

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**“ANESTESIA INHALATORIA EN CRÍAS DE ALPACAS
SOMETIDAS A CIRUGÍA ABDOMINAL”**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. JANETH MELISSA QUISOCCALA HILARI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERÚ

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO
 FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
 ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESIS

Anestesia Inhalatoria en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal

PRESENTADA POR:

Bach. JANETH MELISSA QUISOCCALA HILARI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA



APROBADA POR:

PRESIDENTE :

Mg. Sc. Abigail teresa De la Cruz Pérez

PRIMER MIEMBRO :

MVZ. Juan Guido Medina Suca

SEGUNDO MIEMBRO :

Mg. Sc. Mery Luz Aliaga Tapia

DIRECTOR :

Mg. Sc. Oscar Henry Espezúa Flores

ASESOR :

Dr. Ciro Marino Traverso Arguedas

Área : Anestesiología animal

Tema : Anestesia en alpacas

DEDICATORIA

*A dios por guiar me y
derramar bendiciones
hacia mi familia, mi
persona y por permitir
que este día llegara.*

*A mis padres Juan y María por
darme su confianza y apoyarme
siempre en mis decisiones y
mostrarme la forma para poder
lograr mis objetivos, por motivarme,
darme siempre la mano y siempre
mostrarme la forma de salir
adelante a pesar de los obstáculos
que se presentan.*

*A mis hermanos, Jessica
y Jhon quienes siempre
estuvieron junto a mí
brindándome su apoyo.*

*A mis amigos y
amigas por su valioso
apoyo y amistad
incondicional.*

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por darme valores y principios y por todo el apoyo brindado durante mi formación profesional.

A la Universidad Nacional del Altiplano en especial a la gloriosa FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, por permitir mi formación profesional. a todos los docentes por su abnegada labor formando profesionales con dedicación y calidad indiscutible a favor del desarrollo de la región y del país.

Al Centro de Investigación y Producción “La Raya” de la Universidad Nacional del Altiplano –Puno

Al Dr. Oscar H. Espezua Flores director de tesis mi sincero agradecimiento por su guía, por su acertada dirección en la ejecución y redacción del presente trabajo de investigación.

A los miembros del jurado, Mg. Sc. Abigail De la Cruz Pérez, Mg. Sc. Juan Guido Medina Suca y Mg. Sc Mery L. Aliaga Tapia por las correcciones y sugerencias realizadas en el presente trabajo de investigación.

A la DR. Ciro M. Traverso Arguedas, por su tiempo y gran ayuda en la ejecución y redacción del proyecto del proyecto.

A mis compañeros y amigas, por su apoyo incondicional en la ejecución del presente trabajo de investigación.

Finalmente, mi profundo agradecimiento a todas aquellas personas que de una u otra manera ayudaron para la realización del presente trabajo.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS.....	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
I. INTRODUCCIÓN.....	11
II. REVISIÓN DE LITERATURA	14
2.1. ANESTÉSICOS INHALATORIOS.....	14
2.1.1. CAPTACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS POR INHALACIÓN.....	15
2.1.2. ISOFLUORANO	15
2.1.3. MANEJO DEL DOLOR PERI OPERATORIO.....	18
2.1.4. AGENTES PARA INFUSIONES A RITMO CONSTANTE QUE PROPORCIONAN ANALGESIA.....	21
2.2. ANTECEDENTES EN CAMÉLIDOS SUDAMERICANOS	30
III. MATERIALES Y MÉTODOS	37
3.1. MEDIO EXPERIMENTAL.....	37
3.1.1. LOCALIZACIÓN	37
3.1.2. CARACTERÍSTICAS DE LA ZONA DEL TRABAJO	37
3.1.3. MATERIAL EXPERIMENTAL.....	38
3.1.4. MATERIALES Y EQUIPOS DE TRABAJO.....	38
3.2. METODOLOGÍA	40
3.2.1. PREPARACIÓN DEL ANIMAL.....	40
3.2.2. PRE-MEDICACIÓN.....	41
3.2.3. ANALGESIA.....	42
3.2.4. MEDICIÓN DE LAS VARIABLES ANESTESIOLOGICAS.....	42
3.2.5. MEDICIÓN DE LAS VARIABLES FISIOLÓGICAS.....	44
3.2.6. MONITOREO DE LA FUNCIÓN CARDIORESPIRATORIA.....	45
3.2.7. CIRUGÍA ABDOMINAL	45
3.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	47
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	48
4.1. EVALUACIÓN DE LAS VARIABLES ANESTESIOLOGICAS.....	48
4.2. EVALUACIÓN DE VARIABLES FISIOLÓGICAS.....	53
4.3. MONITOREO DE LA FUNCIÓN CARDIORRESPIRATORIA.....	59
V. CONCLUSIONES.....	63



VI. RECOMENDACIONES	64
VII. REFERENCIAS.....	65
ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de protocolos para la evaluación de dos protocolos de anestesia inhalatoria en base a isoflurano e infusiones de opiodes, lidocaína y ketamina en crías de alpacas.....	41
Tabla 2. Variables anestesiológicas según tiempo de dos protocolos de anestesia inhalatoria en base a isoflurano e infusiones de opiáceos, lidocaína y ketamina en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal.	48
Tabla 3. Variables fisiológicas según tiempo de dos protocolos de anestesia inhalatoria en base a isoflurano e infusiones de opiáceos, lidocaína y ketamina en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal.....	53
Tabla 4. Monitoreo de la función cardiovascular y respiratoria de dos protocolos de anestesia inhalatoria en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal. .	59

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

NACL:	Cloruro de Sodio.
GABA:	Ácido Gamma Amino Butírico
IV:	Vía Intravenosa
IM:	Intramuscular.
EEC:	Encefalograma.
CIP:	Centro de Investigación y Producción.
INEI:	Instituto Nacional de Estadística e Informática.
P1:	Protocolo 1.
P2:	Protocolo 2.
°C:	Grados Celsius.
O ₂ :	Oxígeno.
%:	Porcentaje.
N°:	Numero.
Min:	Minutos.
SO ₂ :	Saturación de Oxígeno.
PAS:	Presión arterial sistólica
PAD:	Presión arterial diastólica
PAM:	Presión arterial media
mg:	Miligramos.
kg:	Kilogramos.
mL:	Mililitros.

RESUMEN

El trabajo se realizó en del Centro de Investigación y Producción “La Raya” de la Universidad Nacional del Altiplano -Puno, tuvo como objetivos determinar las variables anestesiológicas, fisiológicas y cardiorespiratorias en Anestesia Inhalatoria en 14 crías de alpacas machos de raza huacaya de tres días a 8 semanas sometidas a cirugía abdominal. Se utilizaron 7 animales para el protocolo 1(P₁): 0.25 mg/ kg de xilacina, 5 mg/kg de propofol, isofluorano y una infusión continua de 0.01 mg/kg de fentanilo + 3 mg/kg de lidocaína + 0.6 mg/kg de ketamina; y 7 animales para el protocolo 2 (P₂): 0.25 mg/ kg de midazolán, 5 mg/kg de propofol, isofluorano y una infusión continua de 0.025 mg/kg de morfina + 3 mg/kg de lidocaína + 0.6 mg/kg de ketamina. El tiempo de inducción para el P₁ fue 33.9±9.3 y para el P₂ 83.7±10.1 segundos (P ≤0.05), el tiempo de latencia para el P₁ y P₂ fue de 72.1±4.06 minutos y 78.6±4.97 minutos respectivamente (P≤0.05), el tiempo de recuperación en el P₁ fue 15.7±3.6 minutos y en el P₂ con 16.6 ±4.5 minutos (P ≤0.05). La frecuencia respiratoria en la inducción fue diferente (P ≤0.05) para ambos protocolos mas no en el tiempo de latencia y recuperación. La frecuencia cardiaca y frecuencia de pulso mostraron diferencia entre ambos protocolos (P ≤0.05) durante toda la cronología anestésica, y la temperatura rectal resulto ser similar. Las variables cardiorrespiratorias: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y saturación de oxígeno fueron diferentes en cada protocolo (P ≤0.05).

Palabras Claves: protocolos, variables anestesiológicas, variables fisiológicas, variables cardiorespiratorias.

ABSTRACT

The work was carried out in the Research and Production Center "La Raya" of the National University of the Altiplano -Puno, had as objectives to determine the anesthesiological, physiological and cardiorespiratory variables in Inhalatory Anesthesia in 14 male alpaca pups of the three-day huacaya breed at 8 weeks undergoing abdominal surgery. Seven animals were used for protocol 1 (P1): 0.25 mg / kg of xylazine, 5 mg / kg of propofol, isoflurane and a continuous infusion of 0.01 mg / kg of fentanyl + 3 mg / kg of lidocaine + 0.6 mg / kg of ketamine; and 7 animals for protocol 2 (P2): 0.25 mg / kg of midazolam, 5 mg / kg of propofol, isoflurane and a continuous infusion of 0.025 mg / kg of morphine + 3 mg / kg of lidocaine + 0.6 mg / kg of ketamine The induction time for P1 was 33.9 ± 9.3 and for P2 83.7 ± 10.1 seconds ($P \leq 0.05$), the latency time for P1 and P2 was 72.1 ± 4.06 minutes and 78.6 ± 4.97 minutes respectively ($P \leq 0.05$), the recovery time in P1 was 15.7 ± 3.6 minutes and in P2 with 16.6 ± 4.5 minutes ($P \leq 0.05$). The respiratory frequency in the induction was different ($P \leq 0.05$) for both protocols but not in the latency and recovery time. The heart rate and pulse frequency showed difference between both protocols ($P \leq 0.05$) during the whole anesthetic chronology, and the rectal temperature turned out to be similar. The cardiorespiratory variables: systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure and oxygen saturation were different in each protocol ($P \leq 0.05$).

Key words: protocols, anesthesiological variables, physiological variables, cardiorespiratory variables.

I. INTRODUCCIÓN

La alpaca (*vicugna pacos*) es reconocida como uno de los cuatro miembros de los camélidos sudamericanos y es utilizado como un animal de producción. La región de Puno cuenta con 1 427816 alpacas y a nivel nacional con 3 685516 alpacas (INEI, 2013), constituyendo la mayor reserva pecuaria, ecología y una alternativa a futuro para el desarrollo de la región alto andina, gracias a sus cualidades competitivas que presenta como son su fibra, carne, piel; incorporándose en la actualidad como animales ornamentales y de compañía (Fernández-Baca, 2005).

En la crianza de alpacas existen procedimientos clínicos o quirúrgicos para accesos a la cavidad torácica o abdominal que requieren planos anestésicos profundos y un tiempo prolongado. Si se consideran algunos procedimientos quirúrgicos en crías de alpacas como por ejemplo intususcepciones, obstrucciones intestinales, atresia anal, entre otros, el panorama es intrigante en relación a que aún los estudios realizados sobre anestesia general en crías de alpacas son escasos considerando el umbral doloroso y la mayor respuesta analgésica de los animales jóvenes. Las ocurrencias de enfermedades en esta especie repercuten negativamente en la producción y en la preservación, afectando con una mortalidad al 66.5% de las crías ,53% de tuis y 52% de adultos (Torres, 2015).

Algunos procedimientos clínicos y técnicas quirúrgicas requieren que el animal alcance un plano anestésico quirúrgico con anestesia fija o inhalatoria estable. En general las técnicas anestésicas empleadas en nuestro medio en alpacas y llamas, para realizar intervenciones quirúrgicas abdominales requieren establecer

protocolos de anestesia general alcanzando un nivel adecuado de inconsciencia, analgesia, relajación muscular y disminución de la actividad refleja de acuerdo al estado clínico del paciente (Katzung y col., 2012).

Los anestésicos inhalatorios se administran y en gran parte se eliminan vía pulmonar, lo que permite, a diferencia de los agentes inyectables, controlar y modificar de forma rápida y predecible la profundidad anestésica. Con ello se aporta mayor control del anestesista sobre la técnica de anestesia, lo que se traduce en una mayor seguridad, sobre todo en animales muy jóvenes y geriátricos en los que existe una deficiencia funcional y orgánica en la metabolización y excreción de fármacos (Laredo y col 2001).

Debido a los cambios fisiopatológicos del dolor, se han ampliado los campos de investigación en la búsqueda de nuevos y eficaces tratamientos analgésicos. Razón por la cual el uso de las infusiones analgésicas continuas, ya que permiten un nivel constante de analgesia, evitan los picos de concentración en el plasma asociados a la administración de analgésicos intermitentes, como requieren de dosis menores disminuyen los efectos adversos de los medicamentos y permiten un mayor control sobre la administración del fármaco siendo de esta manera ideal en procedimientos quirúrgicos prolongados que requieren mayores niveles de analgesia. (Dyson, 2008).

Entre los grupos de fármacos que se utilizan con mayor frecuencia en infusión analgésica son los opioides, en especial la morfina; los anestésicos locales, como la lidocaína, que por vía intravenosa provee analgesia peri y postoperatoria, y los antagonistas de receptores N-Metil-D-Aspartato no competitivos, como la ketamina (Muir y col 2003).

