



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDÁLGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

VALORACIÓN DEL EFECTO DE LA INFUSIÓN DE LIDOCAÍNA TRANSQUIRÚRGICA EN LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR Y DOLOR EN PERROS

**QUE PRESENTA
ELÍAS ROMERO COSÍO**

ASESOR: Mtro. En Ciencias de la Salud. IGNACIO N. BARAJAS
LÓPEZ.

CO-ASESOR: Mtro. En Ciencias. RUY ORTIZ RODRÍGUEZ

Morelia, Michoacán, Febrero de 2015.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**VALORACIÓN DEL EFECTO DE LA INFUSIÓN DE LIDOCAÍNA
TRANSQUIRÚRGICA EN LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR Y
DOLOR EN PERROS**

TESIS QUE PRESENTA

ELÍAS ROMERO COSÍO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA.**

Morelia, Michoacán, Febrero de 2015.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por ofrecerme regalos, retos, pruebas, felicidad, aprendizaje y fortaleza, pues sin motivos no se tiene porque crecer.

A mi mamá que siempre se propuso motivarme y se esforzó por cumplir la meta al igual que yo.

A mi papá, pues él dirigió mi atención hacia esta carrera e inicio mi objetivo.

A mis hermanos y primos Abraham, Adrián, Daniel y Rodrigo por crecer a mi lado y enseñarme cada uno distintos puntos de vista, distintas formas divertirnos y distintas formas de seguir siempre juntos.

A mi esposa Laura por agregar a mi vida, su vida y demostrándome que lo único que necesito para ser feliz, es a mi familia.

A mi hijo Rafael por reconfortarme tan sabiamente todos los días al sonreírme y platicar conmigo.

A mi abuelo Rafael por ser la persona que guió a toda nuestra familia y me enseñó el significado de las palabras respeto, responsabilidad, esfuerzo, familia y hogar.

A mi tío Edilberto quien fue mi modelo a seguir y la persona que aun sin obligación me guió como otro hijo más.

A mi tía Virginia quien siempre tomo el papel de madre para conmigo.

A mi primo Edilberto por ser como mi hermano mayor y apoyarme toda mi vida.

A mi amigo Juan Manuel Ruiz Martínez, por cambiar mi idea de un Médico Veterinario, por preocuparse por mí y por alentarme a ser el mejor.

A mi maestro Ignacio N. Barajas López, por mostrarme lo exigente que es mi carrera, prepararme para enfrentarla con principios y responsabilidad y por convertirse en un amigo.

A mi maestro Ruy Ortiz Rodríguez, por ayudarme siempre sin ninguna obligación desde el principio hasta el fin de mi carrera.

A todas las personas que se han presentado a lo largo de mi vida, pues gracias a sus intervenciones yo soy el hombre que ahora soy.

INDICE.

1. RESUMEN.....	9
2. GLOSARIO DE TÉRMINOS.....	111
3. INTRODUCCION	112
4. MARCO TEORICO.....	14
4.1. Definición del dolor.....	14
4.1.1. Clasificación del dolor	15
4.1.2. Dolor nociceptivo y neuropático	15
4.1.3. Dolor agudo y crónico	16
4.1.4. Dolor oncológico y psicogénico.....	17
4.1.5. Fisiología del dolor	17
4.1.6. Dolor en animales y su evaluación	20
4.2. Anestesia.....	22
4.3. Lidocaína.....	27
4.3.1. Mecanismo de acción.....	28
4.3.2. Uso de la lidocaína IV	29
4.3.3. Lidocaína quirúrgica	31
4.4. Sistema cardiovascular	32
4.4.1. Sistema de conducción del corazón	35
4.5. Presión arterial	36
4.5.1 Determinación de la presión arterial	37
4.5.2. Técnicas indirectas de medición de la presión arterial.	38
4.5.3. Método oscilométrico	38
4.5.4 Método doppler	38
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	40
6. OBJETIVOS	41
6.1. Objetivo general	41
6.2. Objetivos Específicos	41
7. HIPOTESIS	42
8. MATERIAL Y METODOS.....	43
8.1. Diseño del estudio.....	43
8.2. Equipo	43
8.3. Métodos.....	43
8.4. Variables del estudio	44

9. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	45
10. CONCLUSIONES.....	68
11. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.....	69

Índice de tablas.

Tabla 1. Clasificación del paciente según su riesgo anestésico (Lumb, 1973).....	27
Tabla 2. Valores de la PA sistólica y diastólica obtenidos por diferentes métodos indirectos en perros (Cotard, 2009).....	39
Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados de presión arterial sistólica (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.....	46
Tabla 4. Medias de mínimos cuadrados de la presión arterial diastólica (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.	47
Tabla 5. Medias de mínimos cuadrados de la presión arterial media (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.....	49
Tabla 6. Medias de mínimos cuadrados de la duración de la onda P (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.....	50
Tabla 7. Medias de mínimos cuadrados de la amplitud en milivoltios de la onda P (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.....	52
Tabla 8. Medias de mínimos cuadrados de la duración del segmento P-R (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.	54
Tabla 9. Medias de mínimos cuadrados de la duración del complejo QRS (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.	55
Tabla 10. Medias de mínimos cuadrados de la amplitud del complejo QRS (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.	56
Tabla 11. Medias de mínimos cuadrados de la duración del segmento S-T (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.	57
Tabla 12. Medias de mínimos cuadrados del eje eléctrico (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.	58
Tabla 13. Medias de mínimos cuadrados de la frecuencia cardiaca registrada en el electrocardiograma (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.....	61
Tabla 14. Medias de mínimos cuadrados de la frecuencia respiratoria (FR) registrada durante la cirugía.....	62
Tabla 15. Medias de mínimos cuadrados del consumo de anestesia inalada (isoflurano) registrada durante la cirugía.....	64
Tabla 16. Evaluación subjetiva de dolor en perros analizados (Tabla Melbourne)	66

Índice de figuras.

Ilustración 1	18
Ilustración 2.....	20

VALORACIÓN DEL EFECTO DE LA INFUSIÓN DE LIDOCAÍNA TRANSQUIRÚRGICA EN LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR Y DOLOR EN PERROS

AUTOR: ELÍAS ROMERO COSÍO

1. RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo experimental estructurado transversal y comparativo, con dos grupos de perros que fueron sometidos a cirugía de tejidos blandos y óseos en la CVUM. En ambos grupos de animales se aplicó un protocolo base con sulfato de atropina, maleato de acepromacina, flumixin de meglubina, propofol e isoflurano en flujo de oxígeno como anestésico inhalado. En el grupo uno, además de los preanestésicos se administró un bolo inicial intravenoso de lidocaína (2 mg/kg) y una infusión IV transquirúrgica constante de lidocaína (5 μ gr/kg/min) en solución de NaCl al 0.9 %. En el grupo dos se empleó como placebo solución salina. En caso de ser necesario se contaba con fentanyl como analgésico de rescate. En ambos grupos se realizaron registros de electrocardiograma y de la presión arterial periférica preanestésica, una vez que se observó a los animales en la etapa 3 y plano 3 de la anestesia, se repitió la medición de estos, además durante la anestesia se registró la frecuencia respiratoria, y en el posquirúrgico inmediato se evaluó el grado del dolor mediante la tabla Melbour y Glasgow modificadas. No se observaron reacciones secundarias en los perros medicados con lidocaína IV grupo 1 (15 animales) y grupo 2 (10 animales). Al comparar los valores obtenidos mediante la prueba estadística de X^2 , con parámetros de referencia normales de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, onda P, segmento P-R, complejo QRS y segmento S-T del electrocardiograma, eje eléctrico así como frecuencia cardíaca y respiratoria transquirúrgica no se observaron diferencias significativas ($P > 0.05$). Las variables en las que se encontraron diferencias significativas ($P > 0.05$) fueron el porcentaje de anestesia inhalada utilizada durante la cirugía, en el grupo 1 (con lidocaína) se redujo en un 38% las necesidades de anestesia inhalada en comparación del grupo 2 (sin lidocaína) y en la valoración del dolor usando un método estadístico cualitativo, se observó siendo más efectivo el control del dolor en el grupo 1 comparándolo con el grupo 2 ($> 10\%$) el nivel de dolor, analgésico de rescate, postura apariencia, vocalización y en la marcha. Se observó que la lidocaína tuvo un buen efecto analgésico al utilizarse vía IV en la anestesia balanceada, además de no producir alteraciones en el trazo electrocardiográfico ni cambios en las mediciones de la presión arterial sistémica, permite reducir el porcentaje de anestesia inhalada de isoflurano necesaria en perros sometidos a cirugía, resaltando que la lidocaína es un fármaco versátil, económico y de fácil acceso.

Palabras clave: Anestesia, Cirugía, Protocolo, Bolo, Infusión, Lidocaína, Electrocardiograma, Presión arterial, Dolor.

EFFECT OF THE INFUSION OF LIDOCAINE SURGICAL IN THE FUNCTION CARDIOVASCULAR AND PAIN ASSESSMENT IN DOGS.

ABSTRACT

A study of comparative and transverse structured experimental type with two groups of dogs that were undergoing surgery for bone and soft tissues in the CVUM. In both groups of animals applied a protocol base with atropine sulphate, acepromazine maleate, flumazenil, meglubina, propofol and isoflurane in oxygen as the anesthetic flow. In group one, in addition to the preanesthetics was administered an initial IV bolus of lidocaine (2mg/kg) and an infusion constant surgical IV of lidocaine (5µg/kg/min) in solution of NaCl 0.9%. In the group two was used as a placebo saline solution. As rescue analgesic fentanyl had in if necessary. In both groups of electrocardiogram and peripheral preanesthetic blood pressure, records were analyzed once observed animals in stage 3 and 3 level of anesthesia, recurred to the measurement of these, also during anesthesia respiratory rate was recorded, and in the immediate post surgery were evaluated the degree of pain using the table modified Melbour and Glasgow. There was no secondary reactions in dogs medicated with lidocaine IV Group 1 (15 animals) and group 2 (10 animals). By comparing the values obtained using the statistical test of χ^2 , with normal reference parameters of systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, P, p-r segment wave, QRS complex and segments of the electrocardiogram, electrocardiogram, electrical axis as well as surgical heart and breathing rate are no significant difference (P more than 0.05). The variables in which significant differences were found (higher P which 0.05) were the percentage of inhaled anesthesia used during surgery, in group 1 (with lidocaine) was reduced by 38% the needs of anesthesia inhaled in comparison of Group 2 (without lidocaine) and being more effective the control of pain in Group 1 compared to Group 2 (greater than 10%) the level was observed in the variation of pain using a qualitative statistical method, pain, analgesic rescue, appearance position, vocalization and gait. It was observed that the lidocaine had a good analgesic effect to be used IV in anesthesia balanced, in addition to not produce alterations in the stroke electrocardiographic or changes in systemic blood pressure measurements, it allows to reduce the percentage of inhaled anesthesia of isoflurane in dogs undergoing surgery, highlighting that the lidocaine is a versatile, economical and easily accessible.

Keywords : Anesthesia , Surgery, Protocol, Bolo , Infusion , Lidocaine , EKG , blood pressure , Pain.

2. GLOSARIO DE TÉRMINOS

Dolor: Experiencia sensorial y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso central.

Anestesia: Acto médico controlado en el que se usan fármacos para bloquear la sensibilidad táctil y dolorosa de un paciente, sea en todo o parte de su cuerpo y sea con o sin compromiso de conciencia.

Analgesia: Ausencia de toda sensación dolorosa.

Hiperalgesia: Aumento anormal de la sensación dolorosa.

Nocicepción: Proceso neuronal mediante el que se codifican y procesan los estímulos potencialmente dañinos para los tejidos.

Nociceptor: Es un tipo de receptor que responde a los estímulos potencialmente dañinos mediante el envío de señales a la médula espinal y el cerebro.

Neuropático: Trastorno neurológico en el que los seres vivos experimentan dolor crónico intenso debido a daño en el tejido nervioso.

Opiode: Agente endógeno que se une a receptores opioides.

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

Bolo: Técnica en la que se administra rápidamente un gran volumen de líquido IV con medicación mediante inyección o infusión.

Infusión: Introducción terapéutica de un líquido, especialmente de suero salino en una vena.

Presión arterial: La presión arterial (PA) es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias.

Electrocardiograma: Registro gráfico de la actividad eléctrica producido por el músculo cardíaco.

Normocapnia: Es un estado normal de presión de dióxido de carbono arterial.

3. INTRODUCCION

El dolor ha estado irremisiblemente unido a los seres vivos (hombre y animales) en todas las épocas, desde el nacimiento hasta su muerte, ha sido la principal queja médica desde los inicios de la humanidad y sin duda alguna, un importante impulsor para el desarrollo de las ciencias de la salud (Krivoy, 2006). Etimológicamente "pain", en inglés, deriva de "poena" en latín, que significa "castigo" y "paciente" deriva del latín "patior": el que aguanta o soporta sufrimiento o dolor (Pérez *et al.*, 2005).

Es natural que el hombre se haya interesado en entender la naturaleza del dolor y haya hecho y siga haciendo, incontables intentos para controlarlo. Desde los orígenes de la humanidad nuestros antepasados han tratado de enfrentarse al dolor y usaron diferentes métodos para mitigarlo o eliminarlo, desde presión, agua y calor, hasta ritos y ceremonias religiosas. Es desde entonces se ha asociado al dolor con demonios y espíritus malignos (Moreno, 2012).

Tan antiguo es su tratamiento que en "La Odisea", Homero describe acerca de un medicamento que "tomado con el vino producía el absoluto olvido de las penas". Plinio el Viejo especuló que esa droga debía ser la borraja (*Borago officinalis*), planta medicinal con larga trayectoria en estos usos. Las antiguas civilizaciones actuaron ante el dolor según sus posibilidades y según lo que se encontraba a su alcance, desde los sumerios que emplearon el hulgil (planta de la alegría) considerado la primera utilización de un "opio", hasta los mesoamericanos que

usaban la planta de coca. Incontables métodos se practicaron desde entonces a lo largo de la historia para suprimir el dolor (Pérez *et al.*, 2005).

