, D. 2010)***

2.9.8 Maleato de Acepromacina

- **Usos.**

En perros, gatos y caballos el uso de la Acepromacina está aprobado. Las indicaciones aprobadas para perros y gatos incluyen, como ayuda para controlar animales intratables, aliviar el prurito por irritación cutánea, como antiemético para controlar los vómitos asociados con la cetosis y como agente preanestésico.***(BOTANA L. 2002)***

El uso de la Acepromacina como sedante/tranquilizante para el tratamiento de anormalidades del comportamiento tanto canino como felino, en gran medida ha sido sustituido por los nuevos medicamentos los mismos que presentan menos efectos adversos. Su empleo para sedación durante los viajes es controvertido, y muchos ya no recomiendan la farmacoterapia para esta finalidad. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Farmacología**

La Acepromacina es un agente neuroléptico de la familia de las fenotiacinas. Los mecanismos de acción no se han definido en forma completa, las fenotiacinas bloquean los receptores postsinápticos de dopamina en el SNC y también pueden inhibir la liberación e incrementar el índice de recambio de dopamina.

El principal efecto deseado de la Acepromacina en medicina en medicina veterinaria es su acción tranquilizante. Además ejerce otras acciones farmacológicas así como antiemética, antiespasmódica e hipotérmica. ***(SUMANO H. 2006)***

La Acepromacinase tratade un agente neuroléptico, fenotiacínico, cuyo mecanismo de acción hasta la fecha no se conoce totalmente. Como la mayoría de los fenotiacínicos, aumenta el grado de transferencia de Dopamina, es decir de síntesis y destrucción en el cerebro. Con frecuencia se han observado signos extrapiramidales rigidez, aquinesia o signos catalépticos como efectos colaterales prominentes de las fenotiacinas en los animales. Se debe tener presente que en dosis elevadas su efecto sedante difiere de los barbitúricos, ya que no afectan las respuestas motoras coordinadas, como lo hacen los barbitúricos.***(BOTANA L. 2002)***

Las fenotiacinas pueden antagonizar a las anfetaminas, durante la excitación que causan sobre el SNC. Igualmente, bloquean la Serotonina (5-hidroxitriptamina) y la hiperactividad y la conducta motora estereotipada inducida por la apomorfina. En forma similar, se puede evitar la hiperexcitabilidad inducida por la morfina en felinos. ***(TENNANT B. 2010)***

La Acepromacina puede reducir la frecuencia respiratoria, pero se debe mencionar que los estudios realizados han logrado demostrarsu poco o ningún efecto con respecto a los niveles de gases, el pH o la saturación de la oxihemoglobina en la sangre. Además de reducir la tensión arterial en perros, la Acepromacina incrementa la presión venosa central, causa un efecto bradicárdico de origen vagal y paro sinoatrial transitorio. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Farmacocinética**

Las características farmacocinéticas de la Acepromacina se estudiaron en el caballo. El volumen de distribución es bastante elevado y la unión a proteínas es

superior al 99%. El inicio de la acción es bastante lento, hasta 15 minutos tras la inyección IV, con efecto máximo a los 30 – 60 minutos. La vida media de la eliminación se aproxima a las 3 horas en los caballos.
La Acepromacina es metabolizada en el hígado y sus metabolitos conjugados y no conjugados se eliminan en la orina. Los metabolitos pueden hallarse en la orina equina hasta 96 horas después de su administración. ***(PLUMB, D. 2010)***

- **Contraindicaciones**

Una vez administrada la Acepromacina puede ser necesario reducir las dosificaciones de anestésicos generales en los animales. Hay que tener presente que este fármaco se debe emplear con cautela y en dosis más bajas en animales que presenten una disfunción hepática, enfermedad cardiaca o debilitamiento general. Debido a sus efectos hipotensivos, la Acepromacina tiene contraindicación relativa en pacientes con hipovolemia o estado de choque.***(BOTANA L. 2002)***

Las inyecciones intravenosas se deben aplicar en forma lenta. Es necesario tener presente que la Acepromacina no produce efectos analgésicos por lo tanto los pacientes beberán ser tratados con los analgésicos apropiados para controlar el dolor. Los efectos tranquilizantes de la droga pueden ser anulados y esta posibilidad no puede descartarse cuando se emplea como agente de sujeción.
Se debe usar con gran cautela como agente de sujeción en perros agresivos, ya que puede aumentar la propensión del animal a los sobresaltos y a reaccionar ante ruidos u otros estímulos sensoriales. ***(SUMANO H. 2006)***

- **Efectos adversos**

El efecto de la Acepromacina sobre la tensión arterial (hipotensión) está bien descrito como una consideración importante para el tratamiento. Se considera que este efecto está mediado por mecanismos centrales y por las acciones alfa – adrenérgicas del fármaco. Se describió colapso cardiovascular (secundario a

bradicardia e hipotensión) en todas las especies importantes. Los perros pueden ser más sensibles a estos efectos que otros animales.
En algunas ocasiones la Acepromacina causa los síntomas paradójicos de agresividad y estimulación generalizada del SNC, Cuando se administra las inyecciones IM pueden causar dolor local transitorio. ***(PLUMB, D. 2010)***

Siempre se debe tener precaución en administrarlo en combinación con otros agentes hipotensores. Nunca se debe emplearse laAcepromacina paracontrolar las convulsiones que son provocadas por intoxicación por derivados de compuestosorgánicos fosforados,debido a la ineficacia de su acción y a la potencialización de los efectos tóxicos de las sustancias ingeridas. ***(BOTANA L. 2002)***

En ocasiones se han observado reacciones adversas a la administración de la Acepromacina, después de 5 minutos de una dosis intramuscular de 0.55 mg/Kg., se ha observado apnea inicial, disminución del pulso e inconsciencia. Administrar con precaución especialmente en los animales débiles, viejos o con enfermedades cardiacas para reducir los efectos adversos.***(SUMANO H. 2006)***

- **Sobredosificación**

La DL50 en el ratón es de 61mg/kg tras la administración IV y de 257mg/kg luego de la dosis oral. Los perros que recibieron 20 – 40 mg/kg durante 6 semanas, en apariencia no presentaron efectos adversos. Los perros que recibieron dosis orales crecientes de hasta 220 mg/kg presentaron signos de edema pulmonar e hiperemia de órganos internos, pero no hubo casos mortales.

Debido a la toxicidad relativamente baja de la Acepromacina, la mayor parte de los casos de sobredosificación puede manejarse supervisando al animal y brindando un tratamiento de los síntomas presentes. Las sobredosis orales masivas deben tratarse mediante evaluación intestinal si es posible. La hipotensión no se debe tratar con epinefrina, sino con norepinefrina (levarterenol). Las convulsiones

se pueden controlar mediante la administración de barbitúricos o diazepam. ***(BOTANA L. 2002)***

- **Interacciones medicamentosas**

Las siguientes interacciones medicamentosas han sido documentadas o son teóricamente posibles en personas o animales que están recibiendo Acepromacina u otros fenotiacínicos, y pueden tener importancia en los pacientes veterinarios.

- **Acetaminofeno**. Posible aumento del riesgo de hipotermia.
- **Antiácidos**. Pueden acusar reducción de la absorción gastrointestinal de los fenotiacínicos administrados por vía oral.
- **Combinaciones de antidearreicos** (por ej., caolín/peptina, subsalicilato de bismuto). Pueden causar reducción de la absorción gastrointestinal de los fenotiacínicos administrados por vía oral.
- **Depresores del SNC** (por ej., barbitúricos, narcóticos, anestésicos, etc.). Pueden causar depresión aditiva del SNC si se emplean con acepromacina.
- **Epinefrina**. Las fenotiacinas bloquean los receptores alfa-adrenales, el uso concominante de epinefrina pueden conducir a una actividad beta sin oposición, que provoca vasodilatación y aumento de la frecuencia cardiaca.
- **Opioides**. Pueden favorecer los efectos hipotensores de la acepromacina, cuya dosis suele ser reducida cuando se la usa junto con un opioide.
- **Organofosforados**. La acepromacina no puede ser administrado dentro del mes de la desparasitación con estos agentes, ya que sus efectos puede ser potenciados.
- **Procaína**. Su actividad puede verse favorecida por las fenotiacinas.
- **Quinidina**. Con las fenotiacinas, pueden causar una depresión aditiva del corazón. ***(PLUMB, D. 2010)***

Se debe tener presente que la Acepromacina interactúa con los organofosforados, potencializando el efecto de los mismos. Tiene un efecto aditivo sobre el SNC cuando se usa con barbitúricos, narcóticos y otros anestésicos. Con la quinidina

tiene efecto aditivo sobre el corazón. Antidiarreicos como el kaolinpectin, bismuto y otros pueden causar una disminución en la absorción gastrointestinal de las fenotiacinas cuando se administran por vía oral.

El propranol incrementa los niveles sanguíneos cuando se administran fenotiacinicos. Las fenotiacinas bloquean los receptores alfa adrenérgicos y si aplicamos epinefrina pueden dejar de boquear causando vasodilatación y se podrá producir un arresto cardiaco. La actividad de la procaína se puede ver aumentada por los fenotiacinicos. ***(SUMANO H. 2006)***

- **Posología**

Muchos clínicos consideran que la dosis de 0,5 – 2,2 mg/kg recomendada para perros y gatos por el fabricante es 10 veces superior a la necesaria para la mayor parte de las indicaciones. La administración de las dosis IV debe ser lenta, además se debe permitir que transcurran 15 minutos como mínimo para el inicio de la acción.

- **Caninos**

a) Premedicación: 0,33 – 0,05 mg/kg IM o 1 -3 mg/kg por vía bucal no menos de 1 hora antes de la cirugía.
b) Sujeción/sedación: 0,025 – 0,2 mg/kg IV, dosis máxima 3 mg o 0,1 – 0,25 mg/kg IM.
c) Preanestesia: 0,1 – 0,2 mg/kg IV o IM dosis máxima 3 mg, 0,05 -1 mg/kg IV, IM o SC.
d) Para reducir la ansiedad en el paciente con dolor (no sustituye la analgesia): 0,05 mg/kg IV, IM o SC, no exceder una dosis total de 1 mg.
e) 0,55 – 2,2 mg/kg bucal o 0,55 – 1,1 mg/kg IV, IM o SC
f) Como premedicación con morfina: acepromacina 0,05Mg/kg, morfina 0,5 Mg/kg IM. ***(PLUMB, D. 2010)***

2.10 LA ESTERILIZACIÓN U OVARIOHISTERECTOMÍA (OVH)

La esterilización u ovariohistrectomía (OVH) se define como la extirpación quirúrgica completa del útero y los ovarios.Se realiza con el fin de controlar la población y eliminar el comportamiento sexual que es asociado al estro, además para tratar y prevenir ciertas patología como: piometras, metritis, neoplasias uterinas y mamarias, torsión uterino o prolapso uterino. La edad para realizarla es discrepante, hay autores quesugieren realizar la esterilización a las 8 a 12 semanas sin observar efectos adversos. La edad sugerida para la realización de la OVH es de 6 meses. ***(MANN F. 2011)***

2.10.1 Anatomía clínica de la región

Los ovarios, oviducto y útero se encuentran fijados a las paredes dorso laterales de la cavidad abdominal y a las laterales de la pelvis por pliegues de peritoneo denominados ligamentos anchos redondo e izquierdo. Hacia craneal, el ligamento se fija por medio del ligamento suspensor del ovario. El ligamento ancho se divide en tres regiones: mesovario, mesosalpinx y mesometrio.***(RODRIGUEZ J. 2008)***
El ligamento suspensor corre desde la cara ventral del mesovario y mesosalpinx, hacia craneal y dorsal, hasta los tercios medio y ventral de las 2 últimas costillas. El ligamento propio que es la continuación caudal del ligamento suspensorio, se fija a la extremidad caudal del cuerno uterino. El ligamento redondo del útero se fija a la extremidad craneal del cuerno uterino y constituye una continuación caudal del ligamento propio.***(MANN F. 2011)***

El complejo arteriovenoso ovárico se haya en la porción medial del ligamento ancho y se extiende dese la aorta hasta el ovario los 2/3 distales de este paquete vascular se encuentran arrollados en forma similar al plexo pampiforme del macho. La arteria ovárica irriga al ovario y a la porción craneal del útero. En el ligamento ancho las ramas uterinas de las arterias ováricas terminan anastomosándose con las arterias uterinas.***(FOSSUM, T. 2009)***

La vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda, mientras que la derecha lo hace en la vena cava caudal. Las venas uterinas corren asociadas a las arterias y terminan caudalmente en las venas iliacas internas.