El presente trabajo de investigación propone la evaluación de dos protocolos de anestesia inhalatoria en base a isofluorano, un agente disponible y cuyo uso está muy difundido sobre todo en animales menores, por otro lado, se incluirá dentro del protocolo una técnica reciente de manejo del dolor, que son infusiones a ritmo constante de opiodes, lidocaína y ketamina. La información generada en el presente trabajo contribuirá al conocimiento y desarrollo de técnicas de anestesia y analgesia, a través de la validación de protocolos para la práctica de técnicas quirúrgicas abdominales, considerando la relevancia de la reducción del estrés quirúrgico y manejo del dolor en crías de alpacas, por ello se planteó como objetivo: evaluar las variables anestesiológicas, fisiológicas y la función cardiopulmonar de ambos protocolos en crías de alpacas.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Los anestésicos inhalatorios son sustancias que, introducidas por inhalación a través de las vías respiratorias, producen anestesia general. Los compuestos actualmente en uso carecen de propiedades irritativas y poseen características que facilitan el proceso de inducción. Sin embargo, en la práctica clínica se prefiere provocar la anestesia con compuestos intravenosos y reservar los inhalatorios para el mantenimiento de la anestesia. Puesto que, además, se emplean otros fármacos con propiedades analgésicas y relajantes musculares, la concentración de anestésico inhalatorio se mueve en intervalos que ofrecen mucha seguridad. No obstante, y con excepción del protóxido de nitrógeno, su potencia es grande y pueden llegar a producir depresión generalizada y máxima del SNC (Sistema Nervioso Central). Todos ellos reducen de forma dosis- dependiente la presión arterial, siendo este efecto más intenso con halotano y enflurano. Ambos agentes deprimen además la contractilidad miocárdica. El halotano sensibiliza el miocardio a la acción de las catecolaminas, por lo que eleva el riesgo de arritmias. Desde el punto de vista cardíaco, los más seguros son el isoflurano, el sevoflurano y el desflurano porque no deprimen la contractilidad cardíaca ni producen arritmias; sin embargo, el isoflurano puede desencadenar isquemia miocárdica en enfermos coronarios. Todos los anestésicos inhalatorios deprimen la respiración de forma dosis-dependiente hasta la apnea. También deprimen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia.

De ellos, el más potente depresor respiratorio es el enflurano y el que menos deprime la respuesta a hipoxia e hipercapnia es el isoflurano (Aldrete, 2004).

2.1.1. CAPTACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS POR INHALACIÓN.

La tensión del agente anestésico en el encéfalo está siempre próxima a la tensión en la sangre arterial. Los factores que determinan la tensión del gas anestésico en la sangre arterial y en el encéfalo se pueden considerar en cuatro clases: 1) Concentración del agente anestésico en el gas inspirado, 2) Ventilación pulmonar que lleva el anestésico a los pulmones, 3) Transporte de gas desde los alvéolos hasta la sangre que circula por los pulmones, 4) Pérdida del agente desde la sangre arterial a todos los tejidos del organismo (Pérez, 2010).

2.1.2. ISOFLUORANO

El isoflurano es el más estable de los anestésicos volátiles y no es inflamable. No reacciona con la sal sodada ni con los metales. Es el anestésico más volátil menos soluble en sangre (coeficiente de solubilidad: 1,4), en tanto que su solubilidad en líquido es de 98:99. Su alta solubilidad y su baja solubilidad sanguínea hacen del isoflurano el anestésico de más rápida y suave inducción y recuperación. Produce depresión generalizada del SNC. Cuando la anestesia es profunda hay buena relajación muscular, pero si se exceden los niveles de inducción produce tetania y temblores musculares (Pérez, 2010).

El isofluorano posee una estabilidad química y margen de seguridad, en virtud de que posee un mínimo de efectos adversos en los sistemas nerviosos centrales, cardiovasculares, respiratorios y musculares, aun en pacientes en estado crítico. El isofluorano se considera como uno de los anestésicos generales inhalados con mejores propiedades clínicas: Rápida inducción, con amplio margen de seguridad, cambios rápidos en la profundidad de la anestesia, buena relajación del músculo estriado y recuperación rápida y sin excitación. Durante este periodo hay una excelente coordinación muscular al incorporarse y aún no se han documentado efectos tóxicos a dosis terapéuticas (Grimn y col., 2013).

A) Farmacocinética y farmacodinamia: Es el fármaco que tiene menos biotransformación (0,2) y el que posee menos potencial hepatotóxico. Se elimina de forma inalterada a través de la vía pulmonar y en forma de metabolitos (trifluoroacético, FI, CI) a través del riñón. A nivel del sistema cardiovascular aumenta la frecuencia cardíaca, y es un vasodilatador coronario importante (habiéndosele atribuido efecto de robo coronario), disminuyendo las resistencias vasculares sin modificar el gasto cardíaco. Tiene un efecto depresor directo sobre la contractilidad miocárdica. A nivel del aparato respiratorio es algo irritante, pero también produce cierta broncodilatación. Actúa sobre los centros medulares ocasionando depresión respiratoria. y deprime los reflejos en las vías aéreas. A nivel del SNC produce depresión de

la función cortical, disminuyendo la transmisión excitatoria de la corteza cerebral (Crego, 2009).

- B) Acción sobre el sistema cardiovascular: aunque la reducción de la presión arterial que provoca es similar a la del halotano, en este caso se debe fundamentalmente a una reducción en la resistencia vascular periférica (vasodilatación) manteniéndose mejor el gasto cardiaco. Debido a q tiene un menor efecto depresor directo sobre la contractilidad del miocardio y provoca menor sensibilidad del miocardio frente a las catecolaminas endógenas que el halotano, está indicado para el manejo anestésico de pacientes cardiópatas. Mantiene mejor la frecuencia cardiaca e incluso la incrementa con respecto al paciente despierto (Botana y col ,2001).
- C) Acción sobre el Sistema respiratorio: provoca una depresión respiratoria de magnitud similar al halotano que es dependiente de la dosis con incrementos de la PaCO₂ y menor eficiencia en la oxigenación de la arterial, que puede desembocar en hipoxemia. En algunas especies, como el caballo, sometidos a planos anestésicos superficiales o intermedios, el patrón respiratorio que presentan se caracteriza por un gran volumen corriente y baja frecuencia respiratoria. La depresión respiratoria se exagera cuando se administran opiáceos en la pre-medicación anestésica o durante la anestesia. La concentración alveolar de isoflurano que provoca parada respiratoria en el perro es de 2.5 CAM y de 2.3 CAM en el caballo, lo que quiere decir que en el perro y en el caballo, es más depresor respiratorio que el halotano ya que se

necesita una menor dosis para provocar una parada respiratoria.

El isoflurano es tan efectivo como el halotano para reducir la constricción del musculo liso de la vía respiratoria, por lo que es una alternativa en el manejo de pacientes con elevada resistencia de las vías respiratorias (Botana y col ,2001).

D) Contraindicaciones: Está contraindicado su uso en pacientes con shock hipovolémico y cuando existe riesgo de hipoperfusión coronaria (Crego, 2009).

2.1.3. MANEJO DEL DOLOR PERI OPERATORIO

La definición de “dolor” más ampliamente aceptada es sin lugar alguno la provista por la IASP, la cual, aunque se reconoce correcta y apropiada, contempla solamente sus aspectos sintomatológicos: Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial o descrita en términos de la misma (Lamont y Col. 2000).

Zimmerman (1986), adaptó la definición anterior para que pudiera ser aplicada a los animales. Es así que el dolor en los animales se define como “una experiencia sensorial aversiva, que provoca acciones motoras protectoras, resultando en un evitar aprendido, y que puede modificar rasgos especie-específicos de conducta, incluyendo el comportamiento social”. Un experimentado profesional del área equina, escribió una carta al editor de la revista Veterinary Record y señaló que los caballos experimentan poco o nada de dolor después de una castración y cuestionó el uso de analgésicos postoperatorios.

Esta conclusión estaba basada en la falta de signos conductuales de dolor inguinal o abdominal luego de la castración y a que la mayoría de los potros parecían no estar afectados por el procedimiento (Green, 2001). (Price y col 2002) realizaron un estudio referente a las actitudes de profesionales veterinarios del Reino Unido frente al dolor en equinos, y establecieron que sobre un 70% de los profesionales que respondieron la encuesta, consideraron la castración como un procedimiento de baja severidad dolorosa. Sin embargo, otros profesionales equinos han argumentado que éstos sí experimentan dolor de manera significativa luego de una castración y que la falta de signos de dolor se debe a que estos animales los manifiestan de manera más sutil (Capner ,2001; Harris ,2001; Jones ,2001; Johnson ,2001).

Los animales, y particularmente los equinos, tienen el mismo equipamiento neural para detectar un daño y procesar la información en su sistema nervioso central (SNC) que los humanos y se comportan de forma semejante a éstos en situaciones que, para los seres humanos, son dolorosas (Bateson, 2004). Los umbrales a los cuales los humanos y los animales detectan el dolor o inician una respuesta de escape o aversiva son bastante similares (Anil y col., 2002). La IASP señala que, la incapacidad de comunicarse verbalmente no niega la posibilidad de que un individuo esté experimentando dolor y que necesite de un adecuado tratamiento analgésico. Más aún, la Asociación de Anestesiólogos Veterinarios del Reino Unido recomienda fuertemente el uso de analgésicos para

prevenir o controlar el dolor en los animales y establece que, debido a que todo procedimiento quirúrgico resulta en algún grado de dolor postoperatorio, la administración de Antiinflamatorios No Esteroidales (AINEs) previo a la cirugía es de considerable beneficio para el bienestar del equino (Ashley y col., 2005). Según (Mastrocinque y Fantoni, 2003), el dolor post quirúrgico puede llevar a una disminución en la ingesta de alimento, un aumento en el catabolismo proteico, depresión de la función respiratoria, disritmias cardíacas y dolor crónico.

La evaluación del dolor es un proceso muy complicado. Los animales presentan cambios de comportamiento frente al dolor. Puede aparecer vocalización, reacciones de huida o intentos de morder. Hay que considerar la variabilidad individual (animales muy exagerados frente a estoicos). Con frecuencia se rascan o lamen la zona condolidada de forma persistente. Los gatos responden muy pasivamente al dolor, su apariencia suele ser deprimida y adoptan posturas antiálgicas. Otros signos de dolor son la disminución de la ingesta, taquicardia, taquipnea, constipación y midriasis, pero no siempre se manifiestan. Se han desarrollado diversos métodos para evaluar la intensidad del dolor como el sistema de valoración discontinua y la escala análoga visual (EAV). Aunque son muy subjetivos, resultan útiles si se realizan de forma rutinaria. En la actualidad existen escalas más objetivas para valorar el dolor como son los sistemas de Melbourne y Glasgow (Laredo y col., 2004).

2.1.4. AGENTES PARA INFUSIONES A RITMO CONSTANTE QUE PROPORCIONAN ANALGESIA.

a) ANTAGONISTAS NMDA

Actualmente el uso de antagonistas NMDA (N-metil-D-aspartato) como tratamiento para el dolor postraumático, ha tomado gran importancia dentro de la medicina. Los receptores NMDA están presentes en todo el SNC, incluyendo el cuerno dorsal de la médula espinal, lugar donde está involucrada la transmisión de la nocicepción y se desarrollan los estados de dolor, referidos como hiperalgnesia y alodinia. El receptor NMDA es un canal iónico, que normalmente está cerrado por el ión magnesio, y como resultado, el receptor NMDA no participa normalmente en la neurotransmisión. Sin embargo, aumenta la actividad neuronal, tal como ocurre durante la transmisión del estímulo nociceptivo quirúrgico, eliminando el bloqueo del ión magnesio, permitiendo así el ingreso de iones monovalentes y calcio al canal iónico. El aumento de la concentración intracelular de calcio activa las enzimas intracelulares incluyendo las proteínas kinasas. Estas enzimas modulan la actividad de los receptores NMDA, incrementando la circulación de los receptores y reduce el umbral del receptor activado. Esta activación del receptor NMDA desencadena la producción de óxido nítrico, que promueve la liberación presináptica de glutamato, causando así aún más la estimulación de los receptores NMDA. El calcio también activa factores de transcripción como el factor nuclear kappa-B, que es un mediador clave de la fisiología y plasticidad neuronal patológica. En este contexto, estímulos no dolorosos puede llegar a serlo (alodinia) y estímulos dolorosos son cada vez más intensos y prolongados (hiperalgnesia). Esta

es la base para el uso de antagonistas de los receptores NMDA, tales como ketamina, para proporcionar analgesia y contrarrestar el estado de peralgesia posterior a un procedimiento quirúrgico (Guedes y col., 2006). La ketamina es un derivado del psicomimético fenciclidina, que se comporta como anestésico de acción corta (Perez, 2010)

La ketamina es un anestésico inyectable comúnmente usado en muchas especies de animales, que actualmente ha recibido gran importancia en la literatura humana por su habilidad para disminuir el dolor postoperatorio, siendo descrito como un antagonista de los receptores NMDA. Tradicionalmente es considerado como un agente disociativo que produce un estado cataléptico, caracterizado por escasa relajación muscular, buena analgesia somática e incremento del tono simpático (Seliskar y col., 2007).