Sin embargo no fue hasta 1846 cuando el dentista William Thomas Green Morton, discípulo de Horace Wells, utilizó exitosamente en un paciente humano, éter como agente anestésico inhalado, acto seguido la audiencia prorrumpió en aplausos y vítores, acallados sólo por la voz del Dr. Warren quien exclamó: ¡Señores, esto no es una patraña! ¡Este invento hace salir al poeta del cirujano! (Moreno, 2012).

En la actualidad se ha ganado cierta conciencia sobre el trato que se da a los animales y sabiendo que ellos al igual que nosotros tienen la capacidad de percibir y sentir dolor, es necesario que el profesionista tome muy en cuenta este aspecto y actúe de la mejor forma ante este, evitando un sufrimiento innecesario.

Este estudio es de tipo experimental estructurado transversal y comparativo de dos grupos de perros sometidos a cirugía en la Clínica Veterinaria para Perros y Gatos de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo para evaluar el efecto del uso de la lidocaína endovenosa como analgésico sistémico y su efecto en la función cardiovascular.

4. MARCO TEORICO

4.1. Definición del dolor

El dolor es uno de los estímulos más importantes desde el punto de vista adaptativo y evolutivo (Corredor, 2004). El dolor es el síntoma más frecuente de cualquier enfermedad. La tarea terapéutica del médico es doble, descubrir y tratar la causa del dolor y tratar el dolor en sí mismo, con independencia de que la causa subyacente sea tratable, con el fin de aliviarlo y reducir el sufrimiento causado por él (Bader *et al.*, 2009). La Asociación Internacional sobre el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain, IASP), define al dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión física real o potencial, o que se describe como ocasionada por dicha lesión (Mesas, 2012).

La incapacidad de comunicar verbalmente sus sentimientos no significa de ninguna manera que el paciente no siente dolor y no requiere, por lo tanto, un tratamiento analgésico apropiado. Sin duda, se ha demostrado que los animales perciben el dolor y sufren de dolor como los humanos (Takes, 2008). Los animales sienten el dolor de verdad, pero la forma en que manifiesta no es verbal, así que para identificar el dolor en los animales, debe ser interpretado en las respuestas conductuales. (Peirone, 2009).

El reflejo del dolor es una respuesta anatómica, fisiológica y emocional que presentan todos los animales, integrado en sus estructuras neurológicas más

primitivas, evolutivamente retenidas y perfeccionadas por su valor adaptativo (Zysman, 2012)

La función de alerta del dolor desencadena respuestas protectoras (retirada motora refleja y respuestas conductuales) y pretende mantener la lesión tisular al mínimo. La capacidad de experimentar dolor tiene una función protectora. Cuando la lesión tisular, es inevitable, se produce una cascada de cambios en el sistema nervioso central y periférico responsable de la percepción del dolor (Bader *et al.*, 2009). La experiencia dolorosa no puede ser simplemente considerada como una sensación, una gran parte de la misma está elaborada por el propio individuo, implicando una serie de reacciones afectivas, cognitivas y comportamentales que la hacen superior a cualquier sensación, es por ello por lo que hablamos de percepción dolorosa y no de sensación dolorosa (Murién *et al.* 2001).

4.1.1. Clasificación del dolor

Existen diferentes clasificaciones del dolor, desde un punto de vista académico según su fisiopatología subyacente en nociceptivo y neuropático, según su duración de presentación agudo y crónico y otros tipos de dolor, como el dolor oncológico y el dolor psicógeno (Mesas, 2012).

4.1.2. Dolor nociceptivo y neuropático

El dolor nociceptivo se refiere a una respuesta fisiológica experimentada secundaria a la activación normal de los nociceptores mientras que el neuropático es una respuesta a una lesión primaria o difusión del sistema nervioso periférico o

central y por tanto asociado a trastornos motores y sensitivos. El dolor neuropático es un dolor patológico que persiste aun cuando no exista injuria o inflamación (Pedraza, 2007).

El dolor neuropático es resultado de cambios celulares que ocurren en el sistema nervioso, tanto a nivel central como periférico, resultando en una sensibilización y por lo tanto optimización y persistencia en la transmisión de impulsos nociceptivos lo cual pierde función fisiológica (De Paz e Ibancovich, 2010).

4.1.3. Dolor agudo y crónico

El dolor patológico puede ser agudo o crónico, el dolor agudo se asocia generalmente con el dolor quirúrgico postoperatorio y a la inflamación, mientras que se denomina dolor crónico a aquel tiene una duración de 3 a 6 meses. El no poder manejar adecuadamente dolor puede dar lugar a otros efectos indeseables, incluyendo aumento de la presión arterial, aumento del gasto cardíaco y trabajo miocárdico, un estado de catabolismo de las proteínas, cambios en la coagulación de la sangre, ansiedad y estrés en el paciente (Millis, 2006).

Existen dos enfoques para definir el dolor crónico: dolor que persiste por tres meses o más, o el dolor que persiste aun después de haber cicatrizado la lesión, suele ser disfuncional, incapacitante y se asocia a cambios comportamentales (Corredor, 2004).

Para la IASP, el dolor agudo, se caracteriza porque remite a medida que lo hace la causa que lo ha producido y es de breve duración, se considera la consecuencia

inmediata de la activación del sistema nociceptivo y se considera de tipo protector. En el dolor crónico, aunque las causas que lo produjeron desaparezcan este se mantiene, cuando un dolor se cronifica pierde su sentido protector y se convierte el mismo en la enfermedad (Murien *et. al.* 2001).

4.1.4. Dolor oncológico y psicogénico

El dolor en pacientes con cáncer es de origen multifactorial y complejo ocasionado en un 90% por el tumor, en un 70% por la metástasis al hueso, tejidos blandos o neurales y un 20% por el tratamiento (Plancarte *et. al.*, 2006). El dolor psicogénico hace referencia a aquellos tipos de dolor de naturaleza psicosomática o psíquica, son dolores localizados, que el paciente no finge y donde se ha observado que el estado de ánimo de este es directamente proporcional al nivel de dolor que presenta (Murien *et. al.* 2001).

4.1.5. Fisiología del dolor

Para entender la compleja especificidad de los nociceptores es fundamental familiarizarse con la multiplicidad de canales que tienen en sus membranas pues ellos le confieren al nociceptor la capacidad de reconocer los estímulos dañinos, de los cuales los principales son: canales TRPV que son canales polimodales que se activan por temperaturas a partir de los 45°C (umbral del dolor por calor), canales de Na⁺ se activan durante la despolarización de la membrana de su potencial de reposo de -60 mv provocando una brusca y breve despolarización que descarga un potencial de acción, el canal de Na⁺ es una glicoproteína grande

compuesta por cuatro dominios que se repiten, cada uno de ellos contiene una secuencia de seis a ocho aminoácidos, formando una estructura alfa-helicoidal que atraviesa la membrana neural (Farmacología de los anestésicos locales, 2009).

A diferencia de los canales de Na^+ que despolarizan la membrana y descargan impulsos nerviosos nociceptivos, los canales de K^+ provocan el efecto opuesto mediante la repolarización de la membrana, son controladores de la frecuencia de descarga de los nociceptores, canales de Ca^{2+} , permiten la entrada de Ca^{2+} ante estímulos que despolarizan la membrana, esto induce la liberación de sustancia P (SP), péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP) y glutamato del terminal presináptico. La entrada de calcio interviene en la modulación de la expresión génica de la neurona postsináptica y finalmente canales sensibles a protones (ASIC), a glutamato, a ATP (P2X) y proteasas (PAR 2) (Reisin, 2013).

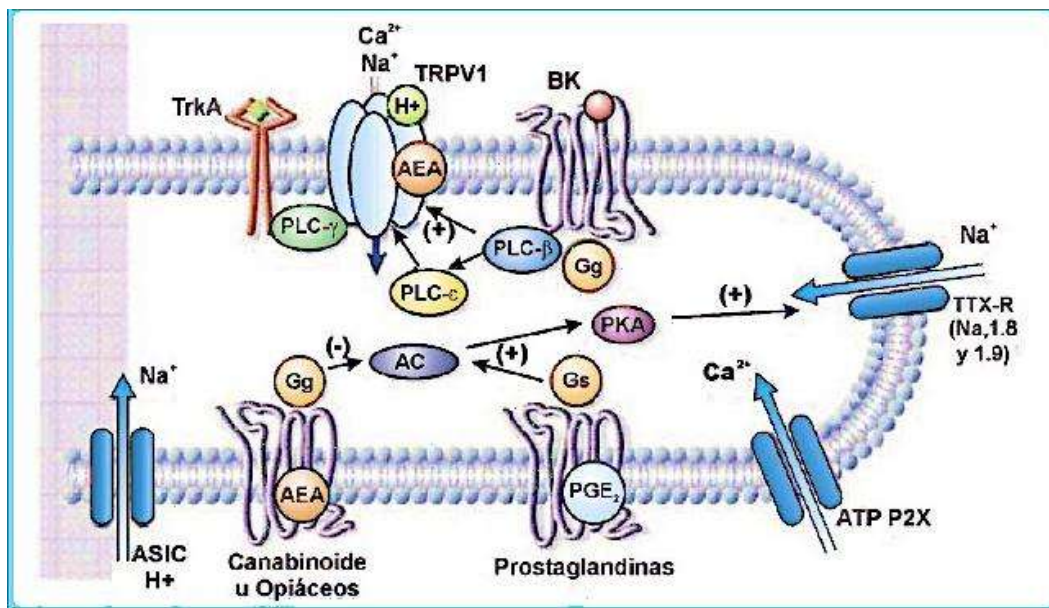


Ilustración 1. Diferentes canales iónicos en la membrana de células nociceptoras. (Reisin, 2013).

Entre el lugar donde se produce la agresión y la percepción de dicho daño se producen una serie de procesos neurofisiológicos que colectivamente se denominan nocicepción: transducción, transmisión, modulación y percepción. Transducción es el proceso en el cual el estímulo nocivo se transforma en impulso eléctrico, el proceso en el que el impulso se propaga hacia los nervios sensoriales del SNC se conoce como transmisión, este impulso es regulado por un sistema analgésico endógeno, fundamentalmente en las astas posteriores de la medula y es conocido como el proceso de modulación y finalmente la percepción es donde los procesos anteriores interactúan formando la experiencia subjetiva (Muriel y García, 2013).

La percepción consciente de un estímulo nocivo, que se denomina nocicepción, implica la conversión de la información química, o sensación térmica a impulsos eléctricos por nociceptores, la transmisión de señales a través de un nervio aferente primario en el tracto espinal, y la proyección de la señal a la corteza somatosensorial del cerebro. Los nociceptores han sido clasificados en dos tipos, los nociceptores de fibra-A (mielinizadas), de gran diámetro y conducción rápida de los impulsos nerviosos y los nociceptores de fibra-C (no mielinizadas), de menor diámetro y conducciones de los impulsos nerviosos más lentas (Millis, 2006).

Las fibras C son no mielinizadas y el impulso nervioso se transmite de manera continua a lo largo del axón, mientras que las fibras A son mielinizadas y se transmite el impulso nervioso a “saltos”, de un nódulo de Ranvier a otro, lo que explica su mayor velocidad de conducción (Muriel y García, 2013).

4.1.6. Dolor en animales y su evaluación

El reconocimiento del dolor sigue siendo un obstáculo fundamental para la prestación de la gestión eficaz para aliviar el dolor, actualmente no existe un método estándar para cuantificar la percepción del dolor, ya sea en el hombre o en los animales (Murrell, 2007). Es importante recordar que el dolor es la respuesta subjetiva del paciente a un estímulo nocivo y varía entre los individuos (De Risio, 2005).

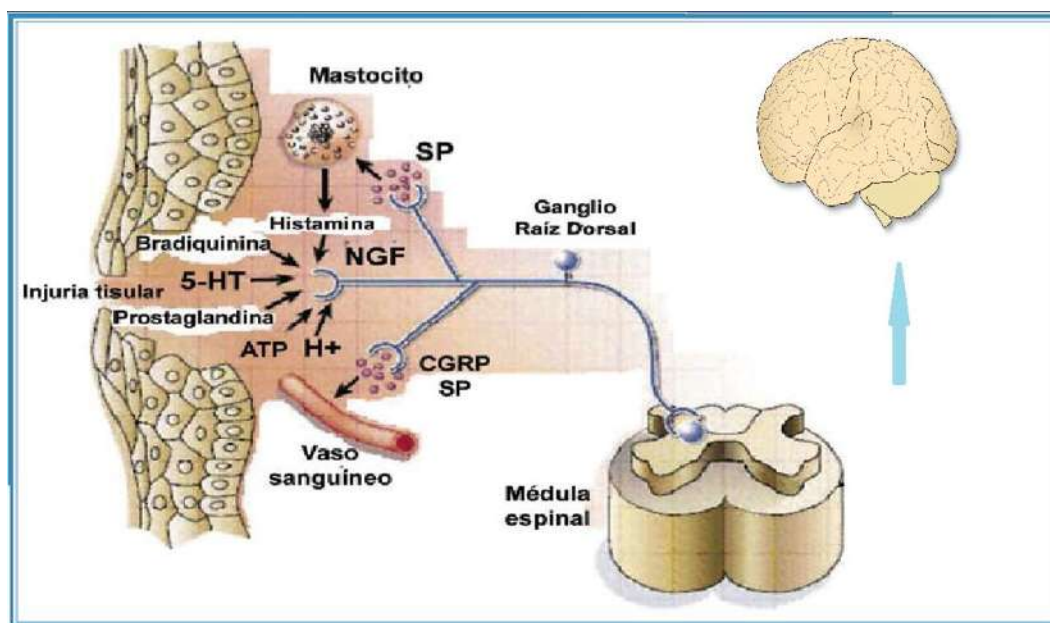


Ilustración 2. Estímulo nociceptivo. (Modificado deReisin, 2013).

Con más frecuencia estudios han evaluado del dolor clínico agudo consecuencia de trauma quirúrgico en animales de compañía presentados en hospitales veterinarios de enseñanza (Hansen, 2003). El dolor y el sufrimiento de los animales, son condiciones clínicamente importantes que afectan negativamente a la mala calidad de vida, controlar el dolor debe ser adaptado a cada animal y debe

ser basado, en parte, de la especie, raza, edad, procedimiento realizado, el grado de trauma del tejido, características individuales de comportamiento, grado de dolor, y estado de salud (Bufalari, 2007).