2.10.2 Técnica quirúrgica.

En primer lugar (Previo vaciado de la vejiga) se procede a la realización de una laparotomía mediana postumbilical, incidiendo en la piel desde el ombligo hasta un punto medio entre el ombligo y el borde anterior del pubis. Se secciona a continuación tejido subcutáneo con cuidado hasta llegar a identificar la línea alba. ***(SLATTER D. 2003)***

En este momento se tiene que tener cuidado, para llegar al interior de la pared abdominal se hace una microlaparotomía en algún punto de la línea alba, con unas pinzas de disección con dientes, se toma la pared muscular a ambos lados de la línea alba en el punto elegido y se tracciona de ella hacia arriba, con el fin de alejarse del contenido abdominal y entonces incidir con un bisturí. Posteriormente se introduce un dedo por este ojal y se comprueba que no existan adherencias deninguna víscera a la pared abdominal. Se procede a abrir la línea alba con una tijera o un bisturí usando una sonda acanalada para proteger mejor las estructuras internas, si el útero esta agrandado se podrá adquirir una incisión de mayor longitud.***(FOSSUM, T. 2009)***

El ligamento suspensorio se estira o se rompe traccionando con el dedo índice. La tensión debe estar dirigida más hacia caudal (paralela a la pared corporal dorsal) que perpendicularmente a la incisión, ya que puede desgarrar el paquete vascular del ovárico. Rara vez se necesita ligar el ligamento suspensorio por separado dada su escasa vascularización. Se localiza la arteria y la vena ovárica y se realiza una ventana en el mesovario, inmediatamente caudal a los vasos. ***(RODRIGUEZ J. 2008)***

Se camplea el paquete vascular ovárico con 2 pinzas hemostáticas. Es muy importante mantener localizado el ovario con los dedos mientras se aplica la primera pinza para asegurar que se extrae todo el ovario. Luego se coloca

unatercera sobre el ligamento propio, entre el ovario y el cuerno uterino para seccionar por último el pedículo entre la pinza central y el ovario. Las pinzas se deben colocar lo más cerca posible del ovario para evitar la inclusión accidental del uréter.***(SLATTER D. 2003)***

Para realizar todas las ligaduras es preferible el material absorbible. Se coloca una ligadura circunferencial, de forma que esta queda en el surco dejado por la pinza hemostática.

A continuación se coloca una ligadura por transfixión entre la primera ligadura circunferencial y el extremo seccionado del pedículo. ***(MANN F. 2011)***

Se toma el pedículo con pinzas y se libera la hemostasia, inspeccionándolo en busca de hemorragia. Si esto ocurre, se coloca el pedículo dentro del abdomen.Se aísla el cuerno uterino derecho siguiendo distalmente al izquierdo hasta la bifurcación. Se repite el procedimiento de ligaduras sobre el pedículo ovárico derecho. Se realiza una ventana en el ligamento ancho, adyacente a las arterias y venas uterinas y se lo desgarra. Rara vez se requiere la ligadura en masa de los ligamentos ancho y redondo, pero es necesaria en los grandes vasos del ligamento ancho.

Se exterioriza el cuerpo uterino y se localiza el cérvix. Muchas son las técnicas que se han utilizado para ligar y seccionar el cuerpo uterino de acuerdo con su tamaño y la preferencia del cirujano. Cuando el útero es pequeño se puede realizar un triple campleado. Se colocan 3 pinzas inmediatamente proximales al cérvix, teniendo cuidado al hacerlo, ya que puede cortar el tejido en vez de comprimirlo. ***(MANN F. 2011)***

El cuerpo uterino se secciona entre la pinza central y proximal. La arteria y venas uterinas se ligan de forma independiente entre la pinza distal y el cérvix. Se coloca una ligadura circunferencial y floja distal a la pinza y se la retira a medida que se ajusta la ligadura sobre el surco que se deja. Se coloca una ligadura de transfixión entre la ligadura circunferencial y la pinza restante parar luego sacarla. Se evalúa

el muñón uterino en busca de hemorragia y se coloca en el abdomen. ***(SLATTER D. 2003)***

2.10.3 Instalaciones y equipo quirúrgico

- **Sala de preparación**:

Es un lugar séptico o contaminado en el que se prepara al paciente que se va a operar. Debe ser un lugar amplio y contar con mesas que permitan un fácil manejo del paciente para realizar la antisepsia, este lugar deberá contar con suficientes contactos eléctricos para máquinas rasuradoras, así como llaves de agua y drenaje para realizar el lavado y rasurado; también, debe tener fácil acceso a la zona de quirófanos. En esta sala se hace la venopunción para administración de soluciones, como inicio para la terapia de líquidos y la aplicación de fármacos preanestésicos y anestésicos. ***(SLATTER D. 2003)***

- **Área para el vestido y lavado quirúrgico:**

El cirujano, el primer ayudante y el instrumentista, se colocan la ropa adecuada la mismaque consiste en camisa, pantalón, gorro, tapabocas y botas quirúrgicas. Posteriormente pasan a la zona de lavaderos para el lavado de manos. Se prefieren los lavamanos con llave de piso o de rodilla para no abrirlas con las manos, salida de agua tipo regadera, jabón neutro o con algún antiséptico y cepillos de cerda regular para el lavado de las manos. ***(KOTCHER J. 2007)***

- **Quirófano:**

El quirófano ideal, debe tener como mínimo una superficie de 4 x 4 metros y cumplir con las condiciones de asepsia requeridas. Todo el personal que entre en él, tendrá que utilizar el uniforme correspondiente así como las botas quirúrgicas.

Las paredes deben ser de un material lavable. Para las paredes se recomienda el uso de azulejos sin hendiduras y de color azul o verde claro para no cansar la vista de los cirujanos. El piso debe ser liso, de un material antiestático y que permita el lavado continuo con sustancias desinfectantes. La iluminación debe permitir la correcta visualización del campo operatorio, utilizando ventanas amplias o tragaluces. Los contactos eléctricos deben ser trifásicos y ocultos. ***(SLATTER D. 2003)***

- **Mobiliario del quirófano:**

El mobiliario de un quirófano debe reunir todos los elementos necesarios para el trabajo quirúrgico, y debe ser de material durable y de fácil limpieza. El material básico para un quirófano comprende:

a. Mesa para cirugía: Para la cirugía de pequeñas especies se requieren mesas de acero inoxidable de 120 x 70 cm, con posibilidades de inclinación, altura variable y con un orificio de desagüe en un extremo. ***(KOTCHER J. 2007)***

b. Lámparas de quirófano: Independientemente de la iluminación natural que debe tener el quirófano, se debe contar con una lámpara especial para generar un haz de luz directo a la zona de operación. También existen las lámparas móviles con ruedas y lámparas con baterías para utilizarlas en caso de una interrupción en el suministro de energía eléctrica.

c. Mesa para instrumental: Lamesa para colocar el instrumental es curva tipo riñón, de 120 x 60 cm con altura ajustable. Sin embargo, para pequeñas especies, ya que se requiere solo el instrumental general básico con un mínimo de piezas, se recomienda el uso de la mesa de Mayo, en cuyo marco superior se ajusta la charola para el instrumental.***(SLATTER D. 2003)***

d. Mesa para servicios auxiliares: Sonmesas portátiles con medidas variables, de acero inoxidable, que se utilizan para colocar otros elementos necesarios

durante la cirugía como los paquetes de ropa, guantes, soluciones, suturas, medicamentos auxiliares para el anestesista, entre otros.

e. **Muebles adicionales**: Son aquellos elementos auxiliares para los cirujanos como elporta sueros, el banco para el anestesista, los baldes, entre otros. ***(KOTCHER J. 2007)***

CAPÍTULO III

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Ubicación de la investigación

La presente investigación se realizó en el quirófano de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Estatal de Bolívar.

3.2Localización del experimento

País: Ecuador
Provincia: Bolívar
Cantón: Guaranda
Sector: El Aguacoto II

3.3 Situación geográfica y climática

Cuadro Nº 1. Condiciones meteorológicas.

Altitud	2800 m.s.n.m.
Humedad relativa promedio anual	75 %
Precipitación promedio anual	632 mm/ año
COORDENADAS DMS	
Latitud	1°34'0" S
Longitud	79°1'0" W
COORDENADAS GPS	
Latitud	-1.56667
Longitud	-79.0167
TEMPERATURAS	
Temperatura mínima	10 º C
Temperatura media	14 º C
Temperatura máximo	18 º C

Fuente: Estación Meteorológica Laguacoto II (2012).

3.4 Zona de Vida

Según la clasificación de las zonas de vida de L. Holddrige, el sitio corresponde al piso Bosque Húmedo Montano bajo o templado se extiende desde los 2000 hasta los 3000 msnm con una temperatura de 12 a 18° C.

Con 2000 mm de precipitación, cubre una superficie de 4588 km^2 (14.7%) de la superficie total.

3.6 Materiales

Material experimental

15 hembras caninas de edades comprendidas entre 6 meses y 7 años, de distinta raza.

Material decampo

Instrumental quirúrgico

Porta agujas
Pinzas hemostáticas
Pinzas de campo
Separadores
Mango de bisturí
Cocher, curvo y recto
Kelly, curvo y recto
Gancho covault.
Allis.

Suturas

Poliglactina 2 y 3 ceros
Seda 2 y 3 ceros

Fármacos:

Analgésicos

Tramadol

Melóxicam

Butilescopolamina

Ketorolaco

Tranquilizantes

Maleato de Acepromacina

Anestésicos

Ketamina

Propofol

Antibióticos

Ampicilina

Fluidos

Solución salina al 0,9%

Lactato de Ringer

Dextrosa

Material de quirófano

Ropa de quirófano

Batas

Gorras

Mascarillas

Campo cubre mesa

Campo quirúrgico

Tanque de oxígeno con accesorios

Resucitador

Monitor multiparametros.

Tubo endotraqueal

Laringoscopio

Desinfectantes

Clorhexidina

Alcohol

Yodo povidona

Material de laboratorio.

Tubos vacuntainer.

Espectrofotómetro.

Centrifuga.

Micro centrifuga.

Agitador.

Baño María.

Refractómetro.

Contador hematológico.

Micro pipetas.

Reactivos.

Materiales de oficina

Computador.

Impresora.

Calculadora.

Esferográficos.

Fichas anestésicas.

Paquetes de hojas para impresión A4.

Memoria USB.

3.7. Metodología

Unidades en estudio

- Las hembras caninas que fueron sujetas a estudio fueron separados en 3 grupos las cuales recibieron los siguientes planes analgésicos.

Plan analgésico	Número de animales
Tramadol + Ketorolaco	5
Meloxicam + Metamizol	5
Tramadol + Acepromacina	5
Total	**15**

Procedimiento experimental

Los animales sujetos a estudio fueron examinados en busca de alteraciones, se llenó su historia clínica y se procedió a tomar muestras sanguíneas para hematología y bioquímica sérica.

Una vez obtenidos los resultados se procedió a seleccionar a los animales que participarían en la investigación, seleccionando a aquellas perras que se encontraban en buen estado de salud.

Métodos de evaluación y datos a tomarse

Las mediciones experimentales que se evaluaron en la presente investigación corresponden a las siguientes variables:

- **Edad.** La edad se tomó de acuerdo a la información proporcionada por el propietario.

- **Peso.**Se lo tomo antes de la cirugía, y se utilizó una balanza y la unidad de medida fue en kilogramos.

Evaluación de los signos vitales como:

- **Frecuencia respiratoria**. Se tomó antes, durante y después de la cirugía, para lo cual se contaron los movimientos torácicos, las respiraciones a

través del tubo endotraqueal, y la frecuencia proporcionada por el monitor multiparámetros.

- **Frecuencia cardiaca**. Se midió mediante antes, durante y después de la cirugía mediante auscultación cardiaca, pulso arterial, y a través del monitor multiparámetros.

- **Temperatura corporal.**Se tomó antes, durante y después de la cirugía, se determinó la temperatura corporal mediante la utilización de un termómetro digital y la sonda de temperatura del monitor multiparámetros.

- **Saturación de Oxigeno.** Se determinó una vez que el paciente se encontró anestesiado para lo cual se colocó el sensor de pulsioximetria en la lengua del paciente y la información se obtuvo en el monitor multiparámetros.