Las ventajas de usar ketamina como analgésico incluyen su poderosa acción en dosis subanestésicas sin producir depresión miocárdica ni respiratoria. La (dosis inicial de ketamina es 0,5 mg/kg (IV) antes de la estimulación quirúrgica. Una infusión de 10 μ g/kg/min es administrada durante el procedimiento hasta el final de la estimulación. Una infusión inferior de 2 μ g/kg/min es administrada por las próximas 24 horas (Gaynor, 2002; Wagner y col., 2002).

Algunos estudios han revelado que la ketamina, en dosis subanestésicas, administrada por vía intravenosa o epidural, induce analgesia postoperatoria y disminuye la cantidad de opioides utilizados en el periodo postoperatorio (Wagner y col., 2002).

Esta droga actúa tanto a nivel central como periférico en múltiples sitios receptores, incluyendo los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), opioides, AMPA (α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propionato), KA (kainato) y GABA-A. Sin embargo, la relativa afinidad de la ketamina por los receptores NMDA sugiere, que la eficacia analgésica es predominantemente mediada por estos receptores (Litter, 1997).

El interés en las propiedades analgésicas de ketamina en dosis subanestésicas ha impulsado pruebas clínicas comparando opioides y ketamina. El resultado de estas pruebas ha mostrado que la analgesia producida por ketamina por sí sola no es equivalente a la producida por los analgésicos opioides; sin embargo, posee un efecto analgésico de corta duración y retrasa la aparición de la hipersensibilidad. Los fármacos opioides cuando son usados por si solos, en humanos, en altas dosis por un periodo prolongado inducen tolerancia, la cual puede llevar a incrementar el dolor postoperatorio. La ketamina al bloquear los receptores NMDA puede prevenir el desarrollo de la tolerancia. Además, se ha demostrado que ketamina, en dosis subanestésicas, reduce la cantidad de opioides a utilizar en el periodo postoperatorio e incluso, se describe que su asociación con opioides, puede aumentar la analgesia y confort, durante el periodo postoperatorio (Wagner y col., 2002).

Se ha informado el uso de la ketamina en infusiones a ritmo constante en camélidos a dosis comúnmente utilizadas de 2 a 10 mcg/kg/min (Grubb, 2002)

b) ANALGESICOS OPIOIDES

Derivados del opio de la amapola, (*Papaver somniferum*), han sido usados durante milenios a lo largo de todo el mundo para proveer alivio al dolor. El término opiáceo describe los fármacos obtenidos del opio, como la morfina, aislada por primera vez en 1806, y la codeína. Con el desarrollo de los análogos sintéticos de estos fármacos, se introdujo el término opioide para representar a todos los fármacos que actúan de forma similar a la morfina (Nolan, 2002).

Los analgésicos opioides incluyen a todas las drogas que imitan la acción de péptidos opioides endógenos, responsables de la modulación de la nocicepción o reconocimiento del dolor. Los opiáceos suelen clasificarse como naturales, semisintéticos y sintéticos. Otra forma de clasificarlos es con respecto a su efecto sobre receptores (Waterman-Pearson y col., 2003).

Existen tres tipos de receptores opioides, denominados mu (μ), kappa (κ) y delta (δ) (todos ellos receptores acoplados a proteínas G) que intervienen en los principales efectos farmacológicos de los opiáceos (Nolan, 2002). Al parecer los receptores μ actúan a nivel de la sustancia periacueductal, de la manera en que lo hacen las encefalinas (opioides endógenos), también activan la liberación de serotonina en el SNC, lo que induce analgesia. Los receptores κ están relacionados con analgesia a nivel espinal, disminución de la actividad motora y con el comportamiento, ellos son los causantes de la sedación (Waterman-Pearson y col., 2003); su acción sobre los receptores δ produce disforia,

efectos psicomiméticos (alucinaciones) y estimulación respiratoria y vasomotora, esto causado por drogas con actividad antagonista (Waterman - Pearson y col., 2003). Recientemente los receptores opioides han sido reclasificados como OP3 (μ), OP1 (δ) y OP2 (κ) (Lascelles, 1999). Los opiáceos son, también, convenientemente clasificados como agonistas, antagonistas o agonistas/antagonistas de acuerdo a su actividad sobre receptores específicos. Agonistas son fármacos que muestran su máxima actividad intrínseca sobre receptores μ . De la misma forma, se entiende por agonistas/antagonistas a aquellos fármacos que pueden actuar sobre más de un tipo de receptor. Antagonistas son los que poseen afinidad por receptores opiáceos, pero carecen de actividad intrínseca (Reisine y Pasternak, 1996).

Se han identificado receptores opiáceos en numerosas áreas supraespinales como, la médula ventral rostral, locus coeruleus y en la materia gris periaqueductal, al igual que en el tálamo e hipotálamo. También se han identificado receptores opiáceos funcionales en tejidos periféricos, como la rodilla, tracto gastrointestinal y leucocitos (Patierno y col., 2004).

La activación de los receptores opioides produce disminución de los niveles de adenosin monofosfato cíclico (AMPC), aumento de la conductancia al potasio, disminución de la conductancia al calcio e inhibición de la liberación de neurotransmisores. La activación de la corriente de potasio causa hiperpolarización, y la supresión de la corriente de calcio puede ser el mecanismo por el cual los opioides

ejercen su acción inhibitoria en la liberación de neurotransmisores, lo cual, se piensa es el mecanismo responsable para que su acción analgésica ocurra (Pisera, 2004).

En adición al efecto analgésico de los opioides se pueden presentar los siguientes efectos secundarios: euforia, sedación, depresión respiratoria, supresión de la tos, miosis o midriasis dependiendo de la especie, náusea y vómito, bradicardia, constipación, estasis biliar, disminución de contracciones uterinas, liberación de hormona anti-diurética, prurito y aumento del tono del esfínter uretral (Schumacher y col., 2004).

Los analgésicos opioides se utilizan en el tratamiento del dolor moderado a severo, como parte de la neuroleptoanalgesia y de un tratamiento analgésico balanceado, como antitusígeno y para disminuir la motilidad intestinal. Además, los opioides ayudan a disminuir la cantidad de anestesia cuando se administran antes de la cirugía (Nolan, 2002).

La morfina es el principal alcaloide derivado del opio y es el agonista prototipo con el cual se compara a todos los otros agonistas. Por muchas razones, morfina es considerado el analgésico primario en clínica menor. Es un agonista mu (μ), con acción moderada sobre los receptores kappa (κ) y delta (δ). A nivel supraespinal actúa sobre la sustancia gris periacueductal y medular y los núcleos talámicos del rafe y el caudal ventral. También actúa sobre los receptores mu (μ) de la médula espinal impidiendo la transmisión del impulso doloroso. Sin embargo, causa

náusea y vómito, especialmente cuando es utilizada en el periodo preoperatorio (Watterman-Pearson y col., 2003).

En pequeños animales, morfina es más frecuentemente administrada por vía intramuscular y subcutánea para producir analgesia. La administración intravenosa es menos comúnmente usada debido a la liberación de histamina y efectos colaterales cardiovasculares (Guedes y col., 2006).

La morfina es caracterizada por un rápido clereance hepático en perros, con una corta vida media, 48,5–65,3 minutos. Debido a la corta vida media se requieren frecuentes administraciones intermitentes, lo cual puede ser un inconveniente en algunas situaciones de la práctica clínica. El efecto analgésico de morfina puede durar más de 4 horas, una ventaja en el manejo del dolor agudo asociado a trauma o procedimiento quirúrgico (Wagner y col 2002). La morfina es metabolizada por vía hepática mediante glucoroconjugación y se excreta por vía renal (Laredo y Cantalapedra., 2001).

El fentanilo es un opioide sintético agonista de los receptores mu y kappa, con una potencia 100 veces superior a la morfina. La vía de elección para el fentanilo es intravenosa. Sus cortos períodos de latencia (2-5 minutos) y de acción sumados a su potencia lo convierten en un fármaco de elección para a portar analgesia en el acto intraoperatorio (Otero, 2004).

En cuanto a su duración el efecto de fentanilo dura menos de 30 minutos después de una única inyección, debido a su corta vida media, la cual

es de aproximadamente 29 a 61 minutos. Para la aplicación clínica, su duración es comúnmente extendida mediante la dosis de infusión constante (DIC), ambas en el intraoperatorio para aumentar la analgesia y reducir la cantidad de anestésico inhalatorio (10 a 45 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$) y postoperatoriamente para el manejo del dolor (2 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$). A pesar de su supuesta corta duración, hay una gran variación individual en el tiempo de recuperación de la infusión con fentanilo. El uso intraoperatorio del fentanilo puede ser especialmente ventajoso en animales con compromiso de la función cardíaca (a diferencia de los anestésicos inhalatorios) ya que causa una mínima depresión cardiovascular o hipotensión, mientras contribuye con una significativa reducción de la concentración alveolar mínima (CAM). Hallazgos experimentales e impresiones clínicas sugieren que la tolerancia al fentanilo puede ocurrir, quizás 3 horas después de comenzada la infusión (Wagner y col., 2002).

Muchas de las infusiones que se han empleado de manera intraoperatoria pueden ser mantenidas en el postoperatorio, aunque adaptando el ritmo al estado del paciente. Infusiones de opiáceos (morfina 0,1-0,2 $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$; fentanilo 2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$), $\alpha 2$ -agonistas (medetomidina/dexmedetomidina: 0,5-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$), ketamina (0,6 $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$), lidocaína (1-3 $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$) pueden usarse por sí solas o en combinación. Las infusiones de $\alpha 2$ -agonistas son una opción recomendable en pacientes en los que además del control del dolor postquirúrgico es interesante un cierto grado de sedación. Las fórmulas

MLK (morfina, lidocaína, ketamina) ofrecen una cobertura analgésica muy completa ante un dolor intenso (Laredo y col., 2004).

c) ANESTESICOS LOCALES

El uso de lidocaína intravenosa (LIV) para el control del dolor postoperatorio ha ganado interés en los últimos años. Estudios clínicos plantean que su aplicación en el perioperatorio a dosis bajas y similares a las usadas para la profilaxis de arritmias reduce el dolor y el consumo de opiáceos en el postoperatorio, pero su beneficio clínico no es aún concluyente y no se aplica de rutina en la práctica clínica (Ayala y Castroman, 2012).

Las publicaciones hacen referencia a diversos modos de administración en diferentes tipos de cirugía en perros, incluyendo períodos variables del postoperatorio. Dosis bajas de lidocaína en infusión continua (las dosis altas se reservan para el tratamiento de la taquicardia ventricular) pueden inducir sedación leve, aumento de la analgesia de los opiodes si se combinan con ésta, y aumento de la motilidad intestinal. La dosis inicial de 0,25-2 mg/kg puede continuarse con una infusión de 0,5-2 mg/kg/h (o 20-25 µg/kg/min) (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

La lidocaína se puede administrar sistémicamente para proporcionar analgesia, pero su mecanismo de acción cuando se usa sistémicamente no es del todo claro. Los mecanismos propuestos incluyen el bloqueo de los canales de sodio o corrientes de potasio en la asta dorsal de la médula espinal y la inhibición directa eléctrica anormal de las cargas de los nervios periféricos lesionados o inflamados. La lidocaína en CRI se

utiliza comúnmente para el dolor gastrointestinal (por ejemplo, dolor de laparotomía exploratoria) y ha sido descrito en los camélidos como parte de un protocolo multimodal a una dosis efectiva de 25 a 50 mcg/kg/min con efectos adecuados (Grubb, 2002).

2.2. ANTECEDENTES EN CAMÉLIDOS SUDAMERICANOS

En pacientes con dolor severo, la administración intramuscular de morfina conjuntamente con antiinflamatorio no esteroideos (AINE) no proporciona suficiente alivio del dolor. El aumento de la dosis de morfina IM puede mejorar el nivel de alivio proporcionado por la combinación de morfina para niveles elevados de dolor, aumentando el riesgo de complicaciones gastrointestinales. El uso de una infusión a ritmo constante (CRI) proporciona un mayor nivel de analgesia. Los fármacos utilizados en las mezclas de CRI para el tratamiento del dolor severo se han modificado y perfeccionado con el tiempo. La mezcla de cinco fármacos (lidocaína, ketamina, morfina, detomidina, y acepromacina) ha sido utilizada en caballos y ha demostrado ser eficaz en el alivio del dolor extremo en estos pacientes. A la administración de esta técnica de IRC se la llamo pentafusion. Enfoques similares se utilizaron en pacientes rumiantes con dudas sobre el uso de $\alpha 2$ -agonistas adrenérgicos como la detomidina y acepromacina dentro de la pentafusion. Al no tener experiencia con la entrega de la IRC de estos fármacos en pacientes de rumiantes se modificaron estas técnicas y crearon la Trifusion, que es una mezcla de lidocaína, ketamina y un opioide. Se han utilizado tanto butorfanol y la morfina como el componente opioide de Trifusion (Abrahamsen, 2005).