Por lo tanto, debido a que no se ha demostrado que es posible medir dolor objetivamente en las especies animales, la evaluación debe llevarse a cabo por evaluaciones subjetiva (Clark, 2010).

El paciente humano es capaz de proporcionar una puntuación de dolor, mientras que la evaluación del dolor de los animales es más compleja y tenemos que aprender a reconocer los signos de dolor, lo que implica tanto a las respuestas conductuales y fisiológicas. Los modelos que han servido como escalas de la medición del dolor en medicina veterinaria son los niños en edad preescolar en el postoperatorio, donde se observa su comportamiento (Hansen, 2003).

Los sistemas a tener en cuenta en la evaluación del dolor son: neurológico, cardiovascular, respiratorio, esquelético, digestivo, urinario y endocrino. Para la puntuación del dolor los parámetros de comportamiento que influyen son el temperamento, la vocalización, la postura, la locomoción y otros cambios de comportamiento (Bufalari, 2007).

La cuantificación del dolor en un paciente se realiza mediante escalas, las que, si bien se basan en evaluaciones subjetivas, resultan útiles ya que aportan la posibilidad de controlar el curso del dolor y la eficacia de la terapéutica instaurada, y comprometen al veterinario a desarrollar nuevas habilidades para su valoración, redundando en un mejor tratamiento (Zysman, 2012).

Algunos investigadores han refinado observaciones fisiológicas y de comportamiento en varias categorías generales, asignado una puntuación ponderada dentro de cada uno, un ejemplo es la Escala de Dolor de Melbourne (Melbourne Pain Scale), este instrumento consta de seis amplias categorías (datos fisiológicos, palpación, actividad, estado mental, postura y vocalización), cada uno de los cuales está dividido en tres o más niveles, asignándoseles un peso numérico diferente. En total, el número máximo de puntos posibles a otorgar es de 27 (Hansen, 2003).

4.2. Anestesia

La práctica anestésica se puede comparar con el pilotaje de un avión, donde las fases más complicadas y de más riesgo son el despegue “la inducción” y el aterrizaje “la recuperación” (Soler, 2008).

La anestesia general consiste en un estado de inconsciencia (depresión de la corteza cerebral) causado por fármacos y que se caracteriza por ser controlable y reversible en el paciente. En este estado de depresión del sistema nervioso central, el animal no responde a estímulos dolorosos (Rioja *et al.*, 2013). El objetivo primordial de la anestesia es mantener libre de dolor al paciente durante el procedimiento quirúrgico (Vetlearn, 2011).

En el congreso de la American Society of Anesthesiologists (ASA) en 2002 se definió el estado anestésico como un estado terapéutico que permite que se lleve a cabo cualquier procedimiento quirúrgico sin que el paciente sea consciente ni responda de ninguna manera a la agresión (Gilsanz, 2003).

La anestesia quirúrgica es un estado de anestesia general caracterizado por poseer tres componentes básicos necesarios, también denominados tríada anestésica: inconsciencia, relajación muscular y analgesia (Rioja *et al.*, 2013).

Las fases de la anestesia se pueden dividir en: etapa 1 inducción, etapa 2 excitación, etapa 3 anestesia quirúrgica y etapa 4 parálisis bulbar (Brage y trapero, 2010).

Se denominan agentes pre-anestésicos a todas las sustancias que se administran antes de la anestesia con el fin de calmar y controlar al paciente, facilitar una inducción anestésica suave, aliviar el dolor preoperatorio, reducir la dosis total de anestésicos administrados, reducir los efectos sobre el sistema nervioso simpático y reducir el dolor postoperatorio. Desde el punto de vista farmacológico se pueden dividir en tres grupos drogas anticolinérgicas, tranquilizantes y analgésicos (Ezquerria *etal.*, 1992).

Los anticolinérgicos son las drogas que producen acciones farmacológicas caracterizadas fundamentalmente por su similitud a las observadas por la activación del sistema parasimpático (Rothlin, 2003).

El principal objetivo de la utilización de anticolinérgicos es la reducción de efectos secundarios indeseados, como reducir secreciones del tracto respiratorio, preservar la estabilidad cardiovascular y reducir la probabilidad de taquiarritmias, aunque es una suposición controvertida (Monsey, 2010).

Existen tres categorías en las que se dividen los fármacos tranquilizantes, tranquilizantes neurolépticos que inhiben la ansiedad sin provocar sueño,

tranquilizantes sedantes que tienen efectos relajantes y además producen sueño y los tranquilizantes hipnóticos que tienen la característica de inducir a un sueño del que es posible regresar al animal (Ezquerro *et al.*, 1992).

El término “analgesia preventiva” fue introducido para enfatizar el hecho de que la sensibilización central es inducida por aferencia nociva perioperatoria (Rosa *et al.*, 2014). La administración de analgésicos antes del estímulo doloroso ayudara a disminuir el nivel de dolor o incluso a evitarlo, esto significa que se tendrá una mayor facilidad de obtener una buena analgesia (Slingsby, 2009).

La medicación preanestésica tiene como objetivo permitir una inducción y recuperación anestésica suave y segura, además de establecer un equilibrio en las constantes vitales del paciente durante la anestesia general (Laredo *et al.*, 2001).

En un plano anestésico quirúrgico adecuado, las respuestas autónomas (aumento de la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria de la presión arterial) deben estar disminuidas pero no ausentes (Rioja *et al.*, 2013). La depresión respiratoria puede ser contrarrestada por la administración de oxígeno, y la ventilación con presión positiva intermitente (IPPV), si es necesario (Clarke, 2011).

En 1926, Lundy introduce el termino anestesia balanceada en el sentido de una mayor flexibilidad y seguridad de la anestesia mediante la utilización de menores dosis de fármacos, que producirán el mismo efecto pero permitirán una mayor flexibilidad con menos efectos secundarios (Gilsanz, 2003).

La anestesia balanceada se define como la administración concurrente de una mezcla de pequeñas cantidades de varios medicamentos para disminuir los efectos adversos de cada medicamento por separado (Ortega y Cruz, 2011). Se denomina PIVA, (partial intravenous anesthesia) a una forma de anestesia equilibrada que consiste en la utilización de un anestésico inhalatorio en combinación con uno o más fármacos intravenosos administrados en forma IV (Rioja *et al.*, 2013).

Elegir el mejor protocolo de anestesia para cada perro requiere que el profesional conozca los procesos y efectos fisiológicos de cada droga, así como el estado en el que el paciente se encuentra (Posner, 2007). El concepto de medicina perioperatoria engloba el cuidado del paciente en el pre, intra y postoperatorio, donde el anestesiólogo, el cirujano y otros especialistas trabajan en equipo (Lacassie, 2011).

Los riesgos asociados con la anestesia, cirugía y recuperación post-operatoria, pueden ser clasificados como dependientes del paciente, del procedimiento quirúrgico, de la anestesia, del cirujano e incluso de las condiciones del quirófano. Uno de los riesgos más trascendentes es el inherente al paciente, un cuidadoso examen pre-quirúrgico evitará que el paciente llegue al quirófano en condiciones riesgosas (Coppo y Mussart, 2005).

En un estudio donde se evaluó la importancia de realizar estudios pre-quirúrgicos en pequeños animales, como bases para determinar los métodos anestésico, quirúrgicos y post-quirúrgicos, concluyendo que de 103 pacientes el 95.1 %

evolucionaron sin ninguna complicación, 7.2% evadieron diversas afecciones que se detectaron en los estudios y un 2 % murieron (Coppo y Mussart, 2005).

Para poder clasificar a los pacientes según el estado en el que se encuentran antes de entrar a un procedimiento anestésico la American Society of Anesthesiologists “ASA” los clasifica como se muestra en la **Tabla 1**.

La monitorización cuidadosa del paciente durante y después de la cirugía tiene como objetivos, la prevención de los accidentes relacionados con el manejo anestésico y la detección precoz de las complicaciones surgidas dentro del curso operatorio (Longás y Cuartero, 2007).

Un aspecto importante de la evaluación de cualquier protocolo es la recuperación, que es el tiempo en que el paciente tarda en recuperar la conciencia. La recuperación de la anestesia incluye tres factores: la suavidad de la recuperación, la velocidad de la recuperación y los efectos adversos durante la recuperación (Norkus, 2006).

La recuperación post-anestesia, inmediata es un parámetro fundamental del proceso quirúrgico, ya que una proporción importante de las complicaciones ocurren en este tiempo post-operatorio (Lacassie, 2011).

Tabla 1. Clasificación del paciente según su riesgo anestésico (Lumb, 1973).

Clasificación	Estado del paciente
ASA 1	Sano.
ASA 2	Enfermedad sistémica leve.
ASA 3	Enfermedad sistémica moderada a grave.
ASA 4	Enfermedad sistémica grave que constituye una amenaza para su vida.
ASA 5	Paciente moribundo que previsiblemente con o sin cirugía no vivirá más de 24 horas.

4.3. Lidocaína

La lidocaína es un anestésico local de tipo amida, que se ha utilizado durante años como antiarrítmico en la clínica, para proporcionar analgesia loco-regional y para el tratamiento de arritmias ventriculares (Ortega y Cruz, 2011).

La lidocaína se sintetiza por primera vez en 1943, es introducida en 1948 como el primer anestésico local del tipo amida. Se presenta como un polvo cristalino blanco, inodoro, algo amargo, muy soluble en agua y alcohol. Posee un enlace amida entre un grupo aromático y amino, y es considerado un antiarrítmico clase I (Briones, 2005).

Comercialmente se encuentra como una solución inyectable al 2% (peso/volumen), frecuentemente a esta solución inyectable se le adiciona epinefrina, un vasoconstrictor que prolonga el tiempo de acción del medicamento y facilita los procedimientos quirúrgicos (Ramírez *et al.*, 2003).

4.3.1. Mecanismo de acción

Los anestésicos locales alteran el potencial de acción con una intensidad que depende de la concentración en el sitio de efecto, impidiendo que el estímulo nocivo alcance el umbral suficiente para desencadenar un potencial de acción. Esto sucede porque el anestésico local se une a los canales de Na^+ alterando el flujo de estos iones y en consecuencia deprimiendo la primera fase del potencial de acción. El sitio al cual se une el anestésico local es la subunidad alfa, justo por donde se conducen los iones Na^+ . (Farmacología de los anestésicos locales, 2009).

Está comprobado que un anestésico local administrado intravenosamente proporciona niveles importantes de analgesia sistémica. Aunque existe una gran gama de anestésicos locales, desde la cloroprocaina hasta la lidocaína, es esta última la que se prefiere para brindar analgesia intravenosa sistémica (Murillo, 2002). Su sitio de acción primaria es la membrana celular, disminuye el incremento transitorio en la permeabilidad del sodio, produciendo una anestesia rápida, intensa y de mayor duración (Briones, 2005).

La lidocaína sistémica suprime las descargas generadas en los focos ectópicos (completa o parcialmente) de los nervios periféricos, en el ganglio de la raíz dorsal. Este fenómeno se ha observado en las fibras C no mielinizadas que ya es conocido que intervienen en las descargas ectópicas que ocurren en los nervios lesionados. Está bien documentado que ellas responden mucho mejor a la lidocaína sistémica en comparación con las fibras A (Murillo, 2002).

Uniéndose al receptor muscarínico M3 y a los receptores de glicina, la lidocaína promueve la liberación de opioides endógenos e inhiben la percepción de dolor. Estos opioides bloquean la transmisión de señales nociceptivas uniéndose a los receptores “ μ , δ y κ ” (Martins *et al.*, 2009). La lidocaína se absorbe bien pero pasa por un metabolismo hepático extenso, iniciando con una destilación oxidativa microsomal y posteriormente una hidrólisis (Hernández, 2011).

4.3.2. Uso de la lidocaína IV

El descubrimiento de la lidocaína por vía intravenosa para el tratamiento de arritmias cardíacas durante el decenio de 1950, originó su empleo como agente anestésico general a partir de 1951 (Juárez *et al.*, 2009). La aplicación clínica de la lidocaína intravenosa para el tratamiento del dolor postoperatorio agudo en el ser humano fue descrita hace ya 40 años (Smith *et al.*, 2002).

La lidocaína intravenosa es un agente analgésico antiinflamatorio, antipirético, antihiperálgico, de precio accesible, facilidad de administración y relativa seguridad, muestra una atractiva intervención con gran número de aplicaciones (Juárez *et al.*, 2009).

En México, el uso de la lidocaína IV no ha sido empleado de manera extensa en el terreno de la anestesia general aunque su uso más bien ha sido de tipo personal y muchas veces el conocimiento de éste ha sido más del tipo de conocimiento empírico y de transmisión oral (Hernández, 2011). Se han reportado múltiples estudios que demuestran su utilidad como coadyuvante en la anestesia general

por su efecto como bloqueador de los canales de sodio y calcio, así como otros efectos en sistemas celulares y que su uso en infusión intravenosa satisface los requisitos de pérdida de conciencia, analgesia trans-anestésica, protección neurovegetativa así como de relajación neuromuscular disminuyendo así los requerimientos anestésicos, y se le ha observado cierta analgesia en el postoperatorio (Juárez *et al.*, 2009).

Luego de un bolo IV terapéutico, el comienzo de acción es en general a los 2 minutos y la duración de acción es de 10 a 20 minutos. Si se inicia una infusión constante sin un bolo inicial IV puede necesitarse una hora para alcanzar niveles terapéuticos (Plumb, 2006). Se ha observado que la utilización de la lidocaína vía IV como analgésico en perros durante la cirugía no produce efectos sistémicos adversos significativos y es tan eficaz como otros analgésicos como la morfina en el alivio del dolor (Ortega y Cruz, 2011).

La lidocaína endovenosa en pacientes neuroquirúrgicos proporciona protección cerebral, al obtenerse cifras séricas entre 2-5 µg/ml, la administración de dosis bajas tiene acción anticonvulsiva; actúa contra la isquemia cerebral por disminución del metabolismo cerebral al oxígeno en 10-20%, aumenta las resistencias cerebrovasculares y reduce el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por ende la presión intracraneal (PIC) (Salinas *et al.*, 1998).