- **Presión arterial.**Se determinó antes, durante y después de la cirugía, se utilizó el método de oscilometría, para lo cual se colocó el brazalete de medición en el miembro posterior derecho sobre el metacarpo y los resultados se observaron en el monitor multiparámetros.

Manejo del experimento

- **Preparación de los pacientes que fueron sometidos al experimento**

Se procedió a canalizar una vía venosa, para la administración de fluidos con el objeto de mantener al individuo hidratado y con buena perfusión renal, evitando un daño en las nefronas, además sirvió para administrar medicamentos.

- **Premedicación y Preanestesia**

Se aplicó un tranquilizante, un analgésico y un antibiótico, con el objetivo de preparar al paciente para el proceso de rasurado, desinfección del área a incidir y prevención de infecciones en el paciente.

- **Inducción**

Para inducir la anestesia se utilizó Ketamina más Acepromacina, una vez que el individuo se fue inducido con las dosis calculadas de acuerdo al tipo de paciente se procedió a colocar un tubo endotraqueal con la finalidad de mantener las vías aéreas despejadas y poder administrar oxigeno durante la intervención quirúrgica.

- **Mantenimiento**

Para el mantenimiento anestésico se administró dependiendo del peso del paciente, mediante infusión continua una combinación de Ketamina más Propofol en relación 1:1. Durante la cirugía se aplicaron los analgésicos en estudio, los mismos que debieron ser iguales a los utilizados en la pre medicación y preanestesia, es decir Tramadol, Ketorolaco, Meloxicam, Metamizol y Acepromacina

Una vez que el paciente se encontró en un plano anestésico adecuado se lo traslado al quirófano donde se colocó los campos quirúrgicos y se embroco el área a incidir.

- **Preparación del personal médico**

Una vez que el paciente se encontró anestesiado el equipo médico procedió a vestirse, para lo cual se colocó de manera aséptica, una mascarilla, un gorro quirúrgico, una bata quirúrgica estéril y guantes estériles.

- **Proceso quirúrgico**

  - Se realizó unaincisión abdominal la cual incluyera piel, musculo y peritoneo,
  - Una vez que se obtuvo acceso a la cavidad abdominal se procedió a localizar los ovarios y el cuerpo del útero.
  - Se ligaron los pedículosováricos y se realizó la disección, posteriormente se ligaron los vasos uterinos y se secciono, durante este procedimiento se administraron los fármacos a estudiarse.
  - Durante toda la cirugía se monitoreo las constantes fisiológicas de los pacientes, para evaluar la presencia o ausencia de dolor.

- **Post operatorio**

  - A los pacientes sometidos a cirugía se los mantuvo con analgesia y fluidos de mantenimiento durante 72 horas
  - Las suturas cutáneas se retiraron a los 8 días

- **Recolección de datos**

Durante la cirugía se registraron las constantes fisiológicas en una ficha anestésica cada 3 minutos.

Al mismo tiempo se evaluó si existían signos de dolor.

3.8Análisis estadístico

En la presente investigación se empleó estadística descriptiva en los tres protocolos analgésicos, y los resultados fueron expresados en gráficos de barras y cuadros de frecuencia de acuerdo a las variables cualitativas y cuantitativas.

CAPÍTULO IV

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

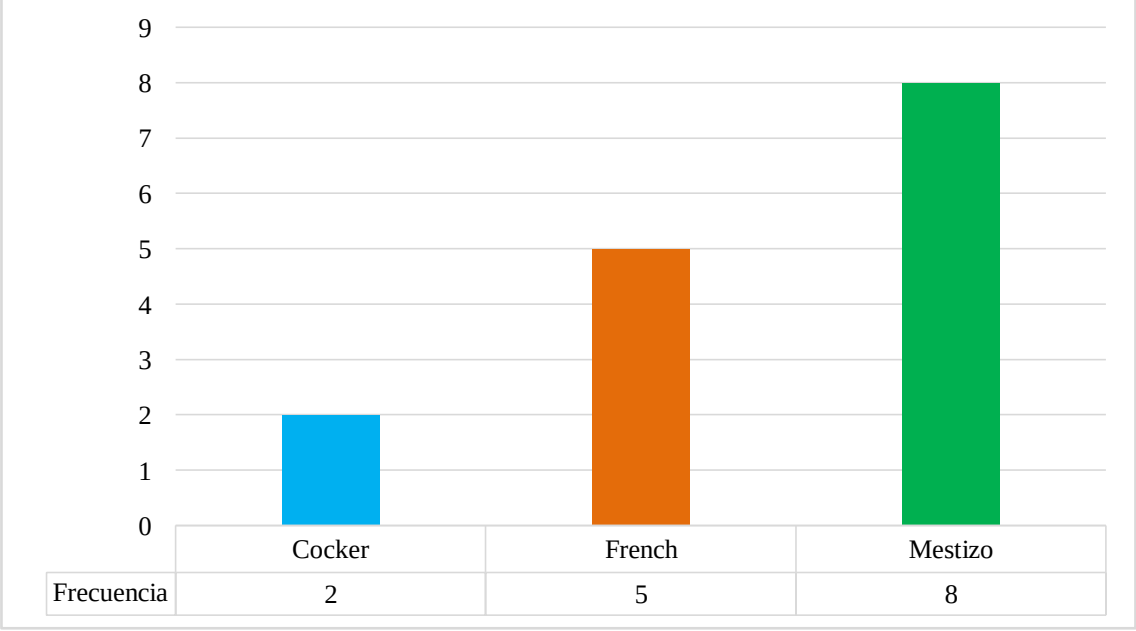
CUADRO N° 2. RAZAS DE LAS PERRAS EMPLEADAS EN LA INVESTIGACIÓN.

Razas	Frecuencia	%
Cocker	2	13.33
French	5	33.33
Mestizo	8	53.33
Total	15	100

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRÁFICO N° 1. RAZAS DE LAS PERRAS EMPLEADAS EN LA INVESTIGACIÓN.



Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

De acuerdo al gráfico se puede observar que en la presente investigación, de las perras sometidas a cirugía el 53.33 % corresponden a la raza mestiza, el 33.33

%fueron de raza French Poodle y el 13.33 % correspondieron a la raza CockerSpaniel.La cantidad de perras mestizas puede deberse a que las perras de raza suelen ser utilizadas para reproducción, por lo que sus propietarios poco recurren a la esterilización.

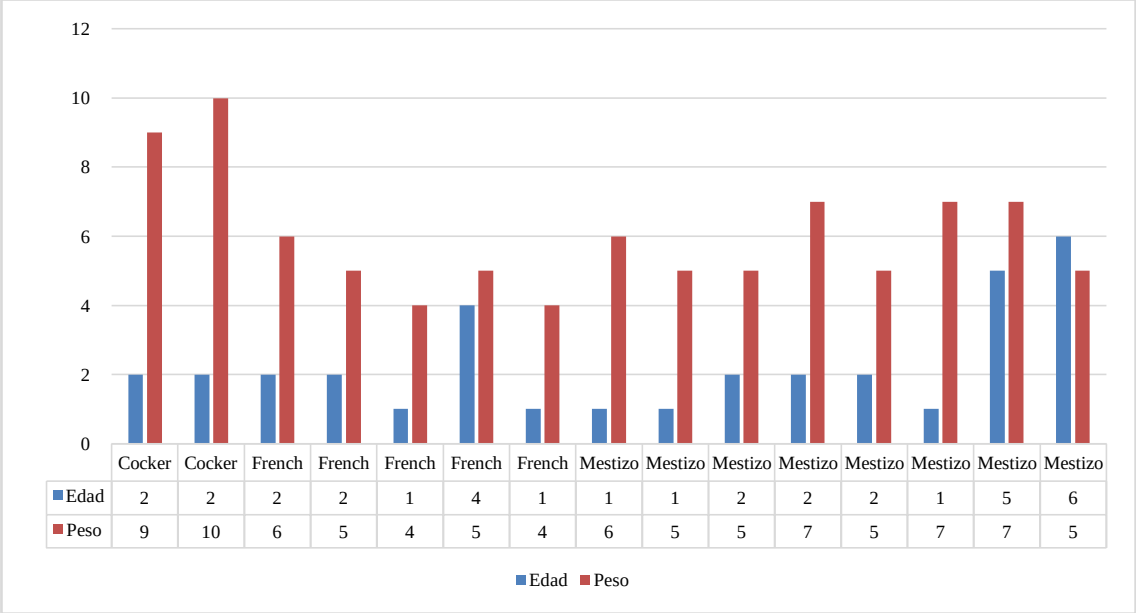
CUADRO N° 3. EDAD Y PESOS DE LAS HEMBRAS CANINAS EMPLEADAS EN LA INVESTIGACIÓN.

Razas	Edad en años	Peso en kilogramos
Cocker	2	9
	2	10
French	2	6
	2	5
	1	4
	4	5
	1	4
Mestizo	1	6
	1	5
	2	5
	2	7
	2	5
	1	7
	5	7
	6	5
Promedio	2.3	6

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRÁFICO N° 2. EDAD Y PESOS DE LAS HEMBRAS CANINAS EMPLEADAS EN LA INVESTIGACIÓN.



	Cocker	Cocker	French	French	French	French	French	Mestizo	Mestizo	Mestizo	Mestizo	Mestizo	Mestizo	Mestizo	Mestizo
Edad	2	2	2	2	1	4	1	1	1	2	2	2	1	5	6
Peso	9	10	6	5	4	5	4	6	5	5	7	5	7	7	5

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

En el gráfico se puede observar que las hembras caninas que fueron sometidas a la investigación fueron animales jóvenes con un promedio de 2,3 años de edad. Y un peso promedio de 6 kilogramos.

Al ser animales jóvenes los que fueron sometidos a cirugía puede deberse a que los propietarios prestan mayores cuidados a las mascotas cuando son aun jóvenes. En cuanto al peso son animales de talla pequeña, ya que los propietarios por facilidad de manejo prefieren animales de raza pequeña.

HOWE L. 2000. Señala que el incremento en las esterilizaciones a temprana edad ha incrementado rápidamente, posiblemente debido a la correcta información hacia los propietarios, indicando que la gonadectomiaa edad temprana es un procedimiento seguro y carece de efectos secundarios a largo plazo, Además este procedimiento se lo realiza con mayor frecuencia para combatir la sobrepoblación canina.

CUADRO N° 4. PRESENCIA E INTENSIDAD DE DOLOR EN PERRAS UTILIZANDO TRAMADOL MAS KETOROLACO COMO ANALGÉSICOS INTRAOPERATORIOS.

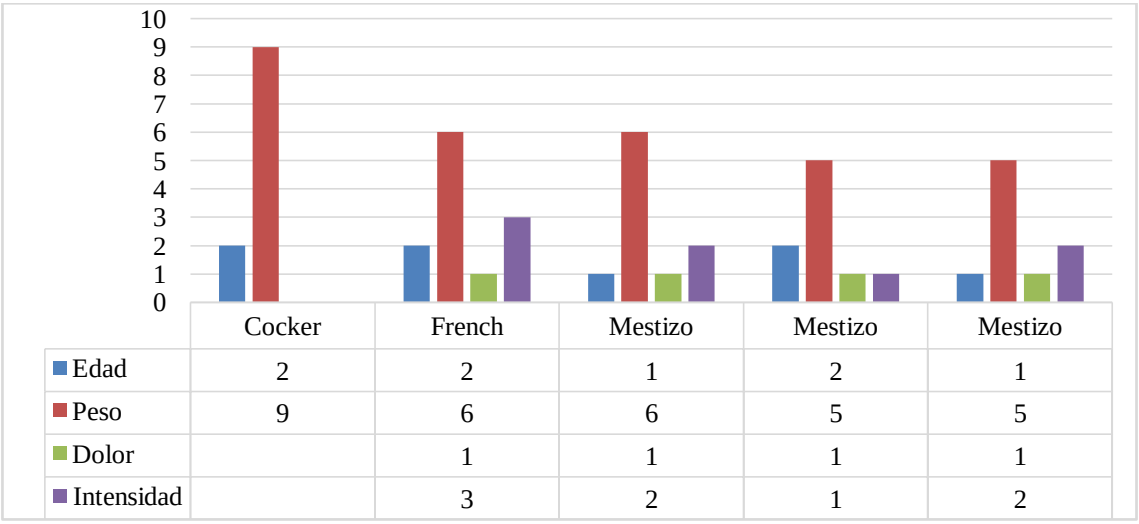
Pacientes			Dolor			Intensidad		
Razas	Edad	Peso	Presencia	Frecuencia	%	Grado	Frecuencia	%
Cocker	2	9	NO	1	20	Ninguno	1	20
French	2	6	SI	4	80	Fuerte	1	20
Mestizo	1	6	SI			Moderado	2	40
	1	5	SI					
	2	5	SI			Leve	1	20
Total				5	100		5	100

Edad: En años. Peso: En kilogramos.