Una experiencia donde se realizó la Trifusión en cuatro bovinos adultos y dos camélidos con dolor extremo. El primer paciente recibió una combinación a base de butorfanol, y los tres siguientes recibieron una combinación a base de morfina. Ambos camélidos recibieron butorfanol. La Trifusión proporcionó alivio evidente en estos pacientes, pero no eliminó el dolor. El pequeño número de pacientes hace que la comparación del componente opioide sea difícil. El nivel de dolor inicial en estos pacientes era bastante alto. Las experiencias en caballos con el uso de detomidina mejoran la eficacia de la técnica de la IRC, y su inclusión puede haber proporcionado un mayor apoyo analgésico para estos pacientes. Debido a que la detomidina es dosificada de manera similar en el ganado y los caballos, la Pentafusión puede eventualmente demostrar ser útil en pacientes rumiantes también. Se administró Trifusión durante varios días en cada uno de estos pacientes sin observarse efectos adversos (Abrahamsen, 2007).

En equinos los anestésicos inhalados, como el isoflurano, se utilizan para inducir anestesia general. Actualmente el isoflurano constituye el agente anestésico inhalado más utilizado en pacientes humanos en Estados Unidos de América y muestra una tendencia similar en medicina veterinaria. En el caballo se puede inducir anestesia en menos de diez minutos, con una concentración inhalada de 1.5 - 3.0% de isoflurano en oxígeno. Esta concentración se reduce de 1.5 a 2.5% para conservar la anestesia. Clínicamente se recomienda utilizar primero fármacos inductores y luego mantener la anestesia quirúrgica con el agente inhalado (Hoyos y col., 2001).

En un estudio en la Clínica Veterinaria de animales menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Nacional del Altiplano, con el objetivo de evaluar los tiempos de inducción, latencia y recuperación, además de la frecuencia respiratoria, cardíaca, pulso y temperatura corporal, de la anestesia general con propofol en alpacas hembras de la raza huacaya. Se utilizaron 16 alpacas en dos tratamientos, correspondientes a dos dosis, 0.8 mg/kg (D1) y 10 mg/kg (D2) por vía endovenosa. El tiempo de inducción fue de 1.30 segundos para D1 y 1.33 segundos para D2 ($p > 0.05$) el periodo de latencia es de 11.6 minutos en D2 y es mayor a la D1 con 8.19 minutos. La frecuencia respiratoria es de 17.25 respiraciones por minuto de la D1 Y 17.62 respiraciones para la D2 no mostro diferencia estadista en el tiempo de inducción. La frecuencia cardíaca para la D1 es de 69.62 latidos por minuto y D2 fue de 80.50 latidos por minuto no mostrándose diferencia estadística. La frecuencia de pulso no fue diferente estadísticamente entre dosis 1 y dosis 2, de igual manera no hubo diferencia estadística en ambas dosis en el tiempo de inducción (Bailon, 2016).

En un estudio realizado en la Clínica Veterinaria de animales menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Nacional del Altiplano, con objetivos de determinar el periodo de inducción, latencia y recuperación, de la combinación de la xilacina – propofol y xilacina – clorpromazina en perros mestizos de la altura pre medicados con atropina, y obtener las constantes clínicas. Para lo cual se utilizó 14 caninos adultos de 3 a 4 años, y estos fueron asignados 7 animales por dosis teniendo para la dosis 1, xilacina 1.1 mg/kpv - propofol 2.5 mg/kpv; atropina 0.045 mg/kpv

y para la dosis 2: xilacina 1.1 mg/kpv - clorpromazina 1 mg/kpv, atropina 0.045 mg/kpv. En el periodo de inducción para la dosis 1 fue 20.43 ± 3.6 segundos y para la dosis 2 fue de 44.3 ± 3.8 segundos. Referente al periodo de latencia para la dosis 1 se obtuvo valores de 29 ± 2.9 minutos y para la dosis 2 fue de 49.58 ± 3.5 minutos. En el periodo de recuperación es de 44 ± 5.10 minutos para la dosis 1 y de 51 ± 4.04 minutos para la dosis 2; mostrando una diferencia significativa ($P \leq 0.05$) para la variable dosis en los tres periodos.

En cuanto a la monitorización de las constantes clínicas para los periodos de pre inducción, latencia y recuperación a las dosis establecidas, para la frecuencia respiratoria mostro promedios de 29.29 ± 10.3 para el periodo de pre inducción, de 18.43 ± 4.4 respiraciones por minuto para el periodo de latencia y de 26.14 ± 17.4 para el periodo de recuperación, respiraciones por minuto, respectivamente esto respecto a la dosis 1; mientras que para la dosis 2 se obtuvo un promedio de 28 ± 4 respiraciones por minuto en el periodo de pre inducción, 24.71 ± 6.1 respiraciones por minuto en el periodo de latencia y 18 ± 3.7 respiraciones por minuto en el periodo de recuperación, mostrando diferencia significativa ($P \leq 0.05$).

En los periodos de pre inducción y latencia no en el periodo de recuperación. Para la frecuencia cardiaca en la dosis 1 y en la dosis 2 muestran promedios de 115.71 ± 23.43 y 92 ± 10.89 latidos por minuto para el periodo de pre inducción, de 111.57 ± 21.7 y 81.14 ± 6.81 latidos por minuto para el periodo de latencia 123 ± 17.34 y para el periodo de recuperación 113.71 ± 6.95 latidos por minuto respectivamente, mostrando

diferencia significativa ($P \leq 0.05$) en los tres periodos. Para la temperatura corporal disminuye ligeramente en el periodo de recuperación, con promedios de 38.54 ± 0.55 °C para la dosis 1 y 38.03 ± 0.23 °C para la dosis 2, en el periodo de pre inducción, de 38.50 ± 0.90 °C para la dosis 1 y 37.14 ± 0.73 °C para la dosis 2 en el periodo de latencia y de 36.53 ± 0.84 °C para la dosis 1 y 36.31 ± 1 °C para la dosis 2 en el periodo de recuperación, mostrando diferencia significativa ($P \leq 0.05$) en los periodos de pre inducción y latencia, no ocurriendo esto en el periodo de recuperación. Para la saturación de oxígeno se muestran promedios de 94.14 ± 5.27 % para la dosis 1 y 92.57 ± 3.36 % para dosis 2 en el periodo de pre inducción, de 97.71 ± 6.05 % para la dosis 1 y 99.43 ± 1.13 para la dosis 2 en el periodo de latencia, y de 98 ± 4.86 % para la dosis 1 y 98.57 ± 8.78 % para la dosis 2 en el periodo de recuperación, mostrando diferencia significativa ($P \leq 0.05$) en los periodos de pre inducción y recuperación, lo que no ocurre en el periodo de latencia Para la presión arterial sistólica en el periodo de pre inducción muestran promedios de 130 ± 9.71 mmHg en el periodo de latencia 121.29 ± 5.82 mmHg y en el periodo de recuperación 119.71 ± 5.15 mmHg para la dosis 1 mientras que para la dosis 2, en el periodo de pre inducción de 131.29 ± 4.68 mmHg, periodo de latencia 128.28 ± 4.57 , periodo de recuperación 125.28 ± 4.68 mmHg. Respecto a la presión arterial diastólica para la dosis 1 se tuvo promedios de 93.85 ± 3.97 mmHg, en periodo de latencia 86.71 ± 9.71 mmHg y en periodo de recuperación 85.57 ± 8.58 mmHg y para la dosis 2 se tuvo promedios de 90.57 ± 5.02 mmHg en el periodo de pre inducción, periodo de latencia 89.57 ± 5.19 mmHg y en el

periodo de recuperación 88.14 ± 4.7 mmHg, no existiendo diferencia significativa ($P \geq 0.05$) durante los tres periodos (Sanchez, 2015).

El trabajo se realizó en la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano – Puno, con animales procedentes del Centro de Investigación y Producción Carolina de la FMVZ – UNA – Puno, el objetivo fue determinar los tiempos para los periodos de inducción, latencia y recuperación del efecto anestésico con la combinación de midazolam, ketamina y fentanilo a diferente sexo y dosis, en ovinos corriedale El tiempo de inducción para la D1 dio valores de 50.80 segundos para hembras y 47,80 segundos para machos, para la D2 fue de 58,80 segundos para hembras y 51,40 segundos para machos. Referente al periodo de latencia para la D1 se obtuvo valores de 42,20 minutos para hembras y 40,80 minutos para machos, para la D2 fue de 57,40 minutos para hembras y 51,20 minutos para machos. En el periodo de recuperación para la D1 se mostraron valores de 23,80 minutos para hembras y 21,60 minutos para machos y para la D2 fue de 23,60 minutos para hembras y 24,00 minutos para machos en promedio de 23.8 minutos; mostrando una diferencia significativa ($P \leq 0.05$) para la variable sexo, dosis e interacción sexo por dosis en los tres periodos. En cuanto a la evaluación de las constantes clínicas, para la frecuencia respiratoria mostro diferencia significativa para las variables dosis, sexo y periodos, para la frecuencia cardiaca mostro una diferencia significativa para el factor sexo y periodo. En cuanto a la temperatura mostro diferencia significativa para el factor dosis y periodo. Así mismo se observó una excesiva salivación en el periodo de latencia y una recuperación rápida y tranquila (Llanqui, 2017).

Orero (2014) reporta en un estudio de la reducción de las necesidades de isoflurano mediante el empleo de combinaciones analgésicas e hipnóticas en el caballo, utilizaron 12 caballos adultos (6 en cada protocolo), de diferentes razas y de ambos sexos. La concentración final de cada fármaco administrado fue 1,5 mg/mL, 1,5 mg/mL y 0,05 mg/mL para la lidocaína, ketamina y morfina, respectivamente. La mezcla obtenida se administró a 2 mL/kg/h iv utilizando una bomba de infusión. Los caballos se pre medicaron con xilacina 200 mg/ml (1,1 mg/kg iv). Transcurridos 4 minutos, los animales del grupo MoLK (morfina –lidocaina y ketamina) y LK (lidocaina y ketamina), se administró ketamina a 3,0 mg/kg iv como inductor anestésico. A los 5 minutos pos inducción, los caballos en el grupo LK y MoLK recibieron un bolo de lidocaína, a 2 mg/kg iv durante 10 minutos y, posteriormente, recibieron las respectivas infusiones a las dosis descritas. Obteniendo un tiempo de recuperación, 17 ± 9 minutos para el protocolo de infusión LK y para el protocolo 2 con infusión MLK el tiempo es de 16 ± 8 minutos. Este último mencionado comparando a los valores obtenidos al estudio realizado en el cual se asemeja al segundo protocolo 16.6 ± 4.5 minutos en el tiempo de recuperación, esto se podría deber a la dosis administrada y al tipo de especie experimentada.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. MEDIO EXPERIMENTAL

3.1.1. LOCALIZACIÓN

El trabajo de investigación se realizó en el Centro de Investigación y Producción “La Raya” de la Universidad Nacional del Altiplano, ubicado en el distrito de Santa Rosa, provincia de Melgar y Región de Puno, situado entre 4,200 a 5,500 m.s.n.m, corresponde al ámbito ecológico de puna húmeda, durante el año presenta 2 épocas bien definidas, noviembre a abril corresponde a la época de lluvias y los meses de mayo a octubre a la época seca, con temperatura máxima de 14.13°C, mínima de -10.18°C, temperatura promedio de 5.56°C, la precipitación pluvial anual con 725 mm y una humedad relativa de 61.83% (SENAMI, 2014).

3.1.2. CARACTERÍSTICAS DE LA ZONA DEL TRABAJO

El laboratorio del centro de Investigación y Producción La Raya, fue acondicionado adecuadamente para la realización de la investigación experimental, considerando los siguientes espacios de trabajo.

- Un espacio donde se realizó la historia clínica de cada animal.
- Un espacio donde se instaló y adecuo un quirófano, para la realización todos los procesos de anestesia e intervenciones quirúrgicas.
- Un espacio para la recuperación de los animales.

3.1.3. MATERIAL EXPERIMENTAL

Se utilizaron 14 crías de alpacas del sexo macho aparentemente sanas de raza huacaya, desde los tres días hasta las ocho semanas de edad, con pesos superiores a 7 Kg al nacimiento, todos los animales se encontraron en condiciones de alimentación y manejo similares.

3.1.4. MATERIALES Y EQUIPOS DE TRABAJO.

EQUIPOS:

- Equipo de anestesia inhalatoria
- Respirador automático
- Monitor multiparametro
- Electrocardiógrafo
- Bombas de infusión
- Mesa quirúrgica
- Bomba de aspiración
- Estetoscopio esofágico
- Tubo endotraqueal No 6 y 7

MATERIALES QUIRÚRGICOS:

- Bandas de sujeción
- Paños de campo
- Compresas quirúrgicas
- Instrumental quirúrgico de cirugía general
- Ácido poliglicólico (2-0 y 3-0)

- Nylon monofilamento azul (3-0)
- Guantes quirúrgicos
- Ligadura hemostática

FÁRMACOS:

- Suero fisiológico 9%
- Solución dextrosa 5%
- Yodopovidona solución espuma
- Cefalotina 1g
- Xilacina 20mg/ ml
- Isoflurano USP 100ml
- Fentanilo 0.5mg /10ml
- Lidocaína 2%
- Morfina 20 mg /ml
- Midazolam x 50mg /10ml
- Propofol 1% 10mg/ml
- Ketamina 100mg/ml
- Enrofloxacino
- Dexametasona
- Tramadol 100mg /2ml
- Antiséptico (Aluspray)

MATERIALES DE CAMPO:

- Termómetro clínico
- Estetoscopio clínico
- Balanza de 100kg
- Arnés (de perro)

Material de apoyo:

- Cámara fotográfica
- Calculadora
- Fichas de control
- Cuaderno de apuntes
- Cronograma

3.2. METODOLOGÍA**3.2.1. PREPARACIÓN DEL ANIMAL.**

Los 14 animales sometidos al proceso de investigación, fueron previamente evaluados mediante el uso de los medios propedéuticos como son la inspección, palpación y auscultación del sistema respiratorio y cardiovascular, donde se midieron la frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, frecuencia de pulso, temperatura corporal y la presencia de arritmias por medio de un electrocardiógrafo.