Se ha encontrado disminución o abolición de la sintomatología clínica producto de lesiones nerviosas (alodinia, hiperalgesia térmica) varias veces la vida media, reportándose mejoría hasta por veinticuatro horas después de la administración IV

de lidocaína, mientras que otros autores refieren alivio hasta por veintiún días, lo que habla de sus efectos analgésicos persistentes (Murillo, 2002).

4.3.3. Lidocaína quirúrgica

En medicina veterinaria existen datos limitados del efecto de la lidocaína sistémica sobre la nocicepción somática y por lo tanto es difícil establecer si la lidocaína sistémica proporciona un verdadero efecto analgésico o sólo tiene efecto sedante. Un estudio electrocardiográfico en potros sometidos a cirugía presentó evidencia de un efecto analgésico sistémico por la administración IV de lidocaína (Ortega y Cruz, 2011).

En un estudio controlado en hombres sometidos a colecistectomía, se reportó que la lidocaína reduce el consumo de propofol durante la fase de mantenimiento de anestesia total endovenosa “TIVA”, particularmente durante la intervención quirúrgica (Atematt *et al.*, 2012).

En otro estudio en hombres sometidos a prostectomía la administración de lidocaína IV durante la cirugía y 1 hora después de esta, disminuyó el dolor postoperatorio, aceleró el retorno de la motilidad intestinal y acortó la estancia de los pacientes en el hospital. En un estudio se encontró que la administración de la infusión de lidocaína en dosis de entre 50 y 200 mg / kg de peso corporal por minuto ayudo a evitar que la respuesta simpática a la estimulación quirúrgica en perros clínicamente sanos reduciendo así el uso intraoperatorio de un analgésico

opioide (fentanilo) y sin causar clínicamente inestabilidad hemodinámica significativa (Ortega y Cruz, 2011).

No existen estudios realizados sobre los efectos analgésicos de la lidocaína en el postoperatorio como punto principal, resulta importante evaluar el efecto de la lidocaína, en infusión continua sobre los efectos analgésicos postquirúrgicos y hemodinámicos en los pacientes sometidos a la anestesia general (Juárez, 2009).

La acción de la lidocaína y los alfa 2 agonistas sobre los agentes inhalados es significativa, referidos en estudios previos en los cuales se logró disminuir el CAM para dichos agentes hasta un 50% (Rincón, 2003).

4.4. Sistema cardiovascular

El corazón es el órgano principal del sistema cardiovascular, y funciona como una bomba; es un órgano muscular, hueco en forma cónica, en el perro, cuando está en diástole tiene una forma ovoidea y su vértice se observa romo y redondeado, con un eje mayor muy oblicuo. El peso de un corazón de perro de raza mediana es de 140 a 170 gramos, es decir, el 1% de su peso corporal, aproximadamente (Loeza, 2009).

La principal función del sistema cardiovascular es generar una presión adecuada para asegurar una perfusión suficiente en todos los tejidos corporales (Mishina *et al.*, 1997). El ápex cardiaco o punta, tiene dirección ventral izquierda pero puede moverse libremente mientras que la base tiene una posición cráneo-dorsal derecha (Frandsen, 1988). En el corazón se distinguen externamente 2 caras; la

cara anterior o esterno-costal y la cara posterior o diafragmática (Cunningham, 1999). Alrededor del corazón se encuentra un saco seroso que lo cubre el pericardio, y en su interior se encuentra una mínima cantidad de líquido necesario para la lubricación. Está compuesto por 2 capas, la interna o visceral y la más externa o parietal, estas dos capas en realidad son una misma capa que se curva en la basa cardiaca (Frandsen, 1988).

La pared cardiaca consta de tres capas:

- Externa serosa: Epicardio.
- La interna endotelial: Endocardio.
- La intermedia muscular: Miocardio (musculo estriado involuntario).

Las fibras musculares cardiacas están dispuestas en verticilos o espirales, debido a que el corazón deriva de un simple tubo, el cual crece y al dividir sus elementos gira sobre sí mismo. El corazón se divide en dos porciones, corazón derecho y corazón izquierdo, cada porción cuenta con una aurícula y un ventrículo respectivamente. El ventrículo izquierdo es en comparación al ventrículo derecho más grande, mas musculoso y tiene una configuración elíptica, estas cualidades son gracias al trabajo que desempeña, que requiere un esfuerzo mayor que el del ventrículo derecho (Guadalajara, 1996).

Una forma sencilla de hacerse a la idea del funcionamiento del corazón es conocer el curso de la corriente sanguínea a través del y después a los pulmones. La sangre que entra del corazón se conoce como “sangre venosa” esta viene

procedente de todos los tejidos del organismo y es muy baja en cuanto a niveles de oxígeno, esta entra al corazón por medio de las venas cavas superior e inferior desembocando en la aurícula derecha, aumentando la presión en la aurícula, obligando a que la válvula tricúspide se abra y deje entrar la sangre al ventrículo derecho, lo mismo pasa dentro del ventrículo la presión aumenta a tal grado que obliga a la válvula semilunar pulmonar a abrirse, inmediatamente la sangre pasa del ventrículo derecho a la arteria pulmonar la cual se bifurca hacia su pulmón correspondiente (Frandsen, 1988).

Los pulmones son el lugar donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso a nivel de capilares, esta sangre rica en oxígeno conocida como “sangre arterial” pasa a las vénulas las cuales la acarrearán desde los pulmones hacia la vena pulmonar. La aurícula izquierda recibe la sangre arterial por medio de la vena pulmonar, la presión auricular supera la ventricular provocando que la válvula mitral se abra y pase al ventrículo izquierdo. El ventrículo izquierdo expulsa la sangre arterial hacia la circulación sistémica atravesando la válvula semilunar aórtica y desembocando en la aorta donde se disemina a todos los tejidos, a partir de este punto el ciclo vuelve a repetirse (Guadalajara, 1996).

Las arterias son órganos tubulares que transportan la sangre impulsada desde el corazón, tienen como característica la elasticidad, necesaria para mantener elevada la tensión arterial durante la diástole. Las venas son tubos de diámetro mayor que las arterias pero sus paredes tienen menos tejido muscular, tienen válvulas del tipo bicúspide dispuestas en intervalos regulares a través de su

trayecto, para que la sangre se dirija al corazón y no pueda retroceder (Loeza, 2009).

4.4.1. Sistema de conducción del corazón

Las células cardíacas se dividen en dos tipos: las que tienen la capacidad de contraerse “no marcapaso” y las que tienen la capacidad de autodespolarizarse “marcapaso” En pocas palabras los miocitos del tipo no marcapasos constituyen la masa muscular de las aurículas y ventrículos del corazón, mientras que los miocitos del tipo marcapasos se encuentran en el nodo S-A y A-V, y debido a que poseen un potencial de membrana inestable son fácilmente excitables (Acuña *et al.*, 2007).

La pulsación cardíaca se origina en el nodo sinoauricular (nodo S-A), el cual es un conjunto de células especializadas, situadas en el punto de unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. Este impulso se transmite a toda la aurícula con la consecuencia de que esta se contrae y produce la sístole auricular (Guadalajara, 1996).

El nodo S-A está compuesto de dos tipos de células:

- Células nodales (células P), pequeñas (3 a 10 micras), ovoides, pálidas, que son la fuente de formación de los impulsos eléctricos.

- Células transicionales (células T), elongadas, localizadas en los márgenes del nodo S-A. Debido a su contacto con las células P, son una vía funcional para la distribución y transporte del impulso sinusal (Acuña *et al.*, 2007).

El nodo auriculoventricular (nodo A-V), situado en el tabique que divide las dos aurículas, recoge el impulso procedente de la despolarización de las aurículas y lo manda al musculo ventricular atreves del (fascículo de His) y de ahí a la red de Purkinje, lo que es el motivo de la sístole ventricular (Cunningham, 1999).

Esta vía (nodo S-A, nodo A-V, fascículo de His y red de Purkinje), compuesta de fibras musculares modificadas, es la única vía de comunicación con la capacidad de mandar impulsos de las aurículas hacia los ventrículos (Frandsen, 1988).

4.5. Presión arterial

La presión arterial (PA) es la fuerza ejercida por la sangre en la pared de los vasos sanguíneos. Aunque se utiliza el término en general PA, en la realidad existe una presión arterial sistólica (PAS), una presión arterial diastólica (PAD) y una presión arterial media (PAM) (Nuno, 2013).

La presión arterial máxima (sistólica) está determinada por el volumen de eyección sistólico del ventrículo izquierdo, la velocidad de eyección y la distensibilidad aortica. La presión arterial mínima (diastólica) depende de la duración de la pausa diastólica y del estado de distensibilidad arteriolar y por su parte la presión arterial media se puede entender como la presión que reinaría en las arterias si las oscilaciones sistólicas y diastólicas desaparecieran (Cotard, 2009). Por lo tanto se

puede definir a la PA como la fuerza ejercida por la sangre, sobre cualquier área de la pared vascular, y desde un punto de vista hemodinámico como el producto del volumen sanguíneo contenido en el sistema arterial por la resistencia vascular ($PA = \text{Volumen} \times \text{Resistencia}$) (Mucha, 2007).

El mantenimiento y el control de la PA en un animal normal tiene como finalidad favorecer las transferencias de líquidos en los tejidos y contribuir en la depuración renal de las sustancias de desecho, en particular nitrogenadas producidas por el organismo. Varios son los factores que condicionan los valores de la PA: factores cardíacos, hemáticos y vasculares (Cotard, 2009).

4.5.1 Determinación de la presión arterial

La determinación de la presión arterial (método ampliamente difundido en Medicina Humana) aun no es una prueba de rutina en la clínica en veterinaria (Mucha, 2007). La determinación de la PA se está convirtiendo en una herramienta rutinaria de diagnóstico y monitoreo en muchas clínicas veterinarias, aunque la medición e interpretación de la medición de esta no es siempre sencilla (De Francesco, 2008). Se pueden emplear dos métodos para determinar la PA, el invasivo o directo, con obtención de valores reales, pero con poca aplicación clínica y los métodos no invasivos o indirectos que determinan valores confiables y de aplicación diaria. El método directo requiere insertar un catéter endovenoso en una arteria, con la sonda conectada a una máquina que mide la

presión. Este método se reserva para pacientes hospitalizados que requieren de un monitoreo continuo de la PA (Morgan, 2011).

4.5.2. Técnicas indirectas de medición de la presión arterial.

En clínica, se utilizan dos técnicas indirectas de medición de la PA: una es técnica oscilométrica y una técnica es doppler. Los valores normales de la PA son diferentes según el método empleado, pero existe buena correlación entre los valores obtenidos por el método oscilométrico y las mediciones directas de la PA en perros (Cotard, 2009).

4.5.3. Método oscilométrico

El método oscilométrico de medición de la PA es una técnica común y útil que se basa en la detección de pulsación arterial mediante el uso de un manguito, que se envuelve alrededor de una extremidad distal (miembro torácico izquierdo), mismo que ha demostrado un seguimiento preciso de las tendencias de la presión arterial (Stepien, 2002).

4.5.4. Método Doppler

Se basa en el efecto Doppler, el cual consta de un transductor muy pequeño formado por cristales piezoeléctricos que emiten energía de alta frecuencia al tejido subyacente, esta energía se refleja contra el movimiento de la pared arterial o pasaje eritrocitario y vuelve nuevamente al cristal y por un microprocesador se transforma en una señal sonora “ultrasonido” (Mucha, 2007).

Tabla 2. Valores de la PA sistólica y diastólica obtenidos por diferentes métodos indirectos en perros (Cotard, 2009).

Doppler	Oscilométrico	Doppler	Oscilométrico
PAS	PAS	PAD	PAD
>200	>160	>110	>90

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La reducción al mínimo del dolor en los pacientes humanos y animales en los procedimientos quirúrgicos es una preocupación actual por parte de los médicos y de la sociedad en general. El perro como animal de compañía (mascota) o de trabajo ocupa un lugar importante en la sociedad, además que ha sido empleado como modelo biológico en la enseñanza, por lo cual se han buscado protocolos para la reducción del dolor en perros, siendo los analgésicos opiáceos las drogas más empleadas con este fin, sin embargo presentan los inconvenientes en el costo, restricción de uso, efectos secundarios, riesgo de abuso y regulaciones gubernamentales. La lidocaína se clasifica dentro de los anestésicos locales, siendo un medicamento económico, de fácil adquisición y que se ha propuesto como analgésico perioperatorio en perros al aplicarse en dosis bajas en infusión intravascular. En estudios realizados se demuestra que al utilizar un analgésicos en infusión a velocidad constante, se reduce la concentración alveolar de los anestésicos inhalados. Otro punto a favor es el hecho que la lidocaína no provoca farmacodependencia como otros fármacos utilizados en el alivio del dolor. Algunos de los intentos que se han realizado para cuantificar objetivamente la respuesta de dolor de un animal, han incluido mediciones fisiológicas, bioquímicas y las respuestas de comportamiento. La lidocaína ha sido usada como un anestésico local, sin embargo existen indicios de su valor como analgésico en las intervenciones de cirugía en tejidos blandos y ortopédicas. Sin embargo, es necesario conocer su efecto en el sistema cardiovascular y su efecto como analgésico sistémico en pacientes quirúrgicos.

6. OBJETIVOS

6.1. Objetivo general

Valorar el efecto de la aplicación en infusión transoperatoria de lidocaína en la función cardiovascular y en el control del dolor en perros.

6.2. Objetivos Específicos

1. Evaluar los cambios en la frecuencia cardíaca y presión arterial periférica en perros tratados y no, con lidocaína en infusión perioperatoria.
2. Observar los cambios en el electrocardiograma antes y posterior a la aplicación de la lidocaína.
3. Evaluar el consumo de anestesia inalada utilizada durante la intervención en ambos grupos.
4. Comparar el grado del dolor postoperatorio de pacientes medicados y no medicados con lidocaína en infusión.

7. HIPOTESIS

La administración de lidocaína en perros sometidos a cirugía tendrá un efecto favorable en el control del dolor y reducirá la cantidad de anestesia utilizada durante la intervención quirúrgica sin causar efectos negativos en la función cardiovascular.

