

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



**Anestesia epidural con la asociación de xilacina y ketamina en  
ovinos (*Ovis aries*)**

**TESIS**

**PRESENTADA POR:**

**Bach. ANA PAOLA APAZA MERCADO**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

**MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**PUNO – PERÚ**

**2017**

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

TESIS

Anestesia epidural con la asociacion de xilacina y ketamina en ovinos  
(*Ovis aries*)

PRESENTADA POR:

Bach. ANA PAOLA APAZA MERCADO PARA  
OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:  
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA



APROBADA POR:

PRESIDENTE

:

Mg. Sc. Mario Rubén ZAVALETA GIBAJA

PRIMER MIEMBRO

:

MVZ. Rolando Guadalupe ALENCASTRE DELGADO

SEGUNDO MIEMBRO

:

MVZ. Harold Segundo PORTOCARRERO PRADO

DIRECTOR

:

Dr. Ciro Marino TRAVERSO ARGUEDAS

ASESOR

:

Mg. Sc. Mery Luz ALIAGA TAPIA

Área : Anestesiología animal

Tema : Anestesia en ovinos

**DEDICATORIA****A Dios:**

*Por haberme permitido llegar hasta este momento, por brindarme salud, y darme fuerzas para seguir cuando he estado por defallecer, por eso y mucho mas dedico este trabajo al padre celestial.*

**A mis Padres:**

*Amador Silvestre y Maria Luz, por todo el apoyo brindado sin condiciones, por sus enseñanzas, su entrega incondicional y por todo su tiempo y amor inalcanzable.*

**A mis Hermanos:**

*Hector, Paty, Anggela y Yesenia por ser mi ejemplo a seguir, por todo sus consejos, apoyo y cariño brindado, dedico este trabajo, por añorar mis metas logradas son tambien de ellos.*

**A la memoria de mi Abuelita Mama Florencia:**

*Por ser como una segunda madre, por brindarme su tiempo, por sus sabias enseñanzas en el campo pecuario.*

**A la memoria de mi prima:**

*Maria del Carmen, por circunstancia de la vida, no le permitio concluir la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, su mas grande sueño, dedico este trabajo que tambien es de ella.*

***A. P. A. M.***

## AGRADECIMIENTOS

A mi madre Maria por su amor, tiempo y apoyo para mi formacion como persona y como profesional para poder contribuir con la sociedad.

A mi Padre Amador, por darme valores y principios y por todo el apoyo brindado durante mi formacion profesional.

A mis Hermanos, gracias por todo ese gran apoyo de hermandad, y sobre todo por sus sabios consejos, en especial a mi hermano Hector y esposa.

A mi tio Jose Luis, a quien le tengo gran admiracion, por sus conocimientos compartidos y por todo el apoyo brindado durante la ejecucion de mi proyecto.

A mi Universidad Nacional del Altiplano en especial a la gloriosa Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por sus docentes que me inculcaron sus conocimientos y saberes en mi para ser una buena profesional.

A mi Director de Tesis Dr. Ciro M. Traverso Arguedas, por su infatigable paciencia y apoyo en el inicio y culminacion de la presente Tesis, por su valioso conocimiento y consejos impartidos hacia mi persona.

Al Dr. Natalio Luque, por brindarme las facilidades como Director del CIP Chuquibambilla,

Al Ing. Clemente Borda por las facilidades brindadas como Administrador.