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRÁFICO N° 3. PRESENCIA E INTENSIDAD DE DOLOR EN PERRAS UTILIZANDO TRAMADOL MAS KETOROLACO COMO ANALGÉSICOS INTRAOPERATORIOS.



	Cocker	French	Mestizo	Mestizo	Mestizo
Edad	2	2	1	2	1
Peso	9	6	6	5	5
Dolor		1	1	1	1
Intensidad		3	2	1	2

Edad: En años. Peso: En kilogramos. Intensidad de dolor: 1 leve, 2 Moderado, 3 Fuerte

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

De acuerdo al gráfico se puede observar que un paciente no presentó signos de dolor durante la cirugía, este paciente corresponde a la raza CockerSpaniel y es aquel que tiene mayor peso del grupo, esto puede señalar que en las perras de esta raza la combinación Tramadol y Ketorolaco producen buena analgesia intraoperatoria.

La perra de raza French Poodlemanifestó signos de dolor durante la cirugía y fue quien presentó dolor de mayor intensidad, en contraste la perra de raza mestiza con el mismo peso presentó dolor pero con menor intensidad lo que puede sugerir que la raza French Poodlepuede llegar a necesitar rescate analgésico durante la cirugía.Las perras de raza mestiza con pesos de 5 kg evidenciaron dolor con intensidad leve y moderada, lo que puede indicar que en esta raza los analgésicos utilizados funciona de mejor manera que en la raza French Poodle.

(ARGUETA R. 2013)En su estudio observó que la administraciónde Ketorolaco más Tramadol en perros como analgésico post operatorio, presenta a partir de la segunda hora de administración diferencias significativamente favorables en relación con el grado analgésico.

(BRUNTON L. 2006). Señala que la dosis de una sustancia produce un efecto especifico en el 50% de los individuos y que la gran variabilidad farmacodinámica de la población hace que no todos los pacientes responda de la misma manera a un fármaco en común, esto se puede observar en la presente investigación en donde la administración de analgésicos a una misma dosis no produce el mismo efecto analgésico en los pacientes.

CUADRO N° 5. PRESENCIA E INTENSIDAD DE DOLOR EN PERRAS UTILIZANDO MELOXICAM MAS BUTILESCOPOLAMINA COMO ANALGÉSICOS INTRAOPERATORIOS.

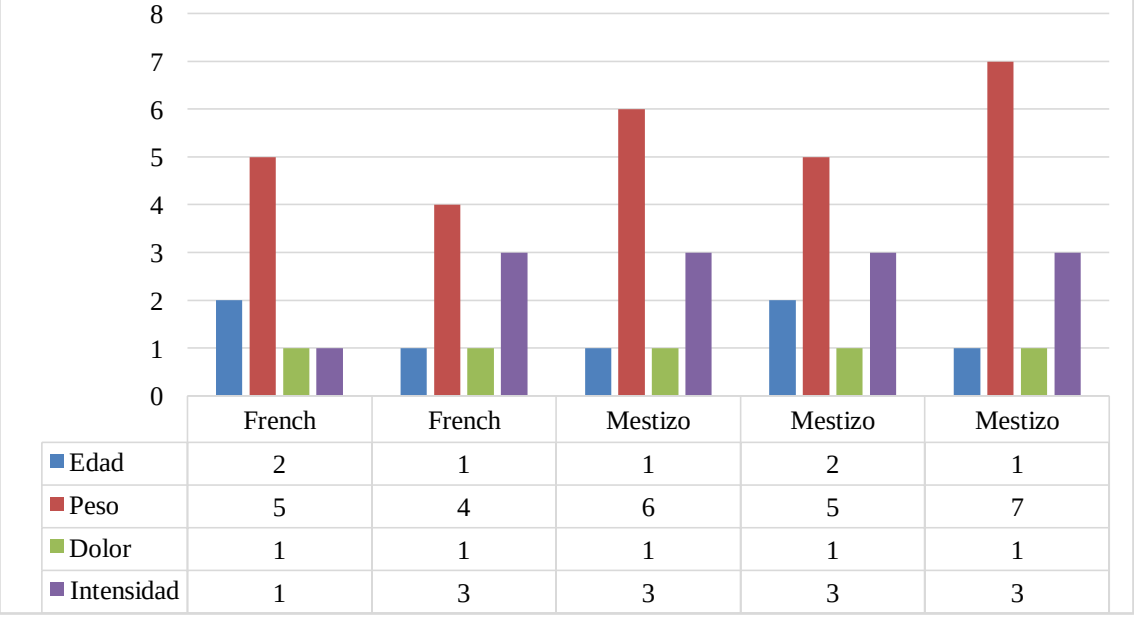
Pacientes			Dolor			Intensidad		
Razas	Edad	Peso	Presencia	Frecuencia	%	Grado	Frecuencia	%
French	2	5	SI	5	100	Leve	1	20
	1	4	SI			Fuerte	4	80
Mestizo	2	7	SI			Fuerte		
	2	5	SI			Fuerte		
	1	7	SI			Fuerte		
Total				5	100		5	100

Edad: En años. Peso: En kilogramos.

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRÁFICO N° 4. PRESENCIA E INTENSIDAD DE DOLOR EN PERRAS UTILIZANDO MELOXICAM MAS BUTILESCOPOLAMINA COMO ANALGÉSICOS INTRAOPERATORIOS.



Edad: En años. Peso: En kilogramos. Intensidad de dolor: 1 leve, 2 Moderado, 3 Fuerte

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

En relación al gráfico se puede señalar que de las perras sometidas a ovario histerectomía y que recibieron como analgésicos la combinación Meloxicam y Butilescopolamina el 100% presento signos de dolor durante la cirugía, siendo estos signos más evidentes durante la manipulación de los ovarios y el útero.

Una perra de raza French Poodle y tres mestizas presentaron signos de dolor intenso durante la cirugía, estas perras tenían entre uno y dos años, con pesos promedio de 5,5 kilogramos.Se observó signos de dolor intenso en el 80% de las pacientes sometidas a cirugía, el 20% presento dolor leve durante el acto quirúrgico.

(PALMA M. 2004) En su investigación observó que los perros que recibieron Meloxicamintraoperatorio presentaron analgesia superior, en comparación con aquellos que no lo recibieron. Además destaca que la administración de meloxicam mas remifentanilo es un excelente plan de analgesia preventiva.

CUADRO N° 6. PRESENCIA E INTENSIDAD DE DOLOR EN PERRAS UTILIZANDO TRAMADOL MAS ACEPROMACINA COMO ANALGÉSICOS INTRAOPERATORIOS.

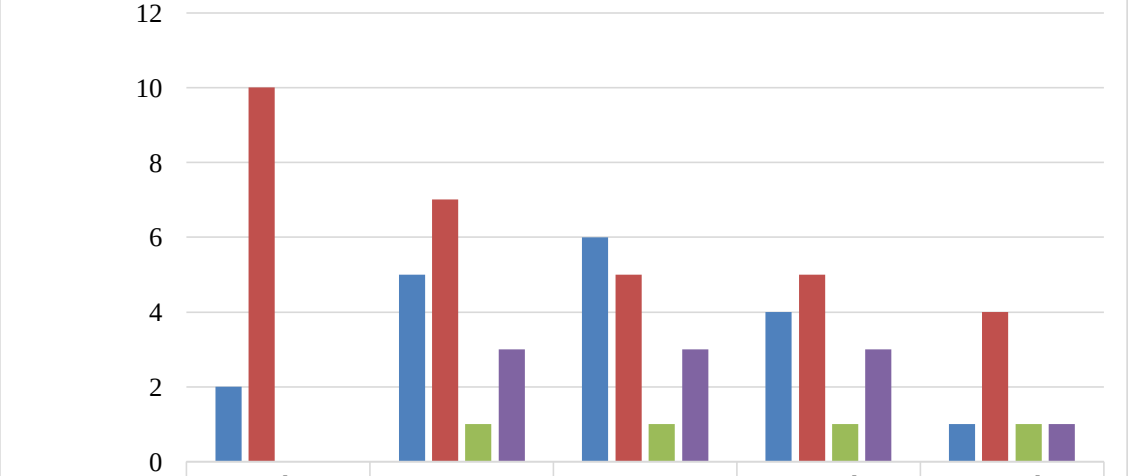
Pacientes			**Dolor**			**Intensidad**		
Razas	**Edad**	**Peso**	**Presencia**	**Frecuencia**	**%**	**Grado**	**Frecuencia**	**%**
Cocker S.	2	10	NO	1	20	Ninguno	1	20
Mestizo	5	7	SI	4	80	Leve	3	60
	6	5	SI					
French	4	5	SI					
	1	4	SI			Moderado	1	20
Total				5	100		4	100

Edad: En años. Peso: En kilogramos.

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRAFICO N° 5. PRESENCIA E INTENSIDAD DE DOLOR EN PERRAS UTILIZANDO TRAMADOL MAS ACEPROMACINA COMO ANALGÉSICOS INTRAOPERATORIOS.



	Cocker	Mestizo	Mestizo	French	French
Edad	2	5	6	4	1
Peso	10	7	5	5	4
Dolor		1	1	1	1
Intensidad		3	3	3	1

Edad: En años. Peso: En kilogramos. Intensidad de dolor: 1 leve, 2 Moderado, 3 Fuerte

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

De acuerdo al gráfico se puede observar que el 20% de perras que recibieron Acepromacina mas Tramadol no presentaron signos de dolor durante el procedimiento quirúrgico este paciente fue una perra de raza CockerSpaniel de dos años de edad y fue el paciente de mayor peso (10 kg), Esto puede sugerir que los pacientes con mayor peso responden de mejor manera al efecto del Tramadol mas Acepromacina.

El 80 % de los pacientes intervenidos presentaron signos de dolor durante la cirugía, dos perras de raza mestiza y una de raza French Poodle presentaron signos de dolor con intensidad fuerte, mientras que una perra de raza French Poodle presentó dolor de intensidad leve. Las perras que presentaron dolor de intensidad fuerte tenían peso entre 5 y 7 kilogramos.

(BELMAR A. 2004).En su investigación comparo la combinación de Tramadol más Acepromacina contra Butorfanol más Acepromacina, y observo que la administración de Butorfanol mas Acepromacina tiene mejor efecto analgésico, además señala que la utilización de cualquiera de estos fármacos es recomendable para el dolor perioperatorio.

(SANDOVAL. O. 2010.)Observó que al administrar Tramadol en infusión a perras sometidas a ovario histerectomía los pacientes presentaron una mayor escala de dolor, en comparación con las perras a las que se les administro Tramadol combinado con otros analgésicos, y concluye que se obtiene un mejor grado de analgesia al combinar Tramadol con otros analgésicos.

(SILVA E. 2012.)En su investigación concluye que la administración de Lidocaína más Tramadol reduce el riesgo anestésico, además con esta combinación se reduce la aparición de efectos adversos posteriores a la administración. Y se obtiene un despertar tranquilo y sin complicaciones.