8. MATERIAL Y METODOS

8.1. Diseño del estudio

Este trabajo es de tipo experimental estructurado transversal y comparativo de dos grupos de perros sometidos a cirugía en la Clínica Veterinaria para Perros y Gatos de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo durante un periodo de nueve meses.

8.2. Equipo

En el estudio se emplearon los siguientes equipos: estetoscopio, máquina de anestesia con vaporizador de isoflurano (marca Ohmeda), electrocardiógrafo (marca Cardimax, modelo FX-2111) y un aparato oscilométrico para la medición de la presión arterial (marca Cardel, modelo 9401 BP). El material biológico utilizado, fue un total de 25 perros repartidos aleatoriamente en dos grupos, grupo 1 (15 perros) y grupo 2 (10 perros).

8.3. Métodos

Se clasificaron a los pacientes dependiendo su estado físico (riesgo anestésico ASA) y se les tomo una muestra sanguínea para realizar un hemograma para poder evaluar su estado de salud. Se dividió el estudio en dos grupos, ambos con un protocolo base de atropina (0.04 mg/kg), acepromacina (0.2 mg/kg), flumixin (1.5 mg/kg), propofol (4 mg/kg) e isoflurano en flujo de oxígeno como anestésico

inalado. En el grupo uno justo después de la administración de acepromacina se administró un bolo inicial de lidocaína (2 mg/kg) y una infusión constante de lidocaína (50 µgr/kg/min) transquirúrgica en el solución NaCl 0.9 %. Pre-inducción y post-inducción se les realizó un ecocardiograma (ECG) según lo establecido por Santamarina, Torio y Suárez 2010 en “Principios básicos en electrocardiografía veterinaria (1)”, para observar el funcionamiento de la actividad eléctrica cardíaca de cada paciente, también se evaluó la presión arterial periférica tomando 5 mediciones continuas, de las cuales se obtuvo un promedio y se tomó como el valor real de la PA. Durante el procedimiento se evaluaron las constantes fisiológicas del paciente y la cantidad de anestesia inhalada que se utilizó en cada uno de ellos. En caso de ser necesario se contaba con tramadol como analgésico de rescate. En el post-operatorio se cuidó la recuperación de la anestesia de cada uno de los pacientes, así como también se evaluó el nivel de dolor mediante la utilización de la tabla modificada (Escala de dolor Melbourne y Glasgow).

8.4. Variables del estudio

Las variables que se tomaron en cuenta en el estudio fueron el protocolo anestésico utilizado en los pacientes (con o sin lidocaína), el procedimiento quirúrgico al cual se sometieron (tejidos blandos y tejidos óseos), el tiempo en el cual se hicieron las mediciones (pre-inducción y post-inducción), hallazgos en los estudios electrocardiográficos y de presión arterial, así como el registro de la

frecuencia cardíaca y respiratoria durante la anestesia y finalmente la evaluación del consumo de anestesia inhalada.

9. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la realización de este estudio se formaron dos grupos de perros en forma aleatoria, en el grupo 1 (Con lidocaína), lo conformaron un total de 15 perros, donde recibieron el tratamiento perioperatorio de lidocaína a dosis inicial de 2 mg/kg en bolo lento intravenoso y posterior infusión de lidocaína en dosis de 50 µgr/kg/min y el grupo 2 (Sin lidocaína), con un total de 10 perros donde se administró como placebo solución NaCl al 0.9%.

Efecto del uso de lidocaína en los protocolos anestésicos sobre la presión arterial en perros

En los resultados obtenidos sobre la medición oscilométrica de la presión arterial, antes y después de la aplicación de los protocolos anestésicos y los procedimientos quirúrgicos al que se sometieron los perros analizados, se encontró que, los promedios de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media (mmHg) pre y post-inducción, en los protocolos con lidocaína y sin lidocaína fueron estadísticamente iguales ($P > 0.05$) (Tabla 3, 4 y 5). Lo que concuerda con Bellows (2010), quien establece que los protocolos de anestesia validados alteran lo menos posible las constantes oscilométricas.

Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados de presión arterial sistólica (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (mmHg)	E.E.	Promedio (mmHg)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	138.61 ^a	8.62	121.94 ^a	12.85
	Tejidos óseos	135.20 ^a	10.56	104.91 ^a	13.81
Sin lidocaína	Tejidos blandos	114.81 ^a	9.14	96.14 ^a	11.64
	Tejidos óseos	124.85 ^a	18.29	65.23 ^a	17.40

^{a,b}=Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

En relación con los valores de la presión arterial sistólica consignados en la Tabla 3, se puede observar que, con el protocolo anestésico con lidocaína y sin lidocaína los valores oscilaron entre 114.81 a 138.61 mmHg en la pre-inducción, tanto en tejidos blandos como en óseos. Mientras que, posterior a la administración de los fármacos anestésicos (post-inducción) los valores presión sistólica oscilaron entre 65.23 a 121.94 mmHg. No obstante, se pudo observar que la presión arterial sistólica, en el protocolo sin lidocaína y en tejidos óseos, presentó una tendencia hacia la hipotensión (65.23 mmHg). Los valores de la presión arterial sistólica normal en perros no sedados por medio de método indirecto oscilométrico es de 133 mmHg (De Francesco, 2008). De acuerdo con los resultados de las mediciones, se encontró que los valores de los perros (previo a la inducción) estaban dentro del rango.

Muchos agentes anestésicos inyectables e inhalantes tienen como efecto secundario la disminución del gasto cardíaco, así como la de la resistencia vascular sistémica, lo que lleva a hipotensión o presión arterial baja (Mazzaferro y

Wagner, 2001). En un estudio en humanos, donde se compararon los efectos analgésicos postoperatorios de la dexmedetomidina intravenosa (IV) vs la administración IV de lidocaína, disminuye la presión sistólica, de una manera significativa (Juárez *et al.*, 2009). Esto puede explicar la estabilidad de la presión arterial sistólica observada en el protocolo con lidocaína (Tabla 3).

En relación presión arterial diastólica en los perros sometidos a los protocolos anestésicos, se puede observar que los valores oscilaron entre 76.50 a 110.07 mmHg en los protocolos con y sin lidocaína durante la pre-inducción, en ambos procedimientos. Mientras que en port-inducción, los promedios obtenidos oscilaron entre 21.47 a 63.39 mmHg (Tabla 4). Como se esperaba, la presión arterial diastólica en el protocolo sin lidocaína y en tejidos óseos, presentó una tendencia hacia la hipotensión (21.47 mmHg). Al igual que con la presión arterial sistólica.

Tabla 4. Medias de mínimos cuadrados de la presión arterial diastólica (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (mmHg)	E.E.	Promedio (mmHg)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	110.07 ^a	16.29	63.39 ^a	11.76
	Tejidos óseos	91.67 ^a	17.50	54.85 ^a	12.64
Sin lidocaína	Tejidos blandos	76.50 ^a	14.77	44.41 ^a	10.65
	Tejidos óseos	85.61 ^a	22.05	21.47 ^a	15.92

^{a,b}= Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

En un estudio realizado por Bodey (citada por Mucha, 2007), mediante oscilometría en 1782 caninos, determinó, como valor promedio de la presión arterial diastólica, 75.5 mmHg. Aspecto que concuerda con los valores consignados en la Tabla 4. Sin embargo, las variaciones registradas pudieron deberse al manejo de los pacientes o a la excitación de estos. Por su parte Juárez *et. al.* (2009), en un estudio en humanos, compararon los efectos analgésicos de la dexmetomidina y de la lidocaína sobre la presión arterial diastólica, no encontraron diferencias significativas ($P > 0.05$) entre los grupos establecidos: dexmetomidina, lidocaína y placebo. Lo que concuerda con los resultados obtenidos en el presente estudio, donde no se encontraron diferencias ($P > 0.05$) entre protocolos con lidocaína vs sin lidocaína.

Con respecto a la presión arterial media, en perros sometidos a los protocolos anestésicos, se pudo observar que, los valores oscilaron entre 92.43 a 131.34 mmHg en ambos protocolos (con y sin lidocaína) en pre-inducción, tanto en los procedimientos en tejidos blandos como óseos (Tabla 5). Mientras que en post-inducción, los promedios de presión arterial media oscilaron entre 28.15 a 87.30 mmHg. En referencia a estos valores, los resultados de las presiones sistólica y diastólica, en el protocolo sin lidocaína y en tejidos óseos, presentó una tendencia hacia la hipotensión (28.15 mmHg) (Tabla 3, 4 y 5).

Tabla 5. Medias de mínimos cuadrados de la presión arterial media (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (mmHg)	E.E.	Promedio (mmHg)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	131.34 ^a	15.20	87.30 ^a	10.99
	Tejidos óseos	103.38 ^a	16.34	65.61 ^{ab}	11.81
Sin lidocaína	Tejidos blandos	92.43 ^a	13.77	59.18 ^b	9.96
	Tejidos óseos	98.91 ^a	20.58	28.15 ^c	14.89

a, b, c = Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

De acuerdo a la Tabla 5, se pueden observar que, en post-inducción los promedios de presión arterial media fue menor ($P < 0.05$) en el protocolo sin lidocaína y en el procedimiento de tejidos óseos (28.15 mmHG), en comparación con el resto de procedimientos analizados. Al respecto, las lecturas normales de la presión arterial, para perros y gatos anestesiados, son: sistólica, 90 a 150 mmHg; diastólica, 40 a 60 mmHg y media, de 60 a 90 mmHg (Bellows, 2010). Por lo que, al comparar estos valores con los resultados de la presente investigación, se puede sugerir que, la presión arterial sistólica, diastólica y media, se mantienen estabilizadas y sin efectos hipotensores utilizando el protocolo con lidocaína. Aspecto que no sucede con el protocolo sin lidocaína, al menos en lo concerniente la presión arterial media (Tabla 5).

Efecto del uso de lidocaína en los protocolos anestésicos sobre el trazado del electrocardiograma en perros

Los datos correspondientes a la actividad eléctrica del corazón de los perros analizados, pre y post-inducción, se obtuvieron mediante estudio de electrocardiografía estándar (Ynaraja y Montoya, 2013), mismos que posteriormente fueron interpretados en la derivada II del electrocardiograma y clasificados por ondas e intervalos. Los promedios de la duración en segundos (seg) de la onda P, en los protocolos con lidocaína y sin lidocaína pre y post-inducción fueron estadísticamente iguales ($P > 0.05$) (Tabla 6). Dichos valores se encontraron dentro del rango normal en ambos protocolos y procedimientos analizados (Tabla 6).

Tabla 6. Medias de mínimos cuadrados de la duración de la onda P (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (seg)	E.E.	Promedio (seg)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	0.03 ^a	5.60	0.04 ^a	0.002
	Tejidos óseos	0.03 ^a	6.84	0.04 ^a	0.003
Sin lidocaína	Tejidos blandos	0.03 ^a	5.93	0.04 ^a	0.003
	Tejidos óseos	0.05 ^a	11.86	0.04 ^a	0.005

^{a,b}= Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

En la Tabla 6, se puede observar que, los promedios de la duración de la onda P, en pre-inducción en ambos protocolos, se encontraron entre 0.03 a 0.05 seg. Mientras que, en post-inducción el valor promedio de la onda P fue de 0.04 seg, en ambos protocolos y procedimientos. Santamarina *et al.* (2010) establecen que, los valores normales basales de la onda P en perros son en duración 0.04 seg. Al respecto, los valores encontrados en este trabajo no se alteraron en el post-inducción, tanto en el protocolo con lidocaína como sin lidocaína, lo que indica que la administración de la lidocaína no provoca cambios electrográficos de la onda P.

Michiardi (1995), estableció que, la lidocaína no tiene mayores efectos sobre la velocidad de conducción en tejidos normales del sistema His-Purkinje; la duración del trazado en el electrocardiograma, concuerda con la velocidad de conducción del corazón; puesto que, a menor es la duración del trazado del potencial eléctrico mayor es la velocidad de conducción cardiaca. En estudios humanos se define a la Dispersión de la onda P (DPO), como la diferencia entre la P máxima y la mínima medida individualmente en cada una de las doce derivaciones del electrocardiograma (Chávez, 2010). Por lo tanto, la duración de la onda P está directamente relacionada con la velocidad de conducción del corazón, lo que concuerda con los resultados obtenidos post-inducción tanto en el protocolo con lidocaína, como en el protocolo sin lidocaína.

De acuerdo con el párrafo anterior, Hanci *et al.* (2013) se midieron las diferencias electrocardiográficas entre cuatro grupos de pacientes a los cuales se les administró fentanilo, esmolol, lidocaína y placebo respectivamente y se encontró que, los grupos lidocaína, fentanilo y esmolol no mostraron diferencia significativa

entre los valores de DOP, después de la intubación; ello en comparación con el grupo control. Los resultados encontrados en esta investigación, sugieren que, el protocolo anestésico con lidocaína no ejerce un efecto en la duración de la onda P en perros, pero tiene una tendencia a estabilizarla a los valores considerados como normales.

En relación a los promedios obtenidos correspondientes a la amplitud en milivoltios (mV) de la onda P, estos fueron estadísticamente iguales ($P > 0.05$), tanto en los protocolos (con lidocaína y sin lidocaína) como en los procedimientos (tejidos blandos y tejidos óseos); valores que se encontraron 0.17 a 0.25 mV en pre-inducción y de 0.16 a 0.20 mV, en post-inducción (Tabla 7). Santamarina *et al.* (2010) establecieron que la amplitud de la onda P no debe de exceder los 0.4 mV., lo que concuerda con los resultados obtenidos en este estudio pre y post-inducción en el protocolo con lidocaína y protocolo sin lidocaína.

Tabla 7. Medias de mínimos cuadrados de la amplitud en milivoltios de la onda P (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (mV)	E.E.	Promedio (mV)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	0.17 ^a	2.79	0.19 ^a	0.02
	Tejidos óseos	0.10 ^a	3.41	0.16 ^a	0.04
Sin lidocaína	Tejidos blandos	0.22 ^a	2.96	0.18 ^a	0.03
	Tejidos óseos	0.25 ^a	5.92	0.20 ^a	0.06

^{a,b}= Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

De acuerdo a los valores registrados en la Tabla 7, se puede observar una tendencia de aumento del voltaje post-inducción en el protocolo con lidocaína tanto en el procedimiento de tejidos blandos como en el procedimiento de tejidos óseos, lo cual podría atribuirse a los efectos que tiene la lidocaína sobre el miocardio.