Previo al ayuno de los animales de 12 horas, se procedió al pesado de los mismos, para el posterior cálculo de dosis individual de los fármacos a utilizar, determinándose la dosis para cada grupo de animales. Una vez

realizadas estas evaluaciones, se procedió a la preparación del paciente a través de la tricotomía, lavado, antisepsia y embrocado del campo quirúrgico con clorexidina.

Tabla 1. Distribución de protocolos para la evaluación de dos protocolos de anestesia inhalatoria en base a isoflurano e infusiones de opioides, lidocaína y ketamina en crías de alpacas.

Protocolos	Pre- medicación	Inducción	Mantenimiento	Infusión a Ritmo Constante *
Grupo 1	Xilacina 0.25 mg/kg	Propofol 5 mg/kg	Isoflurano	Fentanilo 0.010 mg/kg/hora en infusión a ritmo constante Lidocaína 3 mg/kg/min a ritmo constante Ketamina 0.6 mcg/kg/hora infusión a ritmo constante.
Grupo 2	Midazolam 0.25 mg/kg	Propofol 5 mg/kg	Isoflurano	Morfina 0.025 mg/kg/hora en infusión a ritmo constante Lidocaína 3 mg/kg/hora a ritmo constante Ketamina 0.6 mg/kg/hora en infusión a ritmo constante.

* La analgesia por infusión a ritmo constante se administró antes de realizar la inducción.

3.2.2. PRE-MEDICACIÓN.

Todos los animales fueron preparados adecuadamente para el tratamiento 1 y 2, para ello se pre medico inicialmente el primer tratamiento con Xilacina a una dosis de 0,25 mg/kg vía intramuscular y el segundo tratamiento con midazolam a una dosis de 0,25mg/kg

vía intramuscular para provocar la tranquilización del animal, luego se realizó la tricotomía de la parte craneal del miembro anterior (derecho o izquierdo) en donde se canalizó en la vena safena medial con un catéter intravenoso N°. 22G, para tener una vía permanente y segura para la inducción y analgesia, luego se administró cloruro de sodio (NaCl 9%), a una velocidad de infusión de 15-20 ml/kg/hr, seguidamente se administró el agente inductor propofol 5mg/kg y las infusiones analgésicas preparadas en el micro gotero, para bomba de infusión a ritmo constante de 150ml con cloruro de sodio 0,9% a una velocidad de infusión de 15-20ml/kg/hr para así completar con la dosis de fluoterapia de mantenimiento.

3.2.3. ANALGESIA.

Analgesia se logró por la administración de una infusión a ritmo constante de fentanilo (0.010 mg/kg), lidocaína (3 mg/kg) y ketamina (0.6 mg/kg) para el primer protocolo y morfina (0.025mg/kg), lidocaína (3 mg/kg) y ketamina (0.6 mg/kg) para el segundo protocolo a infusión a ritmo constante, todos estos fármacos se administraron conjuntamente previa dilución en suero fisiológico (500ml), la infusión se preparó cada día para cada animal y se administró mediante la bomba de infusión.

3.2.4. MEDICIÓN DE LAS VARIABLES ANESTESIOLOGICAS.

i. Inducción: La inducción se realizó a todos los animales del tratamiento 1 y 2 con la administración de propofol a una dosis de 5mg/kg vía endovenosa con la finalidad de insensibilizar el reflejo

deglutorio para luego así realizar la intubación endotraqueal del animal, utilizándose un laringoscopio de miller N° 6.

El periodo de inducción para cada uno de los animales se consideró desde la administración del fármaco inductor hasta la pérdida de la conciencia o pérdida de la actividad refleja (reflejo palpebral) que fue evaluado en segundo.

- ii. Mantenimiento: Para determinar el periodo de latencia de cada protocolo se consideró desde la pérdida de conciencia del animal hasta el inicio de la actividad refleja (reflejo palpebral). Este tiempo fue medido en minutos.

El mantenimiento de la anestesia se realizó a todos los animales del tratamiento 1 y 2 con isofluorano a una concentración de 1-1.5% durante el tiempo necesario que duro laparotomía medial y enterotomía intestinal, por medio de una máquina de anestesia inhalatoria con sistema circular.

Durante el tiempo de mantenimiento se tomó las constantes clínicas cada 5 minutos, como son: frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, temperatura corporal, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y saturación parcial de oxígeno en cada uno de los animales sometidos al experimento.

- iii. Recuperación: Se determinó el tiempo de recuperación, en minutos, del efecto anestésico, el cual se consideró desde el inicio de la actividad refleja (reflejo palpebral), hasta que el animal se mantuvo en pie, luego de terminar con la cirugía, la recuperación

de todos los animales del tratamiento 1 y 2 se realizaron en un ambiente con las condiciones adecuadas, se volvieron a evaluar las constantes clínicas como son frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, frecuencia de pulso, y temperatura corporal con la ayuda de un estetoscopio, termómetro digital y así determinar su apariencia clínica normal después de la cirugía en cada uno de los animales que se sometieron al experimento.

El monitoreo de la anestesia se realizó a través de un monitor multiparametro en tiempo real midiendo y evaluando la saturación de oxígeno, la frecuencia de pulso, frecuencia respiratoria, electrocardiografía continua y temperatura oral y aboral; además del monitoreo directo utilizando un estetoscopio esofágico, seguidamente se colocaron los paños de campo.

3.2.5. MEDICIÓN DE LAS VARIABLES FISIOLÓGICAS.

Se midieron las siguientes variables:

- i. Frecuencia respiratoria: Se observaron los valores registrados por el monitor multiparametrico, que fueron anotados en la ficha de control de cada animal por cada cinco minutos, determinándose el número de respiraciones por minuto.
- ii. Frecuencia cardiaca: Se procedió a auscultar el área cardiaca del lado izquierdo, sobre el borde esternal del animal a nivel del 4to al 5to espacio intercostal y por medio de un estetoscopio esofágico donde se contó el número de latidos en un minuto.
- iii. Frecuencia de pulso: se procedió a registrar en la ficha de control, cada cinco minutos los datos que se mostró en el monitor

multiparametrico y se corroboró con la palpación de la arteria femoral medial a nivel del muslo.

- iv. Temperatura corporal: de igual manera se procedió al registrar en la ficha de control, para cada animal, cada cinco minutos los datos que se mostró en el monitor multiparametrico.

3.2.6. MONITOREO DE LA FUNCIÓN CARDIORESPIRATORIA.

- i. Presión arterial sistólica (PAS): Es la presión de la sangre máxima cuando se produce la contracción de los ventrículos, se efectúa mediante el método oscilométrico de forma no invasiva cada cinco minutos.
- ii. Presión arterial diastólica (PAD): Es la presión mínima producida durante la relajación de los ventrículos, se determinó por oscilometría cada cinco minutos.
- iii. Presión arterial media (PAM): Es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. Es la presión efectiva de perfusión tisular, registrándose los valores cada cinco minutos.
- iv. Saturación de Oxígeno (SO₂): Es el nivel de oxígeno en sangre, midiéndose por el método de oxilometría, lo valores se registraron en la ficha de control por cada cinco minutos.

3.2.7. CIRUGÍA ABDOMINAL

Trans-operatorio: La técnica quirúrgica consistió en la realización de una laparotomía medial umbilico púbica de aproximadamente 10 cm incidiendo piel, tejido sub cutáneo, línea alba y peritoneo, luego se

aisló una porción intestinal con paños de tercer campo en el duodeno para realizar una enterotomía ante mesentérica de aproximadamente 1 cm, , luego se realizó la síntesis de la herida quirúrgica por medio de una sutura de Cushing con ácido poliglicólico 4-0 en forma transversal al intestino, para evitar una estenosis. Este mismo procedimiento se realizó en el yeyuno e íleon. Luego se procedió a realizar un lavado de toda la cavidad abdominal con suero fisiológico a temperatura corporal por medio de una bomba de aspiración. El cierre de la laparotomía se realizó por medio de un patrón de sutura de Ford con ácido poliglicólico 2-0, el tejido subcutáneo con una sutura simple continua y una sutura intradérmica, estos últimos planos con ácido poliglicólico 3-0, la piel se suturó con un patrón de Ford con Nylon monofilamento azul 3-0.

Post operatorio: El tratamiento pos operatorio consistió en la administración de enrofloxacino a una dosis de 5 mg/kg cada 24 horas vía intramuscular durante una semana, dexametasona a 0.2 mg/kg cada 24 horas durante tres días y tramadol a una dosis de 5 mg/kg cada 12 horas durante dos días. La herida quirúrgica se curó con una solución tópica en base de Aluminio (polvo micronizado).

3.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó una prueba de “t” de student para la comparación de las variables anestesiológicas, variables fisiológicas y variables cardiovasculares. Los resultados fueron reportados como promedios y error estándar.

$$t_c = \frac{X_1 - X_2}{\sqrt{\left(\frac{(N_1 - 1)s_1^2 + (N_2 - 1)s_2^2}{N_1 + N_2 - 2}\right)\left(\frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2}\right)}}$$

Dónde:

X_1 = Promedio de la media (P1).

X_2 = Promedio de la media (P2).

S_1 = Desviación estándar (P1).

S_2 = Desviación estándar (P2).

N = Tamaño de muestra.

t_c = t de student.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. EVALUACIÓN DE LAS VARIABLES ANESTESIOLÓGICAS.

Las variables anestesiológicas de dos protocolos de anestesia inhalatoria en crías de alpacas macho sometidas a cirugía abdominal se midieron en función al tiempo de inducción, latencia y recuperación, cuyos valores se muestran en el siguiente.

Tabla 2. Variables anestesiológicas según tiempo de dos protocolos de anestesia inhalatoria en base a isoflurano e infusiones de opiáceos, lidocaína y ketamina en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal.

Tratamiento	Cronología Anestésica					
	Inducción (segundos)		Latencia (minutos)		Recuperación (minutos)	
	Promedio	Error Estándar	Promedio	Error Estándar	Promedio	Error Estándar
Protocolo 1	33.9 _a	9.4	72.1 _a	4.1	15.7 _a	4.0
Protocolo 2	83.7 _b	10.2	78.6 _b	5.0	16.6 _b	4.5

Letras diferentes en la misma columna para cada variable indican diferencia estadística ($p \leq 0.05$).

El tiempo de inducción, latencia y recuperación fue mayor en el segundo protocolo a diferencia del primero ($p \leq 0.05$) el tiempo de latencia correspondió al tiempo quirúrgico para la realización de una enterotomía por laparotomía umbilical pública.

En relación al tiempo de inducción, La pre medicación con xilacina en el primer protocolo pudo haber influido en el menor tiempo de inducción a diferencia del segundo, esto podría deberse a la mayor acción depresora

del sistema nervioso central de la xilacina (Aldrete y col., 2004) a diferencia del midazolam en el segundo protocolo.

El midazolam se administra para promover la sedación, relajación muscular y como anticonvulsivante; así, facilitar la intubación y se coadministra con ketamina y propofol. Su administración pre anestésica reduce la dosis de inducción del propofol y la concentración del isoflurano requerido (Grimn y col., 2013). En cualquier caso, la administración previa de un tranquilizante disminuye la dosis necesaria en perros y gatos entre un 25 y un 30 %. (Aldrete y col., 2004).

La inducción de la anestesia con propofol es rápida y el mantenimiento puede realizarse con una infusión continua o con bolos intermitentes y la adición de isoflurano, óxido nitroso o narcótico para proveer mejor la analgesia (Rioja y col., 2013).

Bailon (2016), reporta un promedio de 1.3 minutos en el periodo de inducción en anestesia general con propofol en alpacas hembra, este valor es superior a los resultados obtenidos en este estudio, esto probablemente se deba a la edad del animal y dosis calculada.

Llanqui (2017), menciona un promedio de 47.8 segundos en el periodo de inducción, utilizando la combinación de midazolam, ketamina y fentanilo en ovinos corriedale a diferentes sexos y dosis. Este dato está dentro de los rangos obtenidos en el trabajo realizado, con un promedio de 33.9 segundos para el primer protocolo y 83.7 segundos para el segundo; la especie, dosis de administración y el diferente fármaco usado como inductor pudieron haber influenciado en el estudio de Llanqui.

Según Ventura (2014) en ovinos criollos y corriedale que fueron inmovilizados con la asociación xilacina y ketamina alcanzaron un tiempo promedio de inducción de 29.0 segundos, este resultado es menor al reportado en el presente estudio, esto se debería a la dosis y a la especie animal.