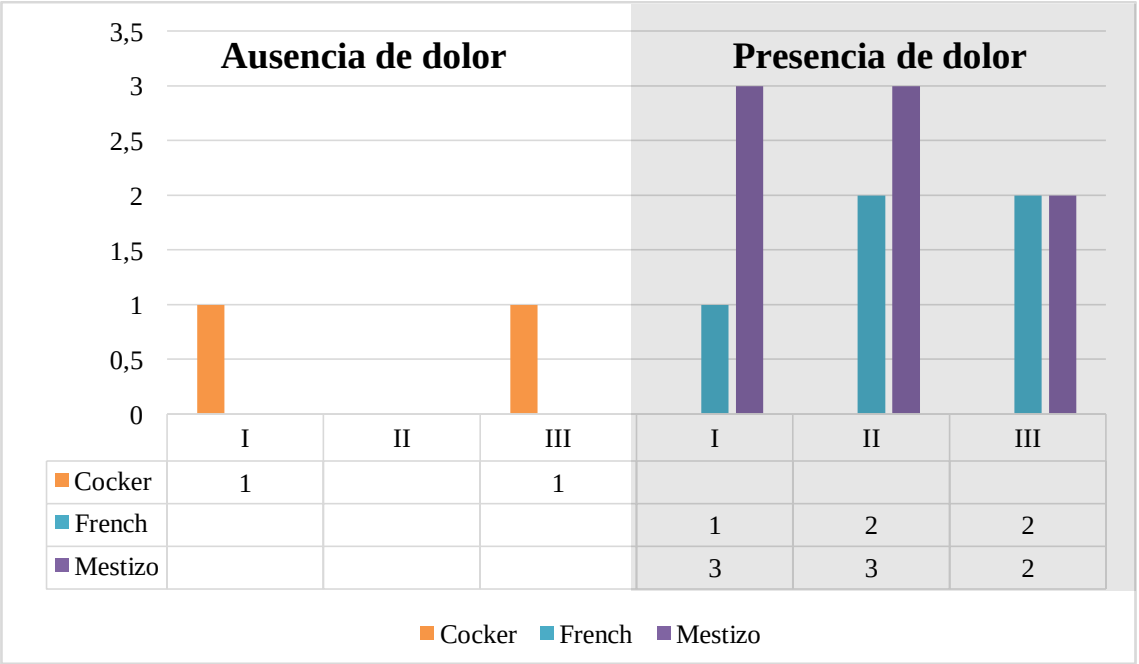
CUADRO N° 7. EFICACIA ANALGÉSICA DE LOS CUATRO PROTOCOLOS EN ESTUDIO.

	Ausencia de dolor			Presencia de dolor		
Protocolo / Razas	I	II	III	I	II	III
Cocker	1	-	1	-	-	-
French	-	-	-	1	2	2
Mestizo	-	-	-	3	3	2
Total	2			13		

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRÁFICO N° 6. EFICACIA ANALGÉSICA DE LOS CUATRO PROTOCOLOS EN ESTUDIO.



Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

En relación a la eficacia analgésica de los tres protocolos en estudio se puede distinguir que no existió analgesia en las hembras caninas de raza French Poodle y Mestizas que recibieron los tres protocolos. Las hembras caninas de raza CockerSpaniel si presentaron analgesia con la administración de Tramadol más Ketorolaco y Tramadol más Acepromacina.

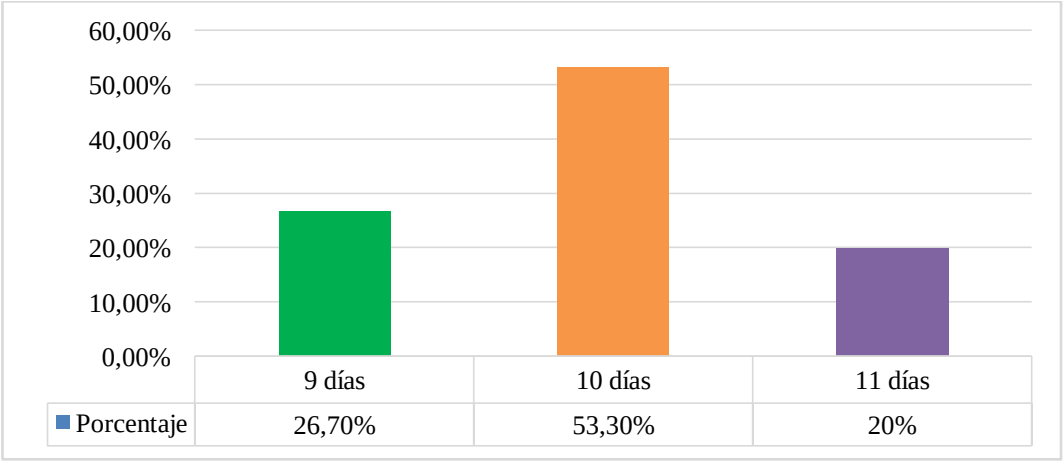
CUADRO N° 8. TIEMPO DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.

Razas	Edad en años	Peso en kilogramos	Tiempo de cicatrización en días	Frecuencia	%
Cocker	2	10	9	4	26.7
French	2	5	9		
Mestizo	2	5	9		
	2	5	9		
Cocker	2	9	10	8	53.3
French	4	5	10		
	1	4	10		
Mestizo	1	6	10		
	1	5	10		
	5	7	10		
	6	5	10		
	2	7	10		
French	2	6	11	3	20
	1	4	11		
Mestizo	1	7	11		
Promedio	2.3	6	9.9	15	100

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRÁFICO N°7. TIEMPO DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.



Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

De acuerdo al cuadro y gráfico se puede observar que en respecto al tiempo de cicatrización de las heridas de las perras sometidas a ovario histerectomía, no existió diferencia significativa, encontrándose que el tiempo promedio de cicatrización fue de 9.9 días. La mayor cantidad de hembras caninas (53.3%) presentaron cicatrización completa a los 10 días posteriores a la intervención quirúrgica, el 26.7 % presento cicatrización completa a los 9 días, y el 20 % de las perras intervenidas cicatrizaron en 11 días.

(SILVA R. 2007).Observó que tras diez días posteriores a la realización de la técnica de ovario histerectomía, se observó cicatrización adecuado y se retiraron los puntos de sutura, además observo dehiscencia en el 0.5% de los casos. Esto es similar a lo observado en la presente investigación en donde el tiempo promedio de cicatrización fue de 9.9 días.

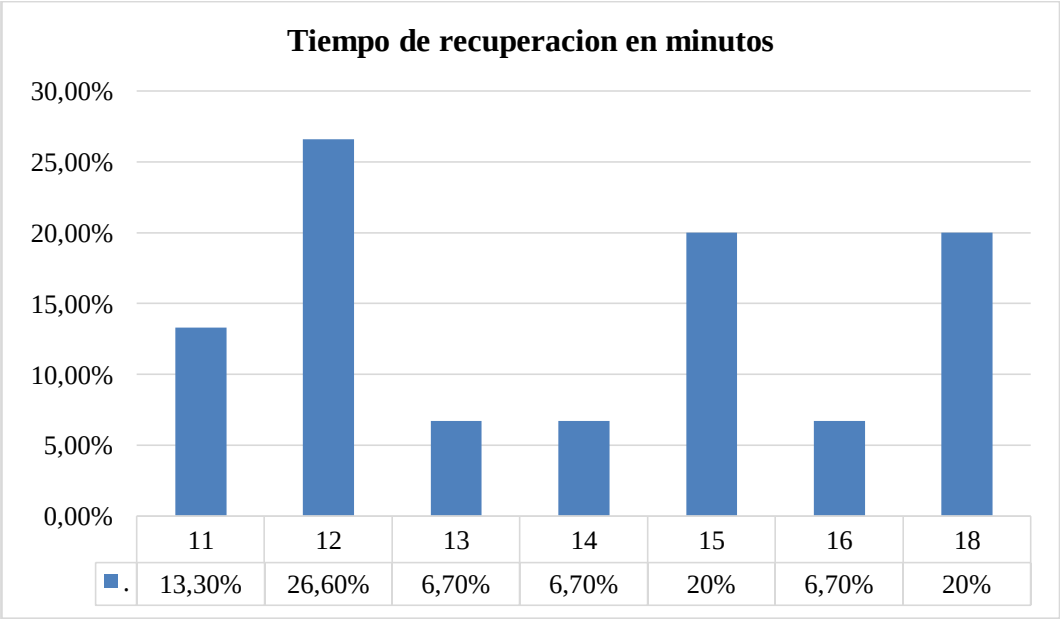
CUADRO N° 9. TIEMPO DE RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICA.

Razas	Edad en años	Peso en kilogramos	Tiempo recuperación post anestesica	Frecuencia	%
Cocker	2	9	11	2	13.3
French	2	5	11		
French	2	6	12	4	26.6
French	1	4	12		
Mestizo	2	5	12		
Mestizo	6	5	12		
Mestizo	1	6	13	1	6.7
Mestizo	1	7	14	1	6.7
Cocker	2	10	15	3	20
French	1	4	15		
Mestizo	2	7	15		
Mestizo	1	5	16	1	6.7
French	4	5	18	3	20
Mestizo	2	5	18		
Mestizo	5	7	18		
Promedio	2.3	6	14.1	15	100

Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

GRÁFICO N°8. TIEMPO DE RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICA.



Fuente: Investigación de campo 2013

Elaborado por: Diego Balladares

En relación al tiempo de recuperación tras la intervención quirúrgica se puede observar que el tiempo fue variable desde11 minutos hasta 18 minutos. La mayor parte de los pacientes se recuperaron tras 12 minutos siendo el 26.6%, el 20 % de las hembras caninas se recuperó tras 15 y 18 minutos, el 13.3% de los pacientes despertó tras 11 minutos, posteriores a la suspensión de la administración de la anestesia y finalmente el 6.7% corresponde aquellas perras que despertaron tras 13, 14 y 16 minutos individualmente.

CAPÍTULO V

V. VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS

En relación a la hipótesis planteada se puede indicar que,la combinación de los analgésicos fueron diferentes en hembras caninas sometidas a ovariohisterectomía.

CAPÍTULO VI

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

Una vez culminada la investigación y de acuerdo a los resultados obtenidos se concluye que:

- La combinación de Tramadol mas Ketorolacocomo analgésicos intraquirúrgicosproduce en los pacientes una intensidad de dolor moderada, en algunos casos produce analgesia adecuada durante la cirugía.

- La administración como analgésicos intraoperatorios de Meloxicam más Butilescopolamina, no produce analgesia durante la intervención quirúrgica.

- La combinación de Tramadol más Acepromacina generan signos de dolorleve durante la cirugía, teniendo mejor efecto sobre perras de raza mestiza.

- Las perras de raza CockerSpaniel, responden favorablemente a la administración de Tramadol másKetorolaco o Tramadol más Acepromacina, como analgésicos intraoperatorios.

- En los tres protocolos investigados, las perras de raza French Poodle y mestizas, manifestaron signos de dolor con diferentes intensidades durante la intervención quirúrgica.

6.2 Recomendaciones

Una vez concluida la investigación se recomienda:

- Utilizar Tramadol más Ketorolaco o Tramadol más Acepromacina como analgésicos intra operatorios en perras de raza CockerSpaniel sometidas a ovario histerectomía, ya que produce una excelente analgesia.

- No utilizar como analgésicosintra quirúrgicos la combinación de Meloxicam mas Butilescopolamina ya que no produce analgesia durante la intervención, haciendo necesario un rescate analgésico.

- Monitorearlas constantes fisiológicas durante la intervención quirúrgica a fin de observar signos de dolor, y tomar las medidas necesarias para evitar el sufrimiento del paciente.

CAPÍTULO VII

VII. RESUMEN Y SUMMARY

Resumen

El presente estudio tuvo como objetivo analizar el grado de analgesia, aplicando tres protocolos analgesicos (Tramadol - Ketorolaco, Meloxican – Butilescopolamina, Tramadol – Acepromacina) en ovariohisterectomia canina en el cantónGuaranda, para lo cual se utilizaron 15 perras de diferente raza, edad y sexo. Se distribuyeron 5 perras por plan analgésico. Los analgésico fueron administrados previa inducción y durante la cirugia. Se midieron las constantesfisiológicas utilizando un monitor multi parámetros y mediante examen directo. De acuerdo a la información arrojada por el monitor y al resultado del examen directo se evidencio la presencia de dolor, mediante incremento en la respiración, frecuencia cardiaca,etc. Las perras que recibieron la combinación de Tramadol más Ketorolaco mostraron signos de dolor moderado.

La utilización de Meloxicam mas Butilescopolamina no proporciono analgesia suficiente durante la cirugía, por lo que se requirió de un rescate analgésico. Las perras que recibieron la combinación de Tramadol mas Acepromacina mostraron signos de dolor con intensidad leve. En las perras de raza CockerSpaniel se observó que la administración de Tramadol mas Ketorolaco o Tramadol mas Acepromacina produjo excelente analgesia intra quirúrgica.

Summary

This study aimed to analyze the degree of analgesia , applying three analgesic protocols (Tramadol - ketorolac , Meloxican - butylscopolamine , Tramadol - acepromazine) in canine ovariohysterectomy in Canton Guaranda , for which 15 dogs of different breed , age is used and sex. 5 bitches were distributed analgesic plan. Painkillers were administered after induction and during surgery. Physiologic parameters were measured using a multi- parameter monitor and by direct examination. According to the information yielded by the monitor and the result of the direct examination the presence of pain was evident by increased respiration, heart rate, etc. Bitches who received the combination of ketorolac Tramadol showed more signs of moderate pain.