La lidocaína se categoriza como un agente antiarrítmico (estabilizante de la membrana) de la clase IB actuando sobre los canales rápidos de Na^+ inactivos, lo cual inhibe la recuperación después de la repolarización (Plumb, 2006). Por su parte Michiardi (1995) que, la lidocaína provoca un aumento en la conductancia del potasio generando a su vez, un incremento en el umbral de corriente eléctrica. Lo establecido anteriormente, podría explicar la tendencia hacia el aumento de mV en post-inducción, con respecto a la pre-inducción dentro del protocolo con lidocaína (Tabla 7).

En relación a los resultados de la duración (seg) del segmento P-R, en los perros sometidos a los protocolos y procedimientos analizados, estos fueron estadísticamente iguales ($P > 0.05$) en ambos protocolos y procedimientos (Tabla 8). Aspecto que concuerda con Bellows (2010), quien determina que, el electrocardiograma (ECG) proporciona la mínima información sobre la contractilidad, ritmo cardíaco y cambios en ellos y, que durante la anestesia deben ser los mínimos posibles. No obstante, Rodríguez *et al.* (2009), quienes encontraron que la administración de lidocaína disminuye la duración del segmento P-R.

Tabla 8. Medias de mínimos cuadrados de la duración del segmento P-R (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (seg)	E.E.	Promedio (seg)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	0.04 ^a	4.24	0.05 ^a	0.006
	Tejidos óseos	0.03 ^a	5.20	0.04 ^a	0.008
Sin lidocaína	Tejidos blandos	0.04 ^a	4.51	0.05 ^a	0.007
	Tejidos óseos	0.04 ^a	9.00	0.06 ^a	0.013

^{a,b}= Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

Con respecto a la duración del segmento P-R en perros sanos, esta se encuentra entre 0.06 a 0.13 seg (Montoya e Ynaraja, 2007), rango en que se encontraron los perros analizados en el pre-inducción y post-inducción (Tabla 8), lo que sugiere que la lidocaína administrada IV no provoca cambios en la duración del segmento P-R. Puesto que, los resultados oscilaron entre 0.03 a 0.04 en pre-inducción y 0.04 a 0.06 post-inducción.

Al igual que el segmento P-R es importante por su papel en la medición del tiempo de propagación del impulso eléctrico a través de las aurículas, del mismo modo, el siguiente componente electrocardiográfico analizado fue el complejo QRS, importante porque representa la despolarización ventricular y, refleja el equilibrio de fuerzas eléctricas ventriculares derechas frente a izquierdas (Portillo, 2009). Respecto a este complejo, los promedios QRS encontrados en los perros sometidos a los protocolos y procedimientos estudiados, fueron estadísticamente iguales ($P > 0.05$) (Tabla 9).

Tabla 9. Medias de mínimos cuadrados de la duración del complejo QRS (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (seg)	E.E.	Promedio (seg)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	0.05 ^a	0.004	0.04 ^a	0.004
	Tejidos óseos	0.05 ^a	0.005	0.05 ^a	0.005
Sin lidocaína	Tejidos blandos	0.04 ^a	0.004	0.05 ^a	0.004
	Tejidos óseos	0.05 ^a	0.01	0.06 ^a	0.01

^{a,b}=Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

Los valores referentes al complejo QRS, de los perros analizados durante la pre-inducción (0.04 a 0.05 seg) no sufrieron cambios en el post-inducción (0.04 a 0.06 seg). Resultados que concuerdan con el valor normal del complejo QRS en perros: duración máxima de 0.05 seg (Santamarina *et al.*, 2010). El protocolo sin lidocaína en procedimiento de tejidos óseos post-inducción, fue el único que se encontró fuera de rango establecido (0.06 seg). No obstante, los valores de QRS post-inducción, de acuerdo al protocolo y procedimiento, fueron estadísticamente iguales ($P > 0.05$). Por lo que, es posible sugerir que la administración de lidocaína en el protocolo anestésico, no muestra ninguna alteración en el complejo QRS en post-inducción, siendo esto un aspecto favorable para su utilización.

El otro factor importante a analizar, dentro del complejo QRS, es la amplitud de dicho complejo; la mayoría de las arritmias, de origen ventricular, se pueden detectar por medio del complejo QRS, mismas que son asociadas a alguna cardiomegalia (Colín, 2004). Al respecto, se encontró que, la amplitud del

complejo QRS en los perros analizados bajo los protocolos anestésicos y procedimientos quirúrgicos (Tabla 10), mostraron valores iguales ($P > 0.05$).

Tabla 10. Medias de mínimos cuadrados de la amplitud del complejo QRS (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (mV)	E.E.	Promedio (mV)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	1.0 ^a	0.2	0.9 ^a	0.2
	Tejidos óseos	0.6 ^a	0.2	1.1 ^a	0.2
Sin lidocaína	Tejidos blandos	1.1 ^a	0.2	0.9 ^a	0.2
	Tejidos óseos	1.2 ^a	0.4	1.1 ^a	0.4

^{a,b}= Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

Los promedios resultantes de la interpretación de amplitud de complejo QRS en los perros estudiados y sometidos a los protocolos y procedimientos establecidos se encontraron entre 0.6 a 1.2 mV en post-inducción y de 0.9 a 1.1 mV en el post-inducción (Tabla 10). Valores que indican que los pacientes analizados se encontraron dentro de los parámetros normales, ello de acuerdo a Montoya e Ynaraja (2007); estos investigadores determinaron que, el complejo QRS (en perros sanos) muestra un valor mínimo de 0.5 mV y un máximo de 3 mV de amplitud. De acuerdo con esta información, los valores resultantes en esta investigación sugiere que, no hubo cambios importantes post-inducción, exceptuando en los pacientes sometidos al protocolo con lidocaína en el procedimiento de tejidos óseos, donde los mV aumentaron de 0.6 a 1.1mV.

Valdivia y Juárez (2010) refieren que, el bloqueo de los canales de Na⁺ alarga el periodo refractario, lo que provoca: aumento del umbral de excitación ventricular, incremento del tiempo de conducción intracardiaco y de la amplitud de QRS, además, disminuye el inotropismo. Lo anterior puede explicar la tendencia al aumento de amplitud del complejo QRS en los perros sometidos al protocolo con lidocaína en el procedimiento de tejidos óseos. Sin embargo, ello no concuerda con los resultados obtenidos en la duración del complejo QRS (Tabla 9).

Un aspecto importante en el trazado eléctrico, es el segmento S-T, mismo que representa la fase temprana de repolarización ventricular, considerado el tiempo que transcurre desde el final del complejo QRS, hasta el inicio de la onda T (Montoya e Ynaraja, 2007). En este sentido, los promedios de la duración del segmento S-T, encontrados en este trabajo, fueron estadísticamente iguales ($P > 0.05$) en ambos protocolos y procedimientos analizados (Tabla 11).

Tabla 11. Medias de mínimos cuadrados de la duración del segmento S-T (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (seg)	E.E.	Promedio (seg)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	0.04 ^a	0.01	0.16 ^a	0.07
	Tejidos óseos	0.08 ^a	0.01	0.05 ^a	0.09
Sin lidocaína	Tejidos blandos	0.06 ^a	0.01	0.05 ^a	0.08
	Tejidos óseos	0.08 ^a	0.02	0.08 ^a	0.14

^{a,b}= Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

Se ha observado que el empleo de fármacos del tipo **la**-como la proicanamida, la ajmalina, la flecainida o la disopiramida-, aumentan la duración del segmento S-T, mientras que los antiarrítmicos de clase **lb**-como la mexiletina y la lidocaína-, no han mostrado efecto sobre dicho segmento (Prieto y Martín, 2000). Los promedios obtenidos del segmento S-T oscilaron pre-inducción de 0.04 a 0.08 seg y post-inducción de 0.16 a 0.08 seg (Tabla 11), No obstante, se pudo observar una tendencia hacia al aumento en la duración del segmento S-T, en el protocolo con lidocaína y en el procedimiento de tejidos blandos; aun y cuando no se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$).

La identificación del eje eléctrico del corazón ayuda a diagnosticar anomalías en la conducción eléctrica cardiaca, a detectar hipertrofias ventriculares y diferenciar el origen de las arritmias (Fine, 2006). Por ello, es importante la evaluación del eje eléctrico cardiaco, en perros sometidos a los protocolos anestésicos (con y sin lidocaína). Al respecto, se pudo observar que, no hubo efecto de protocolo ($P > 0.05$) en los procedimientos a los cuales se sometieron los pacientes (Tabla 12).

Tabla 12. Medias de mínimos cuadrados del eje eléctrico (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (grados)	E.E.	Promedio (grados)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	61.87 ^a	8.38	80.00 ^a	10.00
	Tejidos óseos	70.00 ^a	16.76	66.00 ^a	13.42
Sin lidocaína	Tejidos blandos	68.57 ^a	8.96	72.86 ^a	11.34
	Tejidos óseos	65.00 ^a	16.76	70.00 ^a	21.22

^{a,b}=diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

Zaballos (2005) establece que las arritmias y trastornos de conducción cardiaca que se presentan durante la cirugía suelen atribuirse a una serie de factores entre los que destaca el uso de determinados fármacos y agentes anestésicos. Lo que sugiere que la administración IV de lidocaína no provoca cambios en la conducción del corazón y disminuye la posible aparición de algún tipo de arritmias. Así, el eje eléctrico cardiaco normal en un perro sano se encuentra entre $+40^\circ$ los $+100^\circ$ (Fine, 2006), valores que concuerdan con los encontrados en la presente investigación: 61.87° a 70.0° en ambos protocolos (con y sin lidocaína) en pre-inducción, tanto en los procedimientos en tejidos blandos como óseos. Mientras que post-inducción los promedios oscilaron entre 66.0° a 80.0° s (Tabla 12).

El eje eléctrico del QRS medio tiene una dirección usual de arriba-abajo, de derecha-izquierda y de atrás-adelantes, pero el cambio de posición del cuerpo podría tener alguna influencia en la dirección señalada según algunos estudios realizados en humanos (Lanza, 2014). Esto explicaría la tendencia hacia el cambio en el eje eléctrico entre la pre-inducción y la post-inducción; puesto que, en todos los pacientes pre-inducción el electrocardiograma del paciente se obtuvo a través de la posición decúbito lateral derecho, mientras que post-inducción fue de decúbito dorsal. Sin embargo, la alta eficacia de la lidocaína como antiarrítmico y su rápida acción IV, la han convirtiendo en la droga de primera elección para el tratamiento de taquiarritmias ventriculares (Cacharrón y Aldariz, 2004). De aquí la ausencia de diferencias en los procedimientos (tejidos blandos y óseos) con el protocolo anestésico con lidocaína.

De acuerdo a lo anteriormente mencionado, la lidocaína IV es una alternativa viable y segura como parte del protocolo anestésico en perros, puesto que no altera la actividad eléctrica del corazón, ni produce cambios fisiológicamente importantes después de su administración; además, su efecto antiarrítmico, protege al miocardio durante el transcurso de la cirugía.

Efecto del uso de lidocaína en los protocolos anestésicos sobre la frecuencia cardíaca (FC) transquirúrgica en perros.

Entre la monitorización más importante de que se dispone en medios hospitalarios se encuentra la medición de algunas constantes cardiovasculares como la frecuencia cardíaca (Cruz, 2008) que da una perspectiva del funcionamiento cardíaco, por lo que Villegas *et. al.* (2012), establecen que cualquier alteración de los valores normales, orienta hacia un mal funcionamiento orgánico y por ende se debe de sospechar de un estado mórbido. McCurnin (1994) establece que la frecuencia cardíaca normal de un perro en reposo, varía de 100 a 130 l/min.

Los promedios de la frecuencia cardíaca (FC) obtenidos por medio del electrocardiograma, oscilaron de 130.00 a 154.29 l/min. pre-inducción en los protocolos anestésicos establecidos y procedimientos quirúrgicos. Mientras que después de la administración de los fármacos los promedios oscilaron de 110.00 a 136.67 l/min. En los dos protocolos. Al comparar el efecto que ejercen el protocolo con lidocaína y el protocolo sin lidocaína, no se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$).

Tabla 13. Medias de mínimos cuadrados de la frecuencia cardiaca registrada en el electrocardiograma (pre y post-inducción) de acuerdo al protocolo anestésico y al procedimiento quirúrgico.

Protocolo	Procedimiento	Pre-inducción		Post-inducción	
		Promedio (l/min)	E.E.	Promedio (l/min.)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	138.89 ^a	11.68	121.11 ^a	10.77
	Tejidos óseos	148.00 ^a	15.67	136.67 ^a	13.19
Sin lidocaína	Tejidos blandos	154.29 ^a	13.25	128.57 ^a	12.22
	Tejidos óseos	130.00 ^a	24.78	110.00 ^a	22.86

^{a,b}= Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

Bustamante y Jones (2007) quienes estudiaron los efectos cardiorrespiratorios de la xilazina y la morfina, encontraron que la frecuencia cardíaca disminuyó significativamente ($P < 0,05$) en los grupos tratados con xilazina y la asociación entre xilazina y morfina después de su administración, lo que no ocurrió en el experimento después de la administración de lidocaína y sugiere que esta no ejerce efectos en el ritmo cardíaco.

Sin embargo aunque no existieron cambios significativos ($P > 0.05$) la tendencia en ambos protocolos, fue hacia la disminución de la (FC), aun así los valores se encontraron dentro del rango aceptado. Lo antes mencionado, no coincide con un estudio humano donde se compararon al esmolol, fentanilo y lidocaína en donde, la FC aumentó significativamente en los grupos esmolol, lidocaína y fentanilo en comparación con el grupo control (Hancı *et. al.*, 2013).

Efecto del uso de lidocaína en los protocolos anestésicos sobre la frecuencia respiratoria (FR) transquirúrgica en perros.