Castillo (2014) reportó que el tiempo de inducción con un protocolo de asociación de ketamina y midazolam en perros machos de altura es de 24.5 segundos el cual no está dentro de los rangos del estudio elaborado; tal vez, esto se deba al tipo de especie, dosis administrada y al diferente fármaco utilizado como inductor, estos datos son superiores a los reportados por Sanchez (2015) quien realizó un estudio de anestesia endovenosa en perros mediante el uso de propofol en dosis única, premedicada con xilacina utilizando las siguientes dosis: Xilacina 1.1 mg/kpv - propofol 2.5 mg/kpv indicando un tiempo de inducción de 20.4 segundos.

Al realizar el análisis estadístico se pudo establecer que existió diferencia estadística ($p \leq 0.05$), en el tiempo de latencia para los dos protocolos esta diferencia pudo haber influido el tiempo de duración de la infusión y del procedimiento quirúrgico para la realización de una enterotomía por laparotomía umbilical púbica, ya que el mantenimiento de ambos se realizó con isoflurano e infusión de opioides lidocaína y ketamina. (Katzung y col., 2012) indica que en casos de procedimientos quirúrgicos extensos la anestesia puede comensar con benzodiazepinas preoperatorias, inducirse con un fármaco endovenoso por ejemplo tiopental o propofol y mantenerse

con una combinación de fármacos inhalatorios por ejemplo agentes volátiles, óxido nítrico o intravenosos como propofol, analgésicos opioides o ambos,

De igual manera se pudo establecer que existe diferencia estadística en el tiempo de recuperación ($p \leq 0.05$), para el primer protocolo es de 15.7 segundos y para el segundo 16.6 segundos. El restablecimiento tras la anestesia por inhalación, depende de la rapidez con que se elimine el anestésico del cerebro. Uno de los factores más importantes que determinan la tasa de restablecimiento es el coeficiente de partición sangre: gas del anestésico (Katzung y col., 2012). Ya que en la mayoría de los pacientes que requieren anestesia prolongada, los agentes inhalables como el isoflurano y sevoflurano son los fármacos de elección para el mantenimiento ya que tienen una recuperación rápida y predecible (Grimm y col., 2013).

Los anestésicos locales amílicos experimentan biotransformación completa en el hígado lo que comprende la hidrólisis y la N-desalquilación por las isozimas del citocromo P450 del hígado, la disminución de eliminación de los anestésicos locales se puede prever en pacientes con disminución del flujo sanguíneo hepático. Por ejemplo, la eliminación de la lidocaína en personas anestesiadas con anestésicos volátiles (que reduce el flujo sanguíneo hepático) es más lenta que en las anestesiadas con técnicas endovenosas (Katzung y col., 2012).

Dosis bajas de lidocaína en infusión continua (las dosis altas se reservan para el tratamiento de la taquicardia ventricular) pueden inducir sedación

leve, aumento de la analgesia de los opioides si se combinan con ésta, y aumento de la motilidad intestinal. La dosis inicial de 0,25-2 mg/kpv puede continuarse con una infusión de 0,5-2 mg/kg/h (o 20-25 µg/kg/min) (Laredo y Cantalapedra, 2001).

Orero (2014) reporta en un estudio de la reducción de las necesidades de isoflurano mediante el empleo de combinaciones analgésicas e hipnóticas en el caballo, utilizando 12 caballos adultos logrando un tiempo de recuperación de 17.0 minutos para el protocolo con infusión de lidocaína y ketamina y para el protocolo con infusión morfina –lidocaina y ketamina el tiempo es de 16.0 minutos. Este último mencionado comparando al valor obtenido en el estudio desarrollado se asemeja al segundo protocolo donde se logró un promedio de 16.6 ± 4.5 minutos, esto se podría deber a la dosis administrada y al tipo de especie experimentada.

4.2. EVALUACIÓN DE VARIABLES FISIOLÓGICAS

Las variables fisiológicas de dos protocolos de anestesia inhalatoria en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal se midieron en función del tiempo de inducción, latencia y recuperación, cuyos valores se muestran a continuación.

Tabla 3. Variables fisiológicas según tiempo de dos protocolos de anestesia inhalatoria en base a isoflurano e infusiones de opiáceos, lidocaína y ketamina en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal.

Tratamiento	Variable	Inducción		Latencia		Recuperación	
		Promedio	Error Estándar	Promedio	Error Estándar	Promedio	Error Estándar
Protocolo 1	FR _(Rep./min)	37.0 _a	1.7	33.3 _a	0.8	39.0 _a	1.7
	FC _(lat./min)	113.3 _a	4.1	107.0 _a	4.5	115.1 _a	5.1
	FP _(pul/min)	117.4 _a	3.9	110.1 _a	8.8	123.4 _a	7.1
	T (c°)	38.0 _a	0.2	37.0 _a	0.2	37.5 _a	0.4
Protocolo 2	FR _(Rep./min)	39.0 _b	4.1	33.1 _b	1.2	39.3 _b	1.2
	FC _(lat./min)	143.4 _b	3.9	141.0 _b	6.65	149.0 _b	5.0
	FP _(pul/min)	146.3 _b	4.1	143.6 _b	10.06	152.7 _b	5.0
	T (c°)	38.1 _b	0.2	37.1 _b	0.47	37.6 _b	0.3

Letras diferentes en la misma columna para cada variable indican diferencia estadística ($p \leq 0.05$).

FR: frecuencia respiratoria, FC: frecuencia cardiaca, FP: frecuencia de pulso, T: temperatura

Al realizar el análisis estadístico se pudo establecer que existe diferencia estadística ($p \leq 0.05$) en cuanto a las variables fisiológicas. Referente a la frecuencia respiratoria de ambos protocolos, en el tiempo de inducción en el primer protocolo mostro un menor valor en relación al segundo, esta diferencia se debe a que el propofol produce una depresión del SNC (sistema nervioso central) por descenso de la actividad metabólica cerebral

e incremento de los efectos del neurotransmisor GABA (ácido gama amino butírico), ocasionando depresión respiratoria y en algunos casos la presencia de apnea (Rodondo y col., 1998). Este grado de depresión se debe también a la administración conjunta con otros agentes anestésicos y/o sedantes se ha observado una moderada a severa depresión con agonistas α -2adrenérgicos, opioides o anestésicos inhalatorios. Por otro lado, en otros estudios se ha observado una leve depresión con midazolam (Reves y col., 1978). El midazolam tiene efectos moderados sobre el sistema respiratorio (Rioja y col., 2013).

Según Bailon (2016), menciona un promedio de 17.4 respiraciones por minuto en el periodo de inducción en anestesia general con propofol en alpacas hembras, este valor es inferior a los resultados citados en este estudio, probablemente se deba a la edad del animal, y dosis calculada.

En el tiempo de latencia de ambos protocolos, a la prueba estadística no muestran diferencia significativa, indicando que la frecuencia respiratoria en el primer protocolo se obtuvo un promedio de 33.3 ± 3.0 resp/min y 33.1 ± 1.6 resp/min para el segundo, esta disminución en el número de respiraciones por minuto se podría deber a la acción del isofluorano, opioides y ketamina ya que producen depresión ventilatoria dosis dependiente principalmente por un efecto directo sobre el centro de ventilación en el SNC (sistema nervioso central) (Aldrete y col., 2004). Las altas dosis de opioides reducen de manera pronunciada los requerimientos de otros fármacos, pero producen depresión respiratoria y bradicardia marcada (Aldrete y col., 2004). En neonatos de tres meses de edad, la

depresión respiratoria es más prolongada por la inmadurez del centro respiratorio y el probable aumento de los receptores μ_2 , (Rioja y col., 2013), lo cual genera un efecto depresor directo en los centros respiratorios del tallo encefálico. Este efecto se caracteriza por decremento de la reactividad de dichos centros al dióxido de carbono y se refleja en una mayor depresión parcial arterial en reposo del dióxido de carbono y desplazamiento a la derecha de la curva de respuesta al C_2O (Grimn y col., 2013).

Con respecto al tiempo de recuperación del primer y segundo protocolo la frecuencia respiratoria no mostró diferencia estadística, donde se obtuvo un valor de 39.0 ± 1.7 respiraciones por minuto en el primer protocolo y 39.4 ± 1.2 respiraciones por minuto para el segundo. (Aldrete y col., 2004) en el periodo posoperatorio existe una serie de factores que estimulan la respiración: dolor, frío, ruidos y otros estímulos ambientales que tienden a contrarrestar la depresión respiratoria. Los pacientes al dejar de ser estimulados por estas circunstancias pueden llegar a tener una nueva depresión respiratoria. (Grimn y col., 2013) todos los pacientes se benefician de la inhalación de oxígeno complementario en la fase de recuperación inmediata para contrarrestar cualquier problema respiratorio. Este incremento del número de respiraciones por minuto se pudo deber a la acción depresora de los centros respiratorios de los opioides en combinación con lidocaína y ketamina quienes aumentan la acción depresora del sistema respiratorio (Perez, 2010).

Respecto a la frecuencia cardíaca en el primer y segundo protocolo se obtuvo un promedio de 113.3 ± 4.1 latidos por minuto y 143.4 ± 3.9 latidos

por minuto en el tiempo de inducción, mostrando una diferencia estadística ($p \leq 0.05$). El efecto cronológico del propofol pudo haber influenciado en el incremento de la frecuencia cardiaca que previa a la inducción presentaron una frecuencia baja. Se ha observado que el propofol provocó un aumento de la frecuencia cardiaca en perros que habían sido pre medicados con tranquilizantes (Redondo y col., 1998).

(Bailon, 2016) reporta un promedio de 75.1 latidos por minuto en el periodo de inducción en anestesia general con propofol en alpacas hembra, este valor es inferior al resultado obtenido en este estudio, esto pudo deber a la edad del animal y dosis calculada.

El tiempo de latencia en el primer protocolo se obtuvo un promedio de 107.0 ± 4.5 latidos por minuto y 141.0 ± 6.7 latidos por minuto para el segundo, mostrando diferencia estadística según protocolos ($p \leq 0.05$); tal vez, esta disminución se deba a la acción de los opioides que producen bradicardia y vasodilatación, depende de la dosis y velocidad de acción sobre el SNC (sistema nervioso central), la bradicardia se produce por estimulación central de núcleo vagal y puede ser prevenido con el uso de atropina (Rioja y col., 2013). El fentanilo administrado a neonatos muestra marcada depresión del control de la frecuencia cardiaca por los receptores del seno carotideo. La bradicardia es más pronunciada con fentanilo comparado con la morfina y la lidocaína que es depresor del sistema cardiovascular (Aldrete y col., 2004). El tiempo de recuperación se eleva progresivamente para el primer y segundo protocolo lográndose un promedio de 115.1 ± 5.1 latidos por minuto y 149.0 ± 5.0 latidos por minuto, este aumento de la

frecuencia cardiaca pudo ser influida a la relación entre sensación y conciencia, está organizada en la formación retícula siendo una de las funciones, la regulación de la frecuencia cardiorespiratoria (Grimn y col ., 2013). La formación reticular recibe señales de todas las vías aferentes, aunque el grado de estas conexiones que se establecen es variable; según sea la vía. Los estímulos, en especial los dolorosos elevan el estado de alerta y las funciones neurovegetativas como la frecuencia cardiaca y respiratoria; esto a la vez, se podría deber a la ketamina que a mínimas dosis incrementa la frecuencia cardiaca (Aldrete y col., 2004).

Chitro y col (2016) reportan en un estudio de valoración clínica de la infusión continua de fentanilo-lidocaina-ketamina en perros , en el periodo de latencia un promedio 90.0 latidos por minuto, que son valores inferiores a los resultados en este estudio (107.0 ± 4.6 latidos por minuto) , esto pudo haber influido a la especie y dosis diferentes utilizadas en este estudio, en el tiempo de recuperación del primer protocolo existe una disminución de la frecuencia cardiaca y en el segundo protocolo no hay diferencia estadística en la frecuencia cardiaca según los tiempos.

En cuanto a la temperatura corporal se obtuvo en el primer protocolo 38.0 grados en el periodo de inducción, 37.0 grados en el tiempo de latencia y 37.5 grados en el tiempo de recuperación a diferencia del segundo, donde se reportó 38.1 grados en el tiempo de inducción, 37.1 grados en el tiempo de latencia y 37.6 en el tiempo de recuperación, estos datos coinciden con lo manifestado por Bailon (2016) quien obtuvo un promedio de 37.9 grados centígrados en el periodo de inducción.

La anestesia y cirugía suelen causar alteraciones térmicas sustanciales que se deben a una combinación de desequilibrios inducidos por la anestesia del centro termorregulador, el ambiente frío de la sala de operación y ciertos factores propios de la cirugía (Aldrete y col., 2004).