Using more butylscopolamine Meloxicam did not provide analgesia sufficient during surgery, so it required a rescue analgesic. Bitches who received the combination of acepromazine Tramadol showed more signs of mild pain. Bitches in Cocker Spaniel breed was observed that administration of ketorolac or Tramadol Tramadol more intra Acepromazine produced excellent surgical analgesia.

CAPÍTULO VIII

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. **ÁLVAREZ I**. 2009. Anestesia y analgesia en perro y gato. COLVEMA – AMVAC. Madrid España

2. **ARGUETA R.** 2013. Asociación de tramadol 25 mg y ketorolaco 10 mg en el control del dolor posoperatorio en el perro y el gato. PVArgos. Madrid. España.

3. **BASTÍAS. F.** 2003. Cirugía Veterinaria. Inducción Anestésica. Universidad de Chile. Santiago de Chile. Chile.

4. **BOTANA L.** 2002 Farmacología y Terapéutica veterinaria. McGraw Hill interamericana de España. Madrid. España.

5. **BRUNTON L**. 2006. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11va Edicion. *Editorial* McGraw Hill interamericana. MexicoDf. Mexico

6. **CARLES V**. 2005. Neurología canina y felina. Anatomía del sistema nervioso central. 2da. Edición

7. **CARRILLO J.** 2006 Manual de maniobras útiles en medicina de urgencias. 1ra Edición. Ed. Intermedica. Buenos Aires Argentina.

8. **CAULKETT C.** 2001. The analgesic effects of butorphanol and meloxicam after elective ovariohysterectomy in dogs. Proceedings, Ann Mtg Am Coll Vet Anes.

9. **DOMINIQUE P**. 2004. Enciclopedia del perro. Royal Canin. Aniwapublishing. Wisconsin. USA.

10. **FAUNT K. 2010.** Anesthesia for the Pet Practitioner. 3ra Ed. Banfield Pet Hospital. Portland Oregón USA.

11. **FLECKNELL. P.** 2000. The relief of pain in laboratory animals. Lab. Anim.

12. **FOSSUM, T**. 2009 Cirugía en Pequeños Animales. Argentina. Editorial Interamericana.

13. **GALINDO V**. 2009 Guía práctica de anestesia en pequeños animales.

14. **GARCIA P.** 2001**.** An introduction for the pain and palliative medicine physician. Pain Physician.

15. **GARROTE A**. 2003. El papel de los AINES en el tratamiento analgésico. OFFARM.

16. **GONZALES M.** 2008. Vademécum de farmacología en perros y gatos. 1ra Edición. Ed. Trillas. México DF – México.

17. **GRIMM K.** 2011 Essentials of Small Animal Anesthesia and Analgesia. 2da Edición. Ed. Wiley-Blackwell. Iowa. USA

18. **HELLYER P**. 2002. Objective, Categoric Methods for Assessing Pain and Analgesia. In: Gaynor J, Muir W (eds). Handbook of Veterinary Pain Management. Mosby, St. Louis, Missouri, USA.

19. **HOULTON J.**2000. ArtrologíaVeterinaria. Ed. Saunders.

20. **HOWE L**. 2000. Gonadectomía prepuberal en castración de perros y gatos a edad temprana. Texas A&M University. Texas. USA.

21. **KANDEL E.** 2000. Principios de Neurociencia. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid. España.

22. **KOTCHER J**. 2007. Instrumentacion quirúrgica. Teoria, técnicas y procedimientos. 4ta Edición. Editorial medica panamericana. Madrid. España.

23. **LASCALLES D**. 2000.Clincal pharmacology of analgesic agents. Animal Pain. Ed Vand der Wees.

24. **MACARIO E.** 2001. Ketorolac in the era of cyclo-oxigenase-2 selective nonsteroideal anti-inflammatory drugs: a Systematic Review of Efficacy, Side effects, and Regulatory issues. Pain Medicine.

25. **MANN F.** 2011. Fundamentals of small animal surgery. 1ra edición. Ed. Blackwell Publishing Ltd. Iowa. USA.

26. **MATHEWS K.** 2000. Management of Pain in Cats. Animal Pain. Ed Van der Wees.

27. **ORTIZ M.** 2003. Possible involvement of potassium channels in peripheral antinociception induced by metamizol: lack of participation of ATP-sensitive K+ channels. PharmacolBiochemBehav.

28. **OTERO P.** 2009. Dolor: evaluación y tratamiento en pequeños animales. Buenos Aires, Argentina. Intermédica.

29. **OTERO P.**2012. Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales: reporte de casos.. 1ª edición.- Inter-Médica. (2012)

30. **PALMA M.** 2004. Actividad peri-operatoria del meloxicam durante la analgesia preventiva equilibrada en el perro. Universidad Complutense de MadridEspaña.

31. **PLUMB**.2010. Manual de farmacología veterinaria. 6° edición.

32. **RODRIGUEZJ**. 2008. Cirugía en la clínica de pequeños animales. El abdomen caudal, 1Ed. Intermedica.

33. **SANDOVAL. O.** 2010. Analgesia preventiva en hembras caninas sometidas a ovariohisterectomía: comparación del efecto analgésico de morfina y tramadol asociados a xilazina. Revista Cientifica. Maracaibo. Venezuela.

34. **SHAFFORD H.** 2001. Preemptive analgesia: Managing pain before it begins. Veterinary Medicine.

35. **SILVA E.** 2012. Evaluación de lidocaina y tramadol como analgesia en la cirugía ovh en perras, en el Cantón Quito, Provincia de Pichincha. Universidad Estatal de Bolívar. Guaranda Ecuador.

36. **SILVA R.** 2007. Evaluación de ovariohisterectomía mediante abordaje paracostal y angiotripsia, como método de esterilización en caninos. Universidad de Caldas. Manizales. Colombia.

37. **SLATTER D**. 2003. Textbook of small animal surgery. 3ra edition. Ed. ElSevier Science. Philadelphia. USA.

38. **SUMANO H.** 2006 Farmacología veterinaria.3ra edición. Editorial McGraw Hill interamericana. México Df. México

39. **TENDILLO F.** 2008 Anestesia y manejo del dolor. CanigenVirbac. Madrid España

40. TENNANT B. 2010. Vademécum farmacológico de pequeños animales y exóticos. Manual de formulación. 5ta Edición. Ed. S Ediciones. Barcelona España.

41. THURMON J.2001. Fundamentos de anestesia y analgesia en pequeños animales. Ed. Masson Barcelona. España

ANEXOS

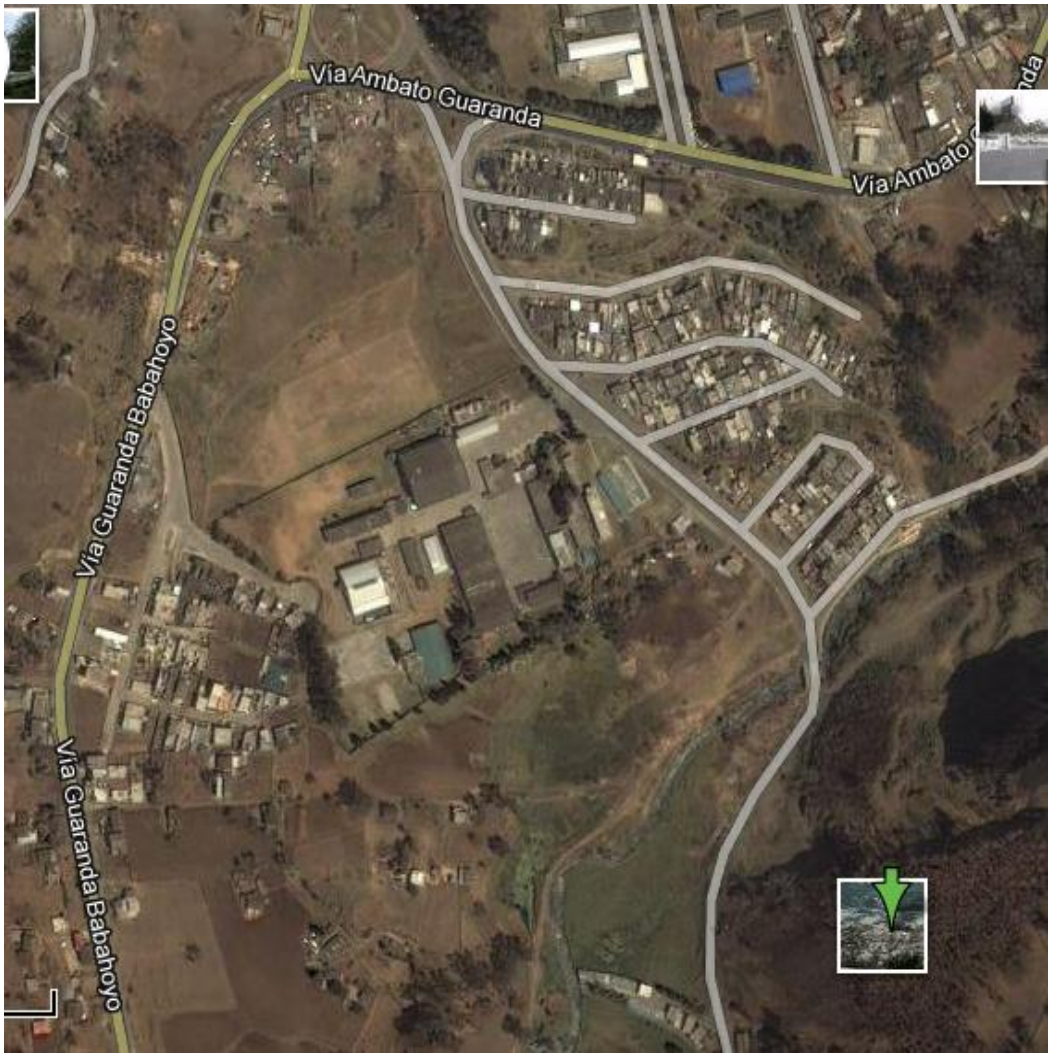
ANEXO N° 1

MAPA DEL LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN



ANEXO N°2

CROQUIS DEL SITIO DE LA INVESTIGACIÓN



Fuente: Google maps.2013

ANEXO N° 3

UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

HISTORIA CLÍNICA

FICHA QUIRÚRGICA.

Fecha: 2 de septiembre de 2013

Nº 12

DATOS DEL ANIMAL DE EXPERIMENTACIÓN

Nombre: Chilindrina Código: 26

Procedencia: Ambato

...

Especie: Canin--o - Raza: French Poodle Sexo: Hembra

Edad: 1 año Peso: 4 kg.

Temperatura: 38.8 °C

Tiempo de Retiro o Cuarentena:

-

días

Vacunaciones: Al día Desparasitación: Al día

Estado

nutricional: 3/5

Tipo de alimentación:

Alimento balanceado y de casa

ANÁLISIS:

-

DATOS CLÍNICOS EN EL DÍA DEL EXAMEN (PRE-QUIRÚRGICO)

Temperatura: 38.8 °C. Mucosas: Normales

Ganglios Linfáticos: Norm. Hidratación: Normal TLLC: <3 seg

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Frecuencia cardiaca: 85 ppm. Pulso: 85 ppm.

SISTEMA RESPIRATORIO

Frecuencia respiratoria: 22 rpm. Tipo de respiración Normal

Tos: - Disnea: - Estornudo: -

Descarga nasal: -

SISTEMA MUSCULO – ESQUELÉTICO

Claudicaciones: - Cojeras: - Parálisis: -

Fracturas: -

SISTEMA DIGESTIVO

Cavidad bucal: Normal Apetito: Normal

Diarrea: - Frecuencia: - Tipo: -

Vomito: - Frecuencia: - Tipo: -

SISTEMA URINARIO

Hematuria: - Disuria: - Poliuria: -

Oliguria: -

SISTEMA NERVIOSO

Comportamiento: Normal Corea: - Convulsiones: -

OJOS

Descarga ocular: - Mucosa: Normal Ulceras: -

Blefaro espasmos: - Ceguera: - Otros: -

OÍDOS

Descarga auditiva: - Purito: - Sordera: -

ANEXO N° 4

UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

FICHA CLÍNICA

Código del Animal: ..... **Fecha:** .....

DATOS CLÍNICOS 26 2 de septiembre de 2013

Peso: .....kg. F. Cardiaca: .....ppm. F. Respiratoria: 22 .....rpm.