La frecuencia respiratoria (FR), es el número de veces que se respira por minuto (Villegas et al., 2012). También se monitorizan las constantes respiratorias, lo que permite el mantenimiento en normocapnia, mediante el uso de ventilación artificial si así se requiere (Cruz, 2008). Durante la cirugía se registró la frecuencia respiratoria (FR) en la Tabla 16, los cuales oscilaron de 15.17 a 17.47 r/min. No se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$) en la comparación del efecto protocolo (con lidocaína y sin lidocaína).

Tabla 14. Medias de mínimos cuadrados de la frecuencia respiratoria (FR) registrada durante la cirugía.

Protocolo	Procedimiento	Promedio (r/min)	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	15.17 ^a	2.54
	Tejidos óseos	16.00 ^a	3.10
Sin lidocaína	Tejidos blandos	17.47 ^a	2.88
	Tejidos óseos	16.00 ^a	5.38

a, b = Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

En un estudio veterinaria titulado (La Pulsioximetría en el Perro. Estudio Clínico) García *et al.* (1996) encontraron que el ritmo respiratorio en un total de 345 perros anestesiados, tuvo una media de 19,57 resp/min. Lo que no concuerda con los resultados obtenidos con el estudio, pero esto puede justificarse con lo establecido nuevamente con García *et al.* (1996) se encontró una fuerte correlación entre la saturación de oxígeno y la frecuencia respiratoria, de manera que cuando baja la

saturación sube en seguida la frecuencia respiratoria. Esto sugiere que los perros intervenidos en el estudio contaban con una buena fuente de oxígeno.

En un estudio humano titulado Función pulmonar y calidad de la analgesia tras cirugía resectiva pulmonar con alfentanilo epidural Granell *et al.* (2000) establece que la analgesia epidural torácica con alfentanilo más lidocaína mejora la función pulmonar postoperatoria y reduce la necesidad de analgesia de rescate con respecto al alfentanilo epidural lumbar solo. Por lo establecido se puede atribuir la mejora en la función respiratoria al efecto de la administración de la lidocaína.

Efecto del uso de lidocaína en los protocolos anestésicos sobre los requerimientos de anestesia inhalada en perros.

Un aspecto importante del estudio fue el registro del consumo de anestesia inhalada (isoflurano), durante la cirugía, donde los valores oscilaron de 2.00 a 3.50 % de anestesia inhalada requerida y se registró en la Tabla 17. Con respecto al % de isoflurano requerido se encontraron diferencias estadísticas ($P > 0.05$) al comparar el efecto que ejerce el protocolo con lidocaína y el protocolo sin lidocaína.

Tabla 15. Medias de mínimos cuadrados del consumo de anestesia inalada (isoflurano) registrada durante la cirugía.

Protocolo	Procedimiento	Promedio %	E.E.
Lidocaína	Tejidos blandos	2.17 ^a	0.26
	Tejidos óseos	2.00 ^{ac}	0.32
Sin lidocaína	Tejidos blandos	3.50 ^b	0.30
	Tejidos óseos	3.25 ^{ab}	0.56

a, b, c =Diferencias estadísticas ($p > 0.05$) dentro de columna.

La diferencia es más evidente en el protocolo con lidocaína procedimiento tejidos óseos. En un estudio en humanos donde se compararon los requerimientos de anestesia inhalada (sevoflurano, desflurano y fentanil) al administra IV lidocaína y clonidina respectivamente, se encontró que con respecto a la lidocaína, se redujo los requerimiento de sevoflurano 42.1 %, fentanil 34.3 % y desflurano 32.7 % (Rincon *et. al.*, 2003).

En el estudio el consumo de isoflurano se redujo considerablemente en el grupo de la lidocaína 38% menos en el procedimiento de tejidos blandos en comparación del mismo procedimiento en el grupo sin lidocaína y 38.4 % en el procedimiento de tejidos óseos en el grupo de lidocaína en comparación con el procedimiento de tejidos óseos del grupo sin lidocaína.

Evaluación del dolor en perros a través de la tabla modificada de dolor de Melbourne y Glasgow

Como punto final en la investigación se evaluó subjetivamente el dolor post-operatorio en los perros estudiados (Tabla 18), con el objetivo de establecer el

efecto analgésico que la lidocaína proporciona al administrarse IV. Zysman (2012), establece que la cuantificación del dolor en un paciente se realiza mediante escalas, las que, si bien se basan en evaluaciones subjetivas, resultan útiles ya que aportan la posibilidad de controlar el curso del dolor.

El paciente humano es capaz de proporcionar una puntuación de dolor, mientras que la evaluación del dolor de los animales es más compleja y tenemos que aprender a reconocer los signos de dolor (Hansen, 2003). Por lo que se optó por utilizar la tabla conocida como escalas modificadas de Melbourne y Glasgow para clasificar el nivel del dolor post-operatorio en los pacientes, plasmando las variables más trascendentes en la Tabla 8.

Ortega y Cruz (2011), establecen que la utilización de la lidocaína IV como analgésico durante la cirugía no produce efectos sistémicos adversos significativos y es tan eficaz como otros analgésicos como la morfina en el alivio del dolor. Lo antes mencionado concuerda con el presente estudio, pues la adición de la administración de la lidocaína IV en el protocolo establecido no mostro cambios significativos ($P > 0.05$) en ninguna de las variables fisiológicas estudiadas (presión arterial, conducción eléctrica, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria), también mostrando un mejor efecto analgésico en comparación del protocolo al que no se le adicionó la lidocaína.

Tabla 16. Evaluación subjetiva de dolor en perros analizados (Tabla Melbourne)

Variable	Clasificación	Con Lidocaína	Sin Lidocaína
		(%)	(%)
Nivel de dolor	Sin dolor	30.0 ^{a1}	0.0 ^{a2}
	Dolor ligero	70.0 ^{b1}	70.0 ^{b1}
	Dolor medio	0.0 ^{c1}	30.0 ^{c2}
Analgésico	Si se aplico	0.0 ^{a1}	70.0 ^{ca2}
	No se aplico	100.0 ^{b1}	30.0 ^{b2}
Postura	Normal	100.0 ^{a1}	40.0 ^{a2}
	Rígido	0.0 ^{b1}	40.0 ^{a2}
	Tenso	0.0 ^{b1}	20.0 ^{a2}
Apariencia	Descansa	87.0 ^{a1}	10.0 ^{a2}
	Incomodo	0.0 ^{b1}	50.0 ^{b2}
	Intranquilo	13.0 ^{b21}	40.0 ^{b2}
Vocalización	No vocaliza	100.0 ^{a1}	60.0 ^{a2}
	Normal	0.0 ^{b1}	10.0 ^{b1}
	Gime	0.0 ^{b1}	20.0 ^{b1}
	Aúlla	0.0 ^{b1}	10.0 ^{b1}
Marcha	Normal	100.0 ^{a1}	50.0 ^{a2}
	Rigidez	0.0 ^{b1}	10.0 ^{b1}
	No posible	0.0 ^{b1}	40.0 ^{a2}

a, b, c = Diferencias estadísticas (> 0.10) dentro de columna y por variable de Melbourne.

1,2 = Diferencias estadísticas (>0.10) dentro de fila y por protocolo.

Es importante destacar que en el 100% de los perros pertenecientes al grupo del protocolo con lidocaína no fue necesario administrar analgésico de rescate transoperatorio lo que puede indicar la eficaz acción analgésica de la lidocaína administrada IV en la anestesia quirúrgica.

Frente al dolor, perros y gatos muestran incomodidad (adoptan posiciones anormales, algunos evitan caminar o lo hacen de manera “rígida”), rechazan el contacto humano e inclusive, a veces, intentan huir de nuestra presencia o de la de otros animales, llegando, inclusive, hasta la agresión (Zysman, 2012). Estos aspectos fueron evaluados y registrados individualmente en una escala de Melbourne y Glasgow. La evaluación de la postura dio como resultado que el total de los pacientes sometidos al protocolo con lidocaína, tenían una postura normal, por el contrario solo el 40% de los pacientes sometidos al protocolo sin lidocaína fue normal encontrando diferencia (> 0.10). En cuanto a la apariencia el 87% de los perros del protocolo lidocaína fue normal y destaco sobre el grupo sin lidocaína en los cuales solo el 10% fue normal.

En el perro la vocalización puede aparecer como el síntoma de dolor postoperatorio más evidente (Cabezas y Sáñez, 2007). El total de los pacientes sometidos al protocolo con lidocaína no vocalizo al recuperarse de la anestesia, mientras que solo un 60% no vocalizo en el protocolo sin lidocaína, lo cual sugiere que la utilización de lidocaína reduce o elimina por completo el dolor postoperatorio. El parámetro final fue la marcha la cual en el 100% de los perros protocolo con lidocaína fue normal y solamente el 50% de los perros protocolo sin lidocaína fue también esta normal.

Finalmente se encontraron diferencias (>0.10), respecto a los protocolos con lidocaína y sin lidocaína en todas las variables, resaltando marcha, vocalización, postura y la administración de anestésico de rescate, por lo que se puede sugerir la utilización de lidocaína, como un analgésico eficaz, seguro y accesible.

10. CONCLUSIONES

La lidocaína utilizada en la anestesia balanceada como analgésico sistémico en perros sometidos a cirugía redujo un 38% las necesidades totales de anestesia inhalada (isoflurano) durante la cirugía de tejidos blandos y de tejido óseo.

La lidocaína es un fármaco versátil, económico, de fácil acceso, que ha demostrado tener un buen efecto analgésico al utilizarse IV en la anestesia balanceada, comparable al de cualquier otro analgésico, además de no producir alteraciones en el trazo electrocardiográfico ni cambios en las mediciones de la presión arterial sistémica.

Con base en el estudio realizado, podemos recomendar la utilización de lidocaína IV como parte de los protocolos anestésicos utilizados en la clínica de perros debido a su buen control sobre el dolor, seguridad sobre el sistema cardiovascular y ahorro sobre las necesidades de anestésicos inhalados.

11. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Acuña O. J., Beltrán B. J., Anchique S. C., Castro A. I., Echeberri A. D., 2007, Texto de Cardiología, Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Bogotá D. C. Colombia, p- 695 a 701
2. Altermatt F. R., Bugedo D. A., Delfino A. E., Solari S., Guerra I., Muñoz H. R., Cortínez L. I., 2012, Evaluation of the Effect of Intravenous Lidocaine on Propofol Requirements During Total Intravenous Anaesthesia as Measured by Bispectral Index, British Journal of Anaesthesia, Vol. 108, p.1-3
3. Bader P., Echtle D., Fonteyne V., Livadas K., De Meerleer G., Paez B. A., Papaioannou E.G., Vranken J.H., 2009, Generalidades, En: Guía clínica sobre el tratamiento del dolor, p. 1186-1192
4. Bellows J., 2010, Monitoring anesthetized dental patients: the five-parameter approach, En: DVM360 MAGAZINE, Florida, USA, p. 1-5
5. Bellows J., 2010, Monitoring anesthetized dental patients: the five-parameter approach, En: Veterinary Medicine, vol. 102, núm. 1, p 1-7
6. Brage S. R., Trapero G.I., 2010, Anestésicos generales, En: Dolor y Anestesia, Universidad de Valencia, España.
7. Briones C. G., Álvarez G. R., Baltazar B.V.M., Zambada Z.C., González V.M.A., García A.A., Tamayo L.A.E., 2005, Lidocaína para disminuir la respuesta cardiovascular en intubación endotraqueal de pacientes hipertensos. Comparación de tres métodos de administración, En: Anales Medicos, USA, vol. 50, num. 4, p. 164.
8. Bufalari A., Adami C., Angeli G., Short C.E., 2007, Pain Assessment in Animals, En: Veterinary Research Communications, vol. 31, num. 1, p. 55-58
9. Bustamante H., Jones R.S., 2007, Efectos cardiorrespiratorios de la administración de xilazina-morfina en perros anestesiados con pentobarbital sódico, En: Archivos de medicina veterinaria, Colombia, vol. 39, núm. 3, p. 215
10. Cabezas S.M.A., Sáñez S.I., 2007, Analgesia en los gatos, En: Centro Veterinario, núm. 24, España, p. 4-5
11. Cacharrón J.L., Aldariz A., 2004, Ctualizacion en fármacos antiarrítmicos, Buenos Aires, Argentina, p. 17-19
12. Chávez G. E., 2010, Dispersión de la Onda P. Predicción de Fibrilación Auricular en el Paciente Hipertenso, En: Corsalud, vol. 2, núm. 3, p. 224-225
13. Clark L., 2010, Acute Pain in Dogs: How to Identifi it, International Congress of the Italian Association of Comoanion Animal Veterinarians, Rimini, Italia, p.2 y 3

14. Clarke K. W., 2011, Total Intravenous Anaesthesia (TIVA) And Partial Intravenous Anaesthesia (PIVA), En: Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Jeju, Korea, p. 1.
15. Colín L.L.J., 2004, El electrocardiograma en el diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho, En: Archivos de cardiología de México, vol. 74, núm. 1, p. 43-45
16. Coppo J. A.; Mussart N. B., 2005, Valoración del riesgo anestésico-quirúrgico en pequeños animales, REDVET vol. 6 núm. 10, España, p. 2-5.
17. Corredor R.G., 2004, Dolor crónico en neurología: enfoque y tratamiento, En: Asociación Colombiana de Neurología, Bogotá, Colombia, p. 38-42
18. Cotard J.P., 2009, Hipertensión arterial, En: Vanguardia Veterinaria, vol. 1, núm. 33, México DF, p. 35
19. Cruz I., 2008, Anestesia del cerdo en condiciones de hospital, En: Suis, núm. 16, Zaragoza, España, p. 46- 48
20. Cunningham F. G., 1999, Fisiología Cardiovascular, En: Fisiología Veterinaria, segunda edición, McGraw-Hill Interamericana, México D.F., p. 141 a 156
21. De Francesco T., 2008, When and How to Take Blood Pressure? Interpretation?, En: Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference, Lima, Perú, p. 26-27
22. De Paz C. M. A., Ibancovich C. J. A., 2010, Dolor neuropático: una perspectiva clínica en perros y gatos, En: Vanguardia Veterinaria, núm. 41, p.13
23. De Risio L., 2005, Neurologic Examination and Lesion Veterinary Association, Proceeding of the World Small Animal Veterinary Association, Ciudad de México, México, p. 2-3
24. Ezquerro C. L. J., Vives V. M. A., Usón G. J., 1992, Tranquilización y Preanestesia, En: Anestesia Práctica en Pequeños Animales, Primera Edición, Interamericana McGraw Hill, Madrid, España, p. 35-38.
25. Farmacología de los anestésicos locales, 2009, [Video], Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, Bogotá, Colombia.
26. Fine M.D., 2006, Skills Laboratory: How to determine and interpret the mean electrical axis, En: Veterinary Medicine, vol. 101, núm. 101, USA, p. 28-36
27. Fradson R. D., 1988, Sistema Cardíaco, En: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos, tercera edición, Nueva editorial interamericana S.A de C.V., México D.F., p- 239 a 272
28. Francesco T., 2008, When and how to Take Blood Pressure? Interpretation?, En: Proceeding of the LAVC Latin American Veterinary Conference, Lima, Perú, p. 30.