Los anestésicos generales inducen una disminución de la temperatura corporal debido a que los animales se encuentran con una actividad muscular reducida y generalmente con una vasodilatación periférica. La redistribución interna del calor corporal está determinada por la vasodilatación inducida por la ketamina. Esta vasodilatación se produce por la reducción del umbral para la vasoconstricción por inhibición de la termorregulación a nivel central. Además, casi todos los agentes anestésicos inducen una vasodilatación periférica directa, que permite el flujo de calor desde el compartimiento central hacia los tejidos de la periferia (Grimn y col., 2013). La vasodilatación promueve el flujo de calor desde el compartimiento central siguiendo el gradiente de temperatura hacia el periférico, lo que lleva a la disminución de la temperatura central y el incremento de la temperatura de los tejidos periféricos, ello implique un intercambio neto de calor con el ambiente, por lo que el contenido total de calor se modifica, lo que determina que exista pérdida de calor corporal (Aldrete y col., 2004). Así mismo, a un aumento de la dosis responde a una mayor depresión. Por otro lado, ciertas drogas, interfieren con la termorregulación hipotalámica, predisponiendo mayormente al desarrollo de hipotermia en el caso de pequeñas especies e hipertermia en especies de mayor tamaño (Rioja y col., 2013).

4.3. MONITOREO DE LA FUNCIÓN CARDIORRESPIRATORIA.

Tabla 4. Monitoreo de la función cardiovascular y respiratoria de dos protocolos de anestesia inhalatoria en crías de alpacas sometidas a cirugía abdominal.

Tratamiento	Variable	inducción		Latencia		Recuperación	
		Promedio	Error Estándar	Promedio	Error Estándar	Promedio	Error Estándar
Protocolo 1	PAS _(mmHg)	93.0 _a	8.9	92.7 _a	9.0	94.9 _a	8.6
	PAD _(mmH)	66.9 _a	7.0	51.4 _a	7.5	54.3 _a	6.5
	PAM _(mmg)	69.1 _a	7.4	64.7 _a	7.6	78.3 _a	7.6
	SO ₂ (%)	95.6 _a	7.3	95.4 _a	0.2	97.0 _a	2.1
Protocolo 2	PAS _(mmHg)	112.4 _b	9.6	109.3 _b	10.0	108.0 _b	5.4
	PAD _(mmH)	66.0 _b	6.7	63.1 _b	6.2	64.9 _b	5.1
	PAM _(mmg)	81.0 _b	9.4	76.9 _b	6.9	81.1 _b	5.3
	SO ₂ (%)	94.4 _b	5.7	96.3 _b	0.7	96.6 _b	0.6

Letras diferentes en la misma columna para cada variable indican diferencia estadística ($p \leq 0.05$).

PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, PAM: presión arterial media, SO₂: saturación de oxígeno

En la Tabla 04, se muestra la presión arterial sistólica en el primer protocolo, habiéndose obtenido un promedio de 93 mmHg en el tiempo de inducción, 92 mmHg en el periodo de latencia y 94 mmHg en el periodo de recuperación, de la misma manera se obtuvo la presión arterial sistólica en el segundo protocolo un promedio de 112.4 mmHg en el tiempo de inducción, 109 mmHg en el periodo de latencia y 108 mmHg en el periodo de recuperación.

Con respecto a la presión arterial diastólica, se obtuvo el primer protocolo un promedio de 66.9 mmHg en el periodo de inducción, 51.4 mmHg en el periodo de latencia y 54.3 mmHg en el periodo de recuperación, de igual

forma de obtuvo la presión arterial diastólica en el segundo protocolo un promedio de 66 mmHg en el periodo de inducción, 63.1 mmHg en el periodo de latencia y 64.9 mm Hg en el periodo de recuperación. Estos datos llevados a un análisis estadístico muestran diferencia estadística para la presión arterial sistólica y diastólica para ambos protocolos ($p \leq 0.05$).

En la presión arterial media de igual forma se muestran diferencia estadística en ambos protocolos ($p \leq 0.05$); obteniéndose, en el primer protocolo un promedio de 69.1 mmHg en el periodo de inducción, 64.7 mmHg en el periodo de latencia y 78.3 mmHg en el periodo de recuperación, para el segundo protocolo se obtuvo un promedio de 81.0 mmHg en el periodo de inducción, 76.9 mmHg en el periodo de latencia y 81.1 mmHg en el periodo de recuperación.

Según Grimm y col (2013) indican que los valores normales informados de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica en perros y gatos varía, pero tienden a hallarse en los intervalos de 120 a 140 mmHg y 60 a 80 mmHg. Los valores informados para presión arterial media en perros y gatos 90 a 100 mmHg.

Con relación a los resultados obtenidos para presión arterial sistólica, en el estudio realizado se muestran valores menores en ambos protocolos en todos los tiempos a los intervalos normales, esto podría deberse al método oscilométrico utilizado para determinar la presión arterial, se basa en un sistema no penetrante indirecto automatizado en que se coloca un manguito de oclusión neumática alrededor de una extremidad o de la base de la cola. (Aldrete y col., 2004), los manguitos demasiados pequeños

sobreestiman la presión arterial, mientras q los demasiados grandes la subestiman.

Los resultados obtenidos para la variable de presión arterial diastólica en el presente estudio, en el primer protocolo en el tiempo de aducción es de 66.9 mmHg, disminuye en el tiempo de latencia y en el tiempo de recuperación aumenta progresivamente. Esto probablemente se debió a la presencia de una vasodilatación de las arterias. Y en cuanto al segundo protocolo no se mostró diferencia estadística ya que están dentro de los valores normales.

Los valores de presión arterial media no presentaron diferencia estadística, en ambos protocolos. Esto pudo haber influenciado en el primer protocolo. Según Otero (2004) el fentanilo reduce la frecuencia cardiaca, con poca influencia sobre la contractibilidad miocárdica y la resistencia vascular periférica, permitiendo mantener un volumen minuto adecuado.

Los valores reportados de presión arterial media por Orero (2014) en el tiempo de inducción y latencia son similares a los valores obtenidos en nuestro estudio, con respecto al segundo protocolo, pero en el tiempo de recuperación se muestra una diferencia estadística ($p \leq 0.05$), esto podría deberse a la especie utilizada y al peso corporal. La administración de lidocaína, ketamina o morfina en los caballos a una dosis similar al presente estudio no modificó ni la frecuencia cardiaca ni la presión arterial media. Aunque la lidocaína a dosis altas puede producir hipotensión y problemas en el sistema nervioso central (Kamerling, 1993), utilizada en infusión continua con dosis bajas, tanto en animales conscientes como

anestesiados, produjo cambios mínimos en el gasto cardiaco, manteniendo la frecuencia cardiaca y la presión arterial media estable.

Los valores reportados en el estudio realizado referente a la saturación de oxígeno no mostraron diferencia estadística en ambos protocolos habiendo obtenido un promedio de $95.6 \pm 7.3\%$ para el primer protocolo; mientras que para el segundo protocolo se tuvo un promedio de $94.4 \pm 5.6\%$, esto durante el periodo de inducción. Mientras que durante el periodo de latencia se obtuvo un promedio de $95.4 \pm 0.2\%$ para el primer protocolo; mientras que para el segundo protocolo se tuvo un promedio de $96.3 \pm 0.7\%$. No obstante, durante el periodo de recuperación para el primer protocolo se tiene un promedio de $97.0 \pm 2.1\%$; por otro lado, para el segundo protocolo se tiene un promedio de $96.6 \pm 0.6\%$.

V. CONCLUSIONES

1. La administración del preanestésico influyó en el tiempo de inducción con propofol siendo menor en el primer protocolo que incluyó xilacina respecto del segundo protocolo con midazolam. La intervención quirúrgica condicionó la duración del tiempo de mantenimiento, y el protocolo 1 tuvo una mejor recuperación a diferencia del segundo protocolo.
2. La frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, frecuencia de pulso fue diferente entre ambos protocolos durante el tiempo de inducción, latencia y recuperación, lo que no ocurrió con la temperatura rectal, considerándose estas variables aparentemente normales.
3. El protocolo 1 que incluyó xilacina y fentanilo en su composición tuvo una mayor depresión cardiorrespiratoria respecto del protocolo 2 que considero al midazolam y morfina durante toda la cronología anestésica.

VI. RECOMENDACIONES

Se recomienda la utilización ambos protocolos para lograr una anestesia general adecuada durante el desarrollo de intervenciones quirúrgicas abdominales, por su inducción rápida, buen periodo de latencia, recuperación tranquila y manejo del dolor en crías de alpacas desde los tres días hasta los ochos semanas.

VII. REFERENCIAS

- Abrahamsen, E. J. 2005. Acute pain management for laminitis. In Proceedings of the 2005 British Equine Veterinary Association (BEVA) Congress, Harrogate, England.
- Abrahamsen, E. J. 2007: Effective pain management in the acute stage of laminitis. In Proceedings of the 2007 British Equine Veterinary Association (BEVA) Congress, Edinburgh, Scotland.
- Aldrete, J. A., U. Guevara, & E.M.Capmourteres. 2004. Texto de Anestesiología Teórico y Práctico. 4^{ta} ed. Manual Moderno. Colombia.
- Anil S., L. Anil y J. Deen. 2002. Challenges of pain assessment in domestic animals. JAVMA 220, 313-319.
- Ashley. F., A. Waterman-Pearson y H. Whay. 2005. Behavioural assessment of pain in horses and donkeys: application to clinical practice and future studies. Equine Vet J 37, 565-575.
- Ayala, S. y P. Castromán, 2012. Efecto de la lidocaína intravenosa sobre el control del dolor y el consumo de opiáceos en el postoperatorio. Anest Analg Reanim [revista en la Internet]. [citado 2014 Nov 11] ; 25(1): 1-6. Disponible en:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12732012000100002&lng=es.
- Bailon Q. J. L., 2016. Anestesia General en Alpacas Hembras Mediante el uso de Propofol. Tesis de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAP.
- Bateson, P. 2004. Do animals suffer like us -the assessment of animal welfare. Vet J168, 110-111.
- Botana, L., F. Landoni y T, Jiménez. 2001., 1ra (ed) Farmacología y Terapéutica Veterinaria. McGraw-Hill, Madrid, España, Pg 184-194
- Capner, C. 2001. Castration of horses and analgesia Vet Rec 149, 252.
- Castillo, S. (2014). Anestesia general con la asociación de ketamina-midazolam. Tesis Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia., <http://repositorio.unap.edu.pe/handle/UNAP/839>.
- Chitro, N., Benito, J., Cediell, R., Gómez de Segura, J. I., & Canfrán, S. (2016). Valoración clínica intraoperatoria de la infusión continua fentanilo lidocaína y ketamina (FLK) en perros. Clínica veterinaria de pequeños animales, 275 - 283.
- Crego, E. 2009. Toxicidad de los anestésicos inhalatorios. McGraw-Hill, Mexico. Pg 18.

- Dyson, D. 2008. Perioperative pain management in veterinary patients. *Vet Clin Small Anim* 38, 1309-1327.
- FAO, 1996. Manual de prácticas de manejo de alpacas y llamas, Perú.
- Fernández-Baca S. 2005. Situación actual de los camélidos sudamericanos en Perú. Proyecto de Cooperación Técnica en apoyo de la crianza y aprovechamiento de los camélidos sudamericanos en la región Andina, TCP/RLA/2914. Roma: FAO. 63 p.
- Gaynor, J. 2002. Other drugs used to treat pain. En: Gaynor J, Muir W (eds). *Handbook of Veterinary Pain Management*. Mosby, St. Louis, EEUU.
- Grimm, K. A., W. J. Tramquill, & L. A. Lamont. 2013. *Manual de Anestesia Y Analgesia en Pequeños Animales*. Mexico: El Manual Moderno.
- Guedes, A., E. Rude y M. Rider. 2006. Evaluation of histamine release during constant rate infusion of morphine in dogs. *Vet Anaesth Analg* 33, 28–35.
- Grubb, T. 2002. *Veterinary anesthesia and pain management secrets*. 1ra ed. Hanley & Belfus Inc., Philadelphia, USA, Pp 121-126.
- Green, P. 2001. *Anesthesia and Analgesia in Laboratory Animals*. Laboratory Animals Ltd.
- Harris, R. 2001. Castration of horses and analgesia. *Vet Rec* 149, 280.
- Hoyos, M., G. Brumbaugh., G. Meza y H. Sumano. 2001. induccion experimental de anesthesia en potros con la administracion intravenosa de isofluorano. *Vet. Méx.*, 32 (4)
- INEI, 2013. Instituto Nacional de Estadística e Informática. III Censo Nacional Agropecuario (III CENAGRO), Lima Perú.
- Johnson, C. 2001. Castration of horses and analgesia. *Vet Rec* 149, 279.
- Johnson E, T Kamilaris, G Chrousos, P Gold. 1992. Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neurosci Biobehav Rev* 16, 115-130.
- Jones, R. 2001. Castration of horses and analgesia. *Vet Rec* 149, 252.
- Kamerling, S.G. (1993). Narcotics and local anesthetics. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 9, 605-620.
- Katzung, B. G., S. B. Masters, A. J. Trevor. 2012. *Farmacología Básica y Clínica*. Mexico: McGraw-Hill.
- Lamont, L., W. Tranquilli, and K. Grimm. 2000. Physiology of pain. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 30, 703-728.

- Laredo, F., R. Gomez., J. Ignacio cruz y O. burzaco. 2001. anestesia inhalatoria: bases, drogas y equipos. *Vet* 9(77):69-83.
- Laredo, F. y Cantalapiedra, A. 2001. Técnicas de anestesia general inyectable TIVA. *Consulta Difus. Vet.* 9 (71): 51-61.
- Laredo, F., E. Belda., J. Murciano., M. Escobar., A. Navarro., K Robinson y R. Jones. 2004. Comparison of the analgesic effects of meloxicam and carprofen administered preoperatively to dogs undergoing orthopaedic surgery. *Vet Rec* 155, 667-671.
- Lascelles, B. 1999. Preoperative analgesia – opioids and NSAIDs. *Waltham Focus* 9, Pg 2-9.
- Litter, M. 1997. “ Conpendio de Farmacología. Novena Edición. Editorial el Ateneo. Buenos aires Argentina.
- Llanqui, G. J. (2017). Anestesia general con la combinación de Midazolan, Ketamina y Fentanilo en. tesis de medicina veterinaria y zootecnia.
- Mastrocinque, S y D. Fantoni. 2003. A comparison of preoperative tramadol of early postoperative pain in canine OVH. *Vet Anaesth Analg* 30, 220-228.
- Muir, W., A. Wiese y P. March. 2003. Effects of morphine, lidocaine, ketamine and morphine-lidocaine-ketamine drug combination on minimum alveolar concentration in dogs anesthetized with isoflurane. *Am J Vet Res* 64, 1155-1160.
- Nolan, A. 2002. SNC. Opioides. En: Botana L, Landoni M, Jiménez T (eds). *Farmacología y terapéutica veterinaria*. Mc Graw-Hill Interamericana, España.
- Ojeda Villarroel, P. F. (2008). comparación analgésica posoperatoria de ketamina - morfina , ketamina - fentanilo o ketamina infundidas en el periodo operatorio, en hembras caninas (*Canis lupus familiaris*) sometidas a avariostomectomía. Tesis de La Facultad de Ciencias Veterinarias de La Universidad Austral de Chile.
- Orero , M. (2014). Reducción de las necesidades de isoflurano mediante el empleo de combinaciones analgésicas e hipnóticas en el caballo. tesis doctoral de la universidad Complutense de Madrid (UCM).
- Otero, P. 2004. Manejo del dolor agudo de origen traumático y quirúrgico. En: Otero P (ed). *Dolor: Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales*. Inter. -Médica Buenos Aires, Argentina.
- Otero, P. 2012. Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales, reporte de casos. Editorial Intermédica. Argentina.
- Patierno, S., H. Raybould y C. Sternini. 2004. Abdominal surgery induces mu opioid receptor endocytosis in enteric neurons of the guinea-pig ileum. *Neuroscience* 123, 101-9.

- Perez, F., R. 2010. Farmacología veterinaria, ed. Talleres de dirección de docencia, Edmundo Larena, Chile:187.
- Pisera, D. 2004. Fisiología del dolor. En: Otero P (ed). Dolor: evaluación y tratamiento en pequeños animales. Inter-médica, Buenos Aires.
- Price, J., J. Marques., E. Welsh y N. Waran. 2002. Pilot epidemiological study towards pain in horses. *Vet Rec*, 570-575.
- Redondo G, J. I., Gomez V, R., Santisteban, J. M., Ruiz C, I., Dominguez P, J. M., & Avila J, I. (1998). El Propofol un Nuevo Anestésico en Medicina Veterinaria. *Vet. Mex*, 3-4.
- Reisine. T y G. Pasternak. 1996. Analgésicos opioides y sus antagonistas. En: Goodman Gilman et al (eds). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9na ed. McGraw-Hill, Interamericana, México, Pg 557-593.
- Reves, J., W. Lell., L. McCraKen., R. Kravet & D. Prough. 1978. comparison of morphine and ketamine anesthetic technics for coronary surgery a randomized study. *South Med J*, 33-36.
- Rioja, E., N. V. Salazar., F.M. Martinez & T. F. Martinez. 2013. *Manual de Anestesia y Analgesia de Pequeños Animales*. España: Grupo Asis Biomedia S.L.
- Sanchez, M. Y. (2015). Efecto Farmacológico de la Asociación del Propofol con Xilacina Y Clorpromazina con Xilacina en Perros (canis familiaris) Adultos Mestizos de la Altura pre Medicados con Atropina. Tesis de la Facultad Medicina Veterinaria y Zootecnia ,UNAP.
- SENAMHI, (2014). Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología Perú.
- Silverthorn, D. (2008). *Fisiología Humana*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Seliskar, A., A. Nemeč., T. Roskar y J. Butinar. 2007. Total intravenous anaesthesia with propofol or propofol/ketamine in spontaneously breathing dogs premedicated with medetomidine. *Vet Rec* 160, 85-91.
- Schumacher, M., A. Basbaum y W. Way. 2004. Opioid analgesics & antagonists. En: Katzung BG. *Basic and clinical pharmacology*. McGraw Hill, New York.
- Torres, J. 2015. Descripción Macroscópica De La Irrigación Sanguínea De La Cabeza De La Alpaca. TESIS FMVZ.UNA –PUNO.
- Urquieta, M., F. Schiappacasse., S. Raggi., P. Martínez y J. Ferguson. 2010. Sedación, inmovilización y anestesia con xilacina-ketamina en vicuña (Vicugna vicugna) Avances en Ciencias Veterinarias, Norteamérica, 730.09.2010. [Internet], [26 de octubre 2012]. Disponible en: <http://www.revistas.uchile.cl/index.php/ACV/article/viewArticle/10425/10481>.

- Ventura F, B. S. 2014. Anestesia General en Ovinos con la Asocioasion de Xilacina y Ketamina a 3900 m de Altitud. Tesis de la Universidad Nacional del Altiplano.
- Wagner, A., J. Gaynor y W. Muir. 2002. Handbook of Veterinary Pain Management. Mosby, St. Louis, EEUU.
- Waterman-Pearson, A., R. Jones y H. Bustamante. 2003. Curso de anestesia y manejo Del dolor en pequeños animales. Libro de resúmenes. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
- Zimmermann, M. 1986. Behavioural investigations of pain in animals. En: Duncan IJH, Y Molony (eds). Assessing pain in farm animals. Bruxelles: Office for Official Publications of the European Communities. Pg.16-29.

ANEXOS

CUADROS ESTADÍSTICOS

ANEXO 01. Análisis estadístico de las variables anestesiológicas de anestesia inhalatoria en crías de alpacas machos sometidas a cirugía abdominal.

TIEMPO DE INDUCCION.

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	33.8571	24.8357	9.3870	3.0000	60.0000
2	7	83.7143	26.8931	10.1646	60.0000	120.0

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-3.60	0.0036

TIEMPO DE MANTENIMIENTO.

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	72.1429	10.7460	4.0616	55.0000	85.0000
2	7	78.5714	13.1385	4.9659	65.0000	100.0

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-1.00	0.3361

TIEMPO DE RECUPERACION.

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	15.7143	3.1472	1.1895	10.0000	20.0000
2	7	16.5714	1.5119	0.5714	15.0000	19.0000

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-0.65	0.5282

ANEXO 02. Análisis estadístico de las variables fisiológicas en el tiempo de inducción de anestesia inhalatoria en crías de alpacas machos sometidas a cirugía abdominal.

FRECUENCIA RESPIRATORIA:

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	37.0000	4.3970	1.6619	30.0000	43.0000
2	7	39.0000	10.8934	4.1173	28.0000	59.0000

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-0.45	0.6604

FRECUENCIA CARDIACA:

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	113.3	10.8891	4.1157	102.0	128.0
2	7	143.4	10.4699	3.9573	126.0	156.0

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	0.0028	0.0002

FRECUENCIA DE PULSO:

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	117.4	10.3740	3.9210	102.0	130.0
2	7	146.3	10.8277	4.0925	129.0	157.0

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	0.0009	0.0003

TEMPERATURA CORPORAL:

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	38.0571	0.5224	0.1974	37.0000	38.5000
2	7	38.1143	0.4981	0.1883	37.5000	38.6000

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-0.21	0.8376

ANEXO 03. Análisis estadístico de las variables fisiológicas en el tiempo de latencia de dos protocolos de anestesia inhalatoria en crías de alpacas machos sometidas a cirugía abdominal.

FRECUENCIA RESPIRATORIA.

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	33.2857	2.2147	0.8371	29.0000	36.0000
2	7	32.7143	3.1472	1.1895	28.0000	36.0000

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	0.39	0.7013

FRECUENCIA CARDIACA.

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	107.0	12.0692	4.5617	94.0000	128.0
2	7	141.0	9.8826	3.7353	125.0	157.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-5.77	<.0001

FRECUENCIA DE PULSO

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	110.1	23.2625	8.7924	65.0000	139.0
2	7	143.6	10.2771	3.8844	128.0	160.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-3.48	0.0046

TEMPERATURA CORLPORAL

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	37.0000	0.5774	0.2182	36.0000	38.0000
2	7	37.0857	0.7128	0.2694	36.0000	38.0000

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-0.25	0.8089

ANEXO 04. Análisis estadístico de las variables fisiológicas en el tiempo de recuperación de dos protocolos de anestesia inhalatoria en crías de alpacas machos sometidas a cirugía abdominal.

FRECUENCIA RESPIRATORIA

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	38.5714	3.0472	1.1518	34.0000	43.0000
2	7	39.2857	3.2514	1.2289	34.0000	43.0000

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-0.42	0.6790

FRECEUENCIA CARDIACA

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	115.1	13.4960	5.1010	100.0	136.0
2	7	149.0	13.1403	4.9666	132.0	168.0

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	0.04	0.0005

FRECUENCIA DE PULSO

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	123.4	18.7604	7.0908	100.0	152.0

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
2	7	152.3	12.3924	4.6839	135.0	170.0

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	0.40	0.0053

TEMPERATURA CORPORAL:

TRAT	N	MEDIA	DEV STD	ERR STD	MÍNIMO	MÁXIMO
1	7	37.5000	0.5508	0.2082	36.6000	38.0000
2	7	37.6429	0.4429	0.1674	37.0000	38.1000

MÉTODO	VARIANZAS	DF	VALOR T	PR > T
AGRUPADO	IGUAL	12	-0.53	0.6026

Anexo 5. Tablas estadísticas del monitoreo de la función Cardiorrespiratoria en el tiempo de Inducción.

PTRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA.

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	93.0000	23.5867	8.9149	64.0000	120.0
2	7	112.4	25.3565	9.5839	58.0000	135.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.48	0.1635

PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA.

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	66.8571	6.9144	2.6134	56.0000	79.0000
2	7	66.0000	7.1414	2.6992	56.0000	73.0000

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	0.23	0.8234

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA.

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	69.7143	13.3506	5.0460	50.0000	81.0000
2	7	81.0000	13.1022	4.9522	53.0000	93.0000

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.60	0.1364

SATURACION DE OXIGENO

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	95.5714	2.2991	0.8690	91.0000	98.0000
2	7	94.4286	3.0472	1.1518	90.0000	98.0000

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	0.79	0.4437

ANEXO 6. Tablas estadísticas del monitoreo de la función cardiorrespiratoria en el tiempo de mantenimiento.

PRESIÓN ARTERIAL SISTOLICA

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	92.7143	24.0050	9.0730	62.0000	120.0
2	7	109.3	26.5877	10.0492	84.0000	154.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.22	0.2445

PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	51.4286	19.8734	7.5114	24.0000	70.0000
2	7	63.1429	16.5673	6.2619	42.0000	86.0000

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.20	0.2541

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA.

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	69.5714	15.3064	5.7853	42.0000	85.0000
2	7	76.8571	18.3342	6.9297	63.0000	114.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-0.81	0.4353

SATURACIÓN DE OXIGENO

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	95.4286	0.5345	0.2020	95.0000	96.0000
2	7	96.2857	1.9760	0.7469	94.0000	100.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.11	0.2896

ANEXO 7. Tablas estadísticas del monitoreo de la función cardiorrespiratoria en el tiempo de recuperación.

PRESIÓN ARTERIAL SITOLICA.

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	94.8571	22.8359	8.6311	60.0000	120.0
2	7	108.0	14.2945	5.4028	90.0000	134.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.29	0.2211

PRESIÓN ARTERIAL DIASTOLICA

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	54.2857	17.1047	6.4650	30.0000	70.0000
2	7	64.8571	13.4217	5.0729	50.0000	86.0000

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.29	0.2226

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA.

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	78.2857	3.9036	1.4754	73.0000	85.0000
2	7	81.1429	4.2594	1.6099	72.0000	84.0000

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	-1.31	0.2153

SATURACION DE OXIGENO

Trat	N	Media	Dev std	Err std	Mínimo	Máximo
1	7	97.0000	1.8257	0.6901	95.0000	100.0
2	7	96.5714	1.7182	0.6494	95.0000	100.0

Método	Varianzas	DF	Valor t	Pr > t
Agrupado	Igual	12	0.45	0.6591



Imagen 1. inmovilizacion y preparacion del paciente a traves de la tricotomia y antisepsia antes de la cirugia



Imagen 2. Monitorización de las variables anestesiológicas, fisiológicas y cardiorrespiratorias.