TLLC: <3 .....seg. Hidratación: Normal ..... Temperatura: 38.8 ºC

PROTOCOLO QUIRÚRGICO

Anti colinérgico

Medicamento: - ..... Dosis: - ..... Vía: - .....

Observaciones: -

Tranquilizantes:

Medicamento: Acepromacina ..... Dosis: Antiemetica ..... Vía: IV

Observaciones: -

Anestésico:

Medicamento: Ketamina 50mg/ml ..... Dosis: 0.38 ml ..... Vía: iv .....

Observaciones: -

Analgésico:

Medicamento: Tramadol ..... Dosis: 4mg/kg ..... Vía: iv .....

Observaciones: -

Antibioterapia pre y post – operatoria:

Medicamento pre op: Ampicilina Dosis: 20 mg/kg Vía: Iv

Medicamento post op: Ampicilina Dosis: 20 mg/kg Vía: Iv

Analgésicos y antiinflamatorios pre y post – operatorios:

Medicamentos pre op: Tramadol Dosis: 4 mg/kg vía: Iv

Medicamentos post op: Meloxicam Dosis: 0.2mg/kg vía: P.O

CIRUGÍA

Tiempo de duración de la cirugía: 16 minutos

Observaciones:

-

Tiempo de estimado de Recuperación: 10 minutos

Tiempo de cicatrización 10 dias

ANEXO 5

FICHA ANESTÉSICA

Ficha anestésica página 1

Clínica Veterinaria Huellitas PetShop

www.huellitasvet.com
032 989 480 - 032 650 506
Av. Velasco Ibarra y Eloy Alfaro
San Miguel de Bolívar - Ecuador

Ficha anestésica

FICHA ANESTÉSICA Nº: 26

Procedimiento: Induccion anestesica

Fecha: 6 - Sep - 2013

Nombre Paciente	Especie	Raza	Sexo	Edad	Peso	HC
Chilindrina	Canino	French P.	Hembra	1 año,	4 Kg	-

Identificación (color, pelo, remolinos, marcas, tatuajes)

Cirujano	Equipo
-	-
Anestesista	**Equipo**
-	-

* Ayudante de cirujano (AC), Instrumentista (I), Ayudante de anestesista (AA), Enfermero (E)

Valoración ASA: (I) II III IV E

Mediciones Pre-anestésicas - Hora:

ESTADO	DOLOR	Temp.	Mucosas	Hidratación	Drogas en últimas 24h.	Observaciones:
☐ Alerta ☒ Tranquilo ☐ Deprimido ☐ Excitado ☐ Agresivo	☒ s/ dolor (1) ☐ Leve (2) ☐ Moderado (3) ☐ Fuerte (4) ☐ Grave (5)	38.6 ° C	Normales	Normal	-	-
		F.C. 80 Lat/min	F.R. 20 Insp/min	T.L.C. <3 seg.	Ayuno: ..... 8 hs ☐ NO	

PREANESTESIA - Hora: 11:17

Droga	Dosis	Vía
Acepromacina	Antiemetica	I.V.
Tramadol	0.30 ml	I.V.

Sedación lograda:
☒ Ninguna
☐ Leve
☐ Moderada
☐ Marcada

INDUCCIÓN - Hora: 11:27

Droga	Dosis	Vía
Ketamina	0.38ml	I.V.
Diazepam	0.68 ml	I.V.

MANTENIMIENTO ANESTESICO (ver siguiente pagina)

MEDICAMENTOS		RUTA	MOMENTO ADMINISTRADO			
Atropina (____mg/mL)	0.02 to 0.04 mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	IV				
Epinefrina (____mg/mL)	0.2 mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	IV				
Lidocaina (____mg/mL)	2 to 4 mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	IV				
Ketamina	(50 mg/mL) 9 mg/kg x 4 kg ÷ 50 mg/mL = 0,72 mL	SC IM (IV)				
Tramadol	(50 mg/mL) 4 mg/kg x 4 kg ÷ 50 mg/mL = 0.32 mL	SC, IM (IV)				
_____	(____mg/mL) ____ mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	SC, IM, IV				
_____	(____mg/mL) ____ mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	SC, IM, IV				
_____	(____mg/mL) ____ mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	SC, IM, IV				
_____	(____mg/mL) ____ mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	SC, IM, IV				
_____	(____mg/mL) ____ mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	SC, IM, IV				
_____	(____mg/mL) ____ mg/kg x ____ kg ÷ ____ mg/mL = ____ mL	SC, IM, IV				

ANALGESICOS / ANTIBIOTICOS	Cantidad administrada	Ruta de administracion	Hora administrada	Consentracion, dosis, frecuencia, duracion
		PO SC IV IM		
		PO SC IV IM		
		PO SC IV IM		
		PO SC IV IM		
		PO SC IV IM		
		PO SC IV IM		

POST-ANESTESIA

ESCALA DEDOLOR

Hora:
Vocalización ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3
Herida ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4
Actitud ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4
Apariencia ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4
Palpación ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5
Marcha ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4

SUMATORIA FINAL: .....
Rescate analgésico ? ☐ SI ☐ NO

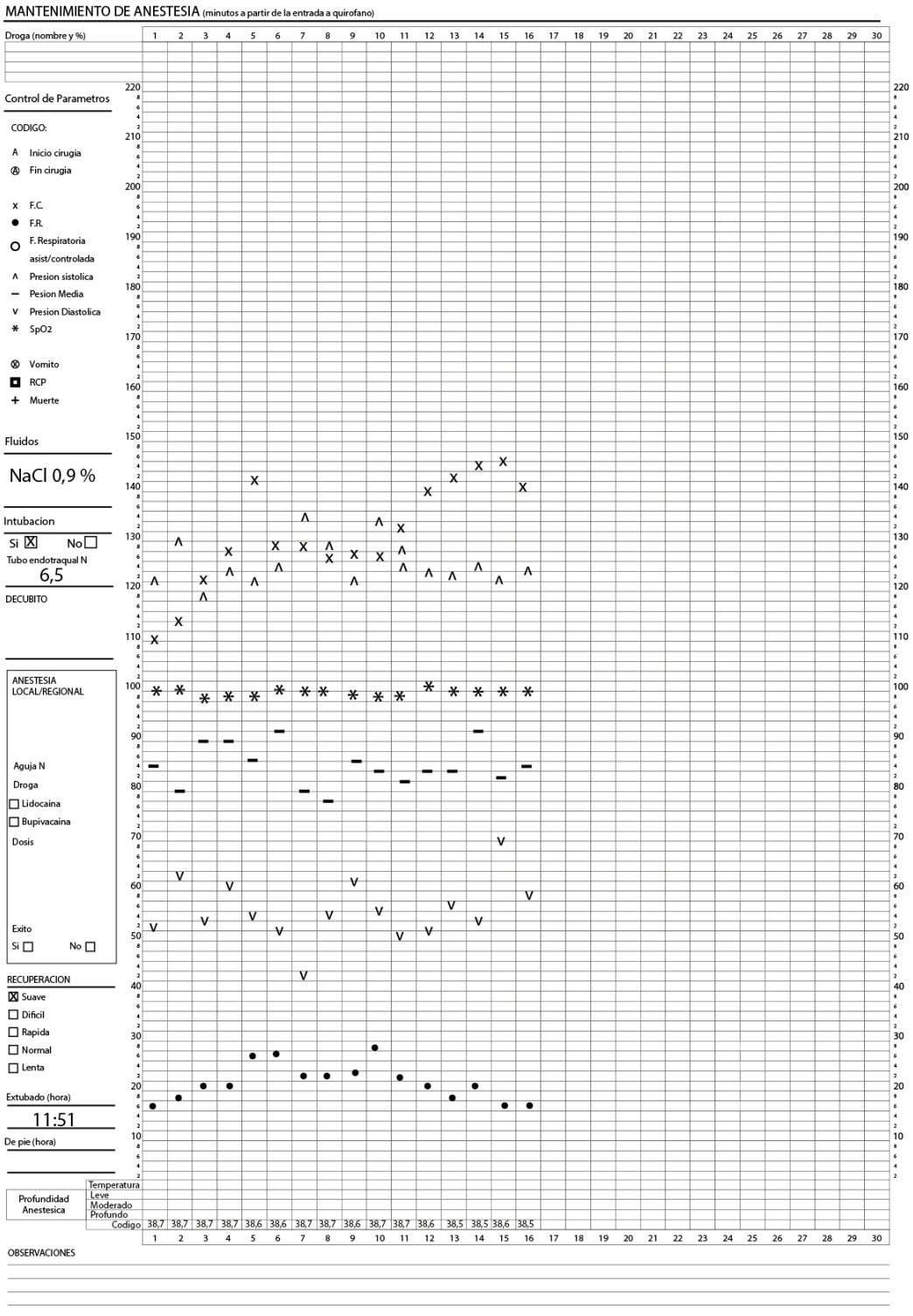
Hora	Droga	Dosis	Vía

Fluidos:

Indicaciones y Observaciones:

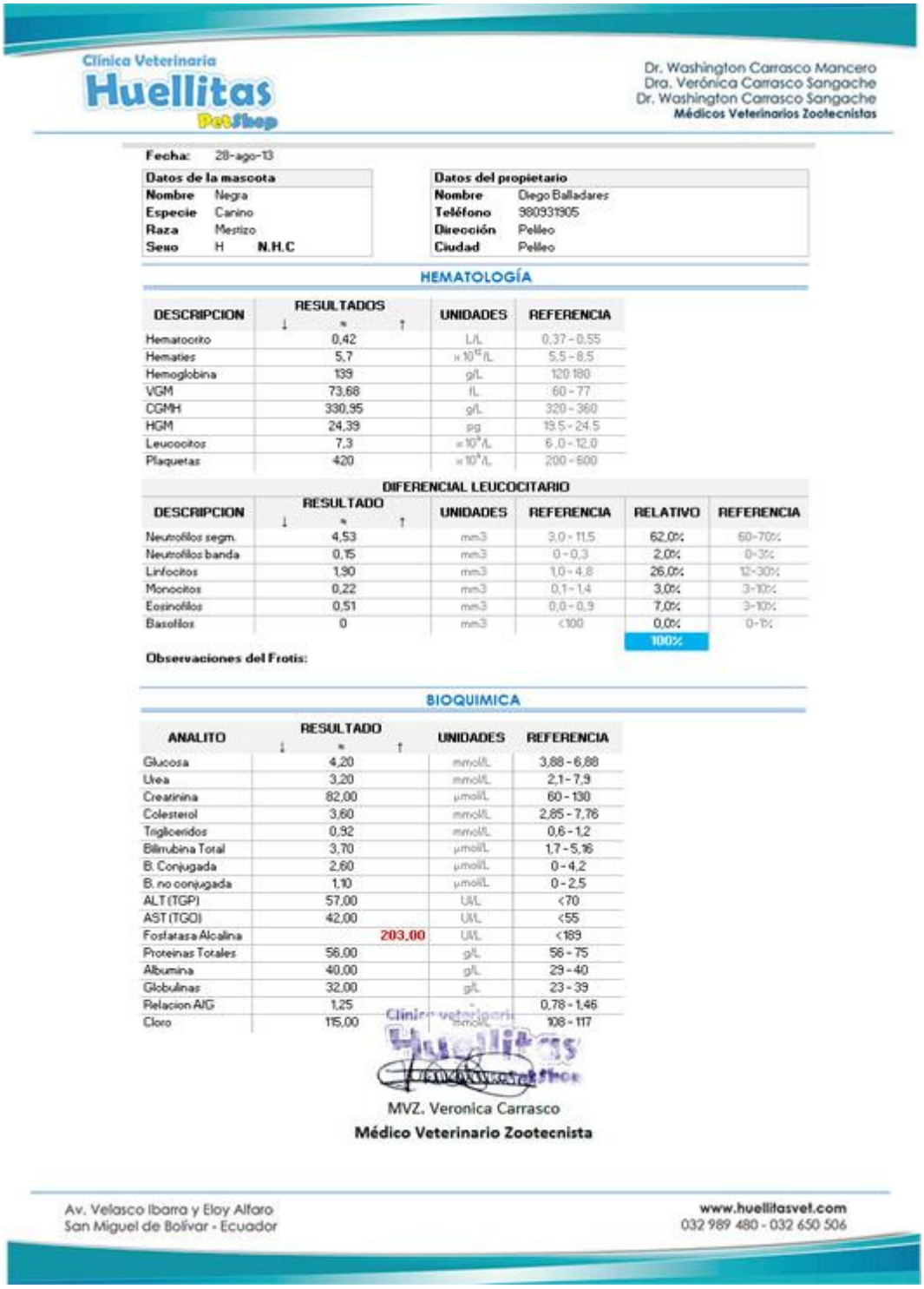
Firma Anestesista

Ficha anestésica página 2



ANEXO 6

RESULTADOS DE LABORATORIO



Clínica Veterinaria
Huellitas
PetShop

Dr. Washington Carrasco Mancero
Dra. Verónica Carrasco Sangache
Dr. Washington Carrasco Sangache
Médicos Veterinarios Zootecnistas

Fecha: 28-ago-13

Datos de la mascota			Datos del propietario	
Nombre	Negra		**Nombre**	Diego Balladares
Especie	Canino		**Teléfono**	980931905
Raza	Mestizo		**Dirección**	Pelileo
Sexo	H	**N.H.C**	**Ciudad**	Pelileo

HEMATOLOGÍA

DESCRIPCION	RESULTADOS ↓	*	↑	UNIDADES	REFERENCIA
Hematocrito	0,42			L/L	0,37 - 0,55
Hematies	5,7			$\times 10^{12}$/L	5,5 - 8,5
Hemoglobina	139			g/L	120 180
VGM	73,68			fL	60 - 77
CGMH	330,95			g/L	320 - 360
HGM	24,39			pg	19,5 - 24,5
Leucocitos	7,3			$\times 10^{9}$/L	6,0 - 12,0
Plaquetas	420			$\times 10^{9}$/L	200 - 600

DIFERENCIAL LEUCOCITARIO

DESCRIPCION	RESULTADO ↓	*	↑	UNIDADES	REFERENCIA	RELATIVO	REFERENCIA
Neutrofilos segm.	4,53			mm3	3,0 - 11,5	62,0%	60-70%
Neutrofilos banda	0,15			mm3	0 - 0,3	2,0%	0-3%
Linfocitos	1,90			mm3	1,0 - 4,8	26,0%	12-30%
Monocitos	0,22			mm3	0,1 - 1,4	3,0%	3-10%
Eosinofilos	0,51			mm3	0,0 - 0,9	7,0%	3-10%
Basofilos	0			mm3	<100	0,0%	0-1%
						100%	

Observaciones del Frotis:

BIOQUIMICA

ANALITO	RESULTADO ↓	*	↑	UNIDADES	REFERENCIA
Glucosa	4,20			mmol/L	3,88 - 6,88
Urea	3,20			mmol/L	2,1 - 7,9
Creatinina	82,00			µmol/L	60 - 130
Colesterol	3,60			mmol/L	2,85 - 7,76
Trigliceridos	0,92			mmol/L	0,6 - 1,2
Bilirrubina Total	3,70			µmol/L	1,7 - 5,16
B. Conjugada	2,60			µmol/L	0 - 4,2
B. no conjugada	1,10			µmol/L	0 - 2,5
ALT (TGP)	57,00			U/L	<70
AST (TGO)	42,00			U/L	<55
Fosfatasa Alcalina		203,00		U/L	<189
Proteinas Totales	56,00			g/L	56 - 75
Albumina	40,00			g/L	29 - 40
Globulinas	32,00			g/L	23 - 39
Relacion A/G	1,25			-	0,78 - 1,46
Cloro	115,00			mmol/L	108 - 117

Clínica veterinaria Huellitas PetShop

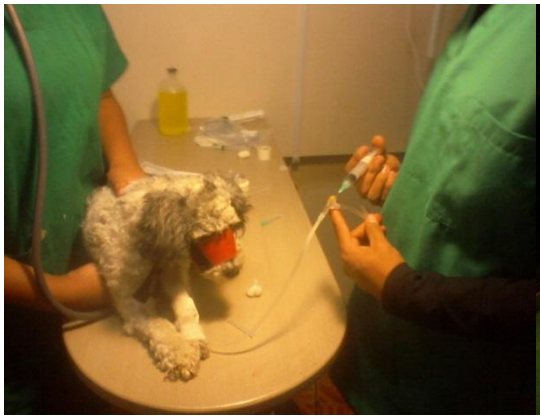
MVZ. Veronica Carrasco
Médico Veterinario Zootecnista

Av. Velasco Ibarra y Eloy Alfaro
San Miguel de Bolivar - Ecuador

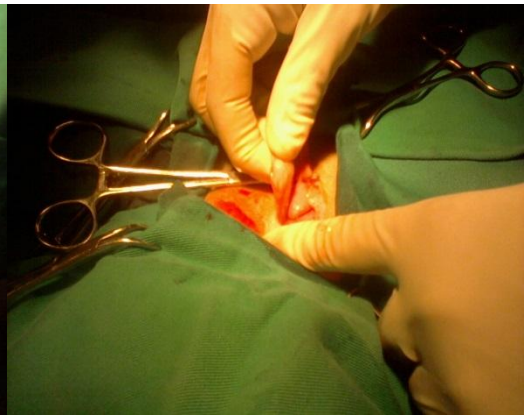
www.huellitasvet.com
032 989 480 - 032 650 506

ANEXO 7

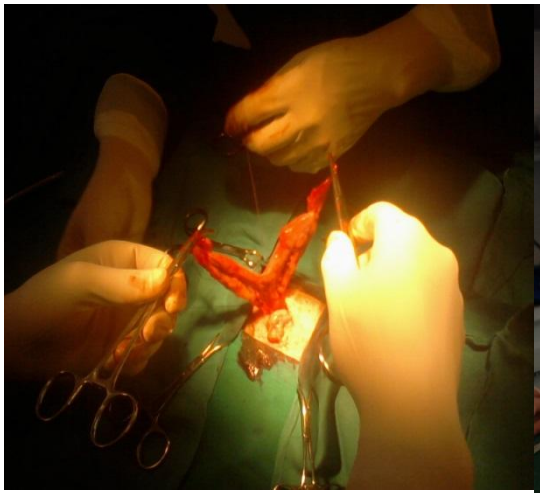
FOTOGRAFÍAS DE LA FASE EXPERIMENTAL



Canalización, e inducción anestésica



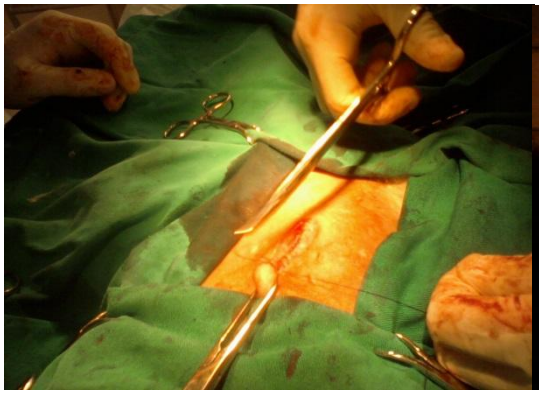
Localización del ovario



Extracción del cuerpo uterino



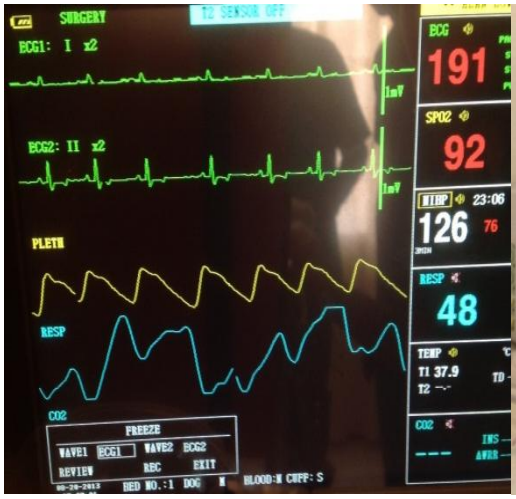
Ovariohisterecomía realizada



Sutura de la piel



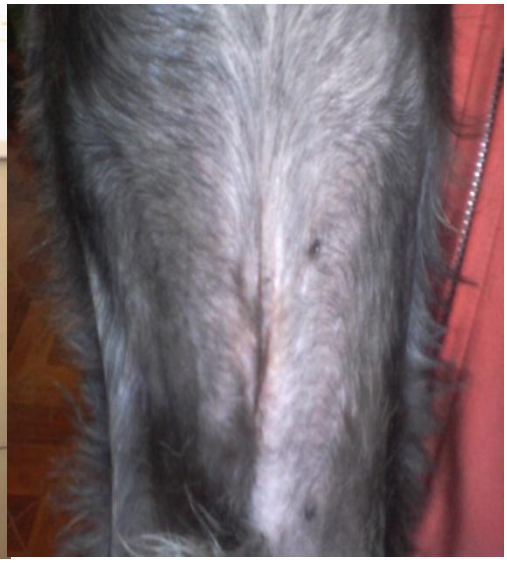
Piel completamente cerrada





Monitor multiparámetrosRegistro de la ficha anestésica





Recuperación del paciente

Cicatriz completamente formada

ANEXO 8

Visita del tribunal de tesis





GLOSARIO DE TÉRMINOS TÉCNICOS

Agonista. Sustancia química extrínseca a las sustancias producidas endógenamente, que actúa sobre un receptor y es capaz de producir el efecto máximo que puede alcanzarse estimulando dicho receptor.

Analgésico. Es un medicamento que calma o elimina el dolor, también reduce o alivian los dolores de cabeza, musculares, artríticos o muchos otros ataques y dolores. Existen muchos tipos diferentes de analgésicos y cada uno tiene sus ventajas y riesgos. Etimológicamente procede del prefijo griego a-/an- (carencia, negación), y algia, dolor.

Antagonista. Fármacos que al unirse a los receptores de la angiotensina II impiden la acción de ésta lo que da lugar a una disminución de la tensión arterial.

Anticolinérgico: Que se opone a la acción de la acetilcolina y paraliza los elementos glandulares y musculares inervados por las fibras colinérgicas (ejemplos: atropina, hiosciamina, escopolamina).

Antiemético. Normalmente referido a fármacos, aquellos que impiden el vómito (emesis) o la náusea.

Antipirético. Dícese del fármaco o sustancia que rebaja la fiebre. Los antipiréticos actúan de diferentes formas: disminuyen el metabolismo general, narcotizan el sistema nervioso central, actuan sobre el sistema termoregulador o bien provocan una vasodilatación periférica general.

Constipación. El término estreñimiento se refiere a los cambios en los hábitos diarios intestinales, particularmente una disminución en el número o consistencia de movimientos intestinales, o dolor o dificultad para pasar las heces.

Hiperglucemia. Es un término atribuido al aumento de los niveles de glucosa en sangre, que puede ser cuantificable mediante un examen de rutina de laboratorio para el cual se requiere de un ayudo de 8 horas para poder ser realizado.

Hipersensibilidad. Estado alérgico en el que un organismo reacciona frente a determinados agentes de forma más enérgica que en una situación ordinaria. Esta hipersensibilidad se pone en marcha por mecanismos de inmunidad humoral y/o celular.

Hipoalbuminemia. Nivel de albúmina en sangre por debajo de lo normal.

Ictericia. Coloración amarilla de la piel, mucosas, esclerótica ocular y secreciones provocada por la presencia excesiva de bilirrubina en la sangre. La ictericia suele estar causada por una disfunción hepática (hepatitis, obstrucción de la vía biliar principal por un cálculo) o por una destrucción excesiva de eritrocitos, como en la anemia hemolítica.

Inapetencia. Falta de apetito, con desinterés por alimentarse.

Liposoluble. Dícese de la sustancia que es soluble en los lípidos, y por tanto no en soluciones polares como el agua.

Oxihemoglobina. Compuesto formado por la unión de la hemoglobina con el oxígeno, siendo esta la forma en que es transportado en la sangre.

Sobredosis: Dosis excesiva de un medicamento o droga. Esto puede provocar efectos graves, como la intoxicación, pérdidas de conciencia, colapso del sistema nervioso y en extremo, la muerte.

Tranquilizante. Dícese del fármaco que es capaz de modificar la actividad psíquica y el comportamiento de los sujetos actuando sobre el sistema nervioso central.

Taquicardia. Aumento del ritmo de los latidos del corazón. Puede producirse como un proceso puramente fisiológico durante un esfuerzo físico intenso, o en algunas insuficiencias cardíacas.

Taquipnea. Consiste en un aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales.

Termorregulación. Proceso por el cual el calor central debe mantenerse entre límites muy próximos; esto se consigue mediante los centros termorreguladores hipotalámicos y espinales.