29. Galindo G. L. A., 2014, Dosis de prueba para anestesia regional, En: Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 42, num. 1, Bogotá, Colombia, p. 49-51
30. García F., Marin L., Mayugo S., Scrra M., Frisas E., 1996, La pulsioximetría en el perro. Estudio clínico., En: Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. (Avepa), Barcelona, vol. 16, núm. 4, p. 219-220
31. Gilsanz F., 2003, Sevoflorano en anestesia balanceada. Interacciones farmacológicas en anestesia, En: Congreso Nacional da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia, Portugal, p. 1-3.
32. Granell G.M., Aguar O.F., Arnau O.A., Grau R.F., Cantó A.A., Palanca S.J.M., 2000, Función pulmonar y calidad de la analgesia tras cirugía resectiva pulmonar con alfentanilo epidural, En: Revista Española de anestesiología, Barcelona, vol. 47, núm. 7, p. 293-295
33. Guadalajara B. J. F., 1996, Anatomía Clínica del Corazón, En: Cardiología, Quinta edición, Méndez Editoriales, México D.F., p- 1 a 25
34. Hancı V., Yurtlu S., Karabağ T., Okyay D., Hakimoğlu S., Kayhan G., Büyükuysal C., Ayoğlu H., Özkoçak T.I., 2013, Efectos del Esmolol, de la Lidocaína y del Fentanilo en los Intervalos Dispersión de la Onda, QT, QTc y Respuestas Hemodinámicas a la Intubación Endotraqueal Durante Inducción con Propofol: un Estudio Comparativo, En: REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA, vol. 63, núm. 3, p. 235- 237
35. Hansen D.B., 2003, Assessment of Pain in Dogs: Veterinary Clinical Studies, En: ILAR Journal, vol. 44, num. 3, p. 197-200
36. Hernández B. E., 2011, Lidocaína como Anestésico de Base en Neurocirugía, Revista Mexicana de Anestesiología, Vol. 34, Suplemento 1, p. 133- 135
37. Juárez P. J. S., Ávila L. A., Serrano H. M. A., 2009, Analgesia preventiva postoperatoria con dexmedetomidina iv comparada con lidocaína iv en colecistectomía, En: Revista Mexicana de Anestesiología, vol. 32, núm. 2, p. 81-88
38. Juarez P.J.S., Kassian R.A.A., Hernández P.A.L., Ramírez T.Y., 2009, Comparación de la eficacia en el alivio de dolor neuropático crónico agudizado con oxicodona más lidocaína intravenosas frente a tramadol más lidocaína intravenosas, En: Revista Sociedad Española del Dolor, vol. 16, num. 6, p.310
39. Krivoy S., Tabasca M., Wallens A., Díaz M., 2010, El dolor en la historia, En: Colección Razett, vol. 10, num. 1, Caracas, Venezuela, p. 163-165
40. Lacassie J. H., Ferdinand C., Muñoz R. H., Díaz S., Ormazábal A., 2011, Recuperación post anestesia: una perspectiva de los pacientes, En: Revista Médica de Chile, vol. 139, núm. 8, p. 1104.

41. Lanza G., 2014, Influencia de los cambios posturales en el electrocardiograma, En: Revista Colombiana de Cardiología, vol. 21, núm. 2, p. 98
42. Laredo F., Redondo I., Gomez V. R., Belda E., Cruz J. I., 2001, La preanestesia: analgesia, inmovilización farmacológica, tranquilización y ansiolisis, Consulta de Difusión Veterinaria, España, p.37-39.
43. Loeza Magaña L., 2009, Tesis de titulación, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morbilidad relativa y presión arterial en perros con ICC, p. 1-5
44. Longás V. J., Cuartero L. J., 2007, Monitorización básica y avanzada, En: Manual del anestesiólogo URPA y REA, Madrid, España, p. 25-27.
45. Lumb W., 1973, Consideraciones Generales, En: Veterinary Anesthesia, Primera Edición, Editorial Continental, Ciudad de México, México, p. 30
46. MacCurnin M.D., 1994, Constantes fisiológicas, En: Diagnostico físico y procedimientos clínicos en pequeños animales, Editorial Inter-médica, p. 14-15
47. Martins A. R. C., Sakai D. M., Lima C. G. D., Oshiro A. H., Valadao C. A. A., 2009, Multimodal analgesia Protocol Using Continuous Infusion of Intravenous Morphine, Lidocaine and Ketamine in Dogs with Multiple Pelvic Fractures, Animal Veterinary Congress WSAVA 2009, Sao Paulo, Brazil, p. 2-3
48. Mazzaferro E., Wagner E. A., 2001, Hypotension During Anesthesia in Dogs and Cats: Recognition, Causes, and Treatment, En: Compendium, vol. 23, núm. 8, Colorado, USA, p. 1
49. Mesas I. A., 2012, Dolor Agudo y Crónico, Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Área de Traumatología, Clínica del Dolor, Servicio de Anestesiología, p. 3.
50. Michiardi A.M., 1995, Lidocaína. Su Uso Como Antiarrítmico, En: Revista Argentina de Anestesiología, vol. 53, núm. 1, p. 41-45
51. Mishina M., Watanabe K., Fujii K., Maeda H., Wakao Y. y Takahashi M. 1997. A clinical evaluation of blood pressure through non-invasive measurement using the oscilometric procedure in conscious dogs. Journal Veterinary medicine Sci. 59(11): 989-993
52. Monsey L., 2010, Monitorización de la Anestesia Preparación y Monitorización de la Anestesia, En: Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, España, p. 2.
53. Montoya A.J.A, Ynaraja R.E., 2007, Interpretación del electrocardiograma. Ritmos normales, En: Manual práctico de electrocardiografía en pequeños animales, Elsevier Doyma, primera edición, Barcelona, España, p. 38-40

54. Moreno G.A., 2012, Breve historia de la anestesia, En: Revista Sanidad Militar México, vol. 66, num. 4, México, p. 190
55. Morgan V. R., 2011, Medición Indirecta de la Presión Arterial, En: Saunders, Elsevier, Texas, USA, p. 25
56. Mucha J. C., 2007, Determinación de la presión arterial, En: REDVET revista electrónica de veterinaria, vol. 8, núm. 6, p. 1-3.
57. Mucha J. C., 2007, Hipertensión e hipotensión arterial, En: REDVET revista electrónica de veterinaria, vol. 8, núm. 6, p. 1-3.
58. Muriel C., Berro M.J., Camba M.A., Contreras D., De Andrés J., González J.R., Micó A., Montero A., Pallarés J., Reig E., Robaina F., Rodríguez J.L., Rodríguez M.J., Rull M., Samper D., Torres L.M., Santos J., Barba A., 2001, Conceptos, tipos de dolor y fisiopatología, En: Plan Nacional para la Enseñanza y Formación en Técnicas y Tratamiento del Dolor, primera edición, ARAN, Salamanca, España, p. 1-7
59. Muriel V. C., Garcia R. A., 2013, Bases de la fisiología y fisiopatología del dolor, En: Master del Dolor, décima tercera edición, Salamanca, España, p. 8-12.
60. Murillo O.M., 2002, Infusiones de anestésicos locales para el tratamiento del dolor crónico, En: Foro de investigación y tratamiento del dolor para la comunidad médica, México D.F., p. 13
61. Murrell C. J., 2007, Capturing Brainwaves: How Neurophysiology is Unravelling the Mysteries of Pain Perception, En: Proceeding of 15th AAVPT Biennial Symposium – May 2007, Pacific Grove, CA, Bristol, Inglaterra, p 3
62. Norkus C., 2006, All Thing Considered: “Act-Combinig Inhalant Anesthetics and Injectable Drugs”, Veterinary Technician, Vol. 27, Num 12. P. 1-4
63. Nuno M.F., 2013, Direct and indirect blood pressure: indications and methods-nuts and bolts, Proceedings of the southern european veterinary conference and congresonacionalavepa, Barcelona España, p. 1-2
64. Ortega M., Cruz I., 2011, Evaluation of a Constant Rate Infusion of Lidocaine for Balanced Anesthesia in Dogs Undergoing Surgery, Can Vet J, Vol. 52, p. 856-860.
65. Pedraza C. L., 2007, Dolor neuropático diagnóstico y tratamiento, En: Revista clínica médica CONDES, vol. 18, num. 3, p. 233
66. Peirone B., 2009, Il doloreacuto e ildolorecrónico, En: International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Rimini, Italia, p. 3
67. Pérez C.J., Abejón D., Ortiz J.R., Pérez J.R., 2005, El dolor y su tratamiento a través de la historia, En: Revista Española del Dolor, vol. 12, num. 6, España, p. 373-374

68. Plancarte S. R., Guajardo R. J., Guillen N. R., 2006, Manejo integral del dolor, En: Cancerología, vol. 1, p. 273
69. Plumb C. D., 2006, Lidocaina, En: Manual de Farmacología Veterinaria, 5a Edición, Intermedica editorial, Buenos Aires, Argentina, p.458-459
70. Portillo M.M., 2009, Electrocardiografía: Técnica de interpretación básica, En: VI Foro de pediatría de atención primaria de Extremadura, Mérida, Yucatán, p. 57-62
71. Posner L. P., 2007, Sedation and Anesthesia Protocols for Canine Emergencies, North American Veterinary Conference, Orlando Florida, USA, p.2-4
72. Prieto S. J. A., Martín D. R., 2000, Múltiples cambios de la morfología del segmento ST en un paciente con síndrome de Brugada, En: Revista Española de Cardiología, vol. 53, núm. 1, p. 137
73. Ramírez V.A., Medina H.M.M., Franco G.O.O., 2003, Determinación del clorhidrato de lidocaína y epinefrina en soluciones anestésicas inyectables de uso dental por cromatografía líquida de alta eficiencia con detección u.v., En: Vitae, Revista de la facultad de química farmacéutica, vol. 10, num. 2, p. 89
74. Reisin R., 2013, Fisiopatología del dolor neuropático, En: Gador al cuidado de la vida, Buenos Aires, Argentina, p. 11-12
75. Rincon A. P. E., Peñaloza R. F., Ortega C. M. M., 2003, Influencia de lidocaína y clonidina sobre los requerimientos de sevoflurano, desflurano y fentanil durante anestesia general balanceada, En: Anales Medicos, vol. 48, num. 1, p. 39
76. Rioja G. E., Salazar N. V., Martínez F. M., Martínez T. F., 2013, Anestesia general, En: Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales, primera edición, SERVET, España, p. 57-59.
77. Rodríguez A. M., Chumpitaz C. M., Burga S. J., Ramón R. A., Aguirre S. E., Zegarra C. M., Cabrejos A. J., 2009, Efectos cardiovasculares y electrocardiográficos de lidocaína y mepivacaína con y sin adrenalina empleando la técnica de anestesia troncular mandibular en voluntarios sanos, En: ODONTOLOGIA SANMARQUINA, vol. 12, núm. 1, Lima, Perú, p. 6-9
78. Rosa D. J., Navarrete Z. V., Díaz M. M., 2014, Aspectos básicos del dolor postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva, En: Revista Mexicana de Anestesiología, vol. 37, núm. 1, México, p.18-20
79. Rothlin R. P., 2003, Colinérgicos y Anticolinérgicos, En: FARMACOLOGIA I, Primera edición, Editorial Labor S.A., Barcelona, España, p. 12.
80. Salina M.T, Taboada M.S, Dosta H.J.J., Flores L.D., 1998, Anestesia con Isoflurano Vs. Lidocaína más Isoflurano en Neurocirugía Pediátrica, Estudio

- Comparativo, En: Revista de Anestesiología Mexicana, vol. 10, núm. 3, p. 101-106
81. Santamarina P.G., Torio A.R., Suárez R.M.L., 2010, Principios Básicos de Electrocardiografía Veterinaria (1), Consulta de Difusión Veterinaria, España, p. 1-2-5
 82. Slingsby L., 2009, What Analgesic, When And Why?, En: Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen, Amsterdam, The Netherlands, p. 2.
 83. Smith L.J., Shih A., Miletic G., Miletic V., 2002, La infusión sistémica continua de lidocaína proporciona analgesia en un modelo animal de dolor neuropático, En: Revista Sociedad Española del Dolor, vol. 9, num. 7, p. 433
 84. Soler A. G., 2008, Anestesia veterinaria, una especialidad apasionante y con futuro, En: Centro veterinario núm. 25, Madrid, España, p.16.
 85. Stepien L. R., 2002, Hypertension in Cats and Dogs, En: The 26th Annual Waltham, USA, p. 1-3
 86. Valdivia C., Juárez J. C., 2010, Actualización sobre los fármacos anestésicos locales, En: Butlletí d'informació terapèutica, vol. 22, núm. 5, Catalunya, España, p. 29-31
 87. Vetlearn, 2011, Test and Procedures Canine Anesthesia , En: Vetlearn.com, p.2.
 88. Villegas G.J., Villegas A.O.A., Villegas G.V., 2012, Semiología de los signos vitales: Una mirada novedosa a un problema vigente, En: Archivos de medicina, Colombia, vol. 12, núm. 2, p. 221-240
 89. Zysman M., 2012, Dolor en caninos y felinos, En: Infovet, vol. 1, num. 120, Buenos Aires, p. 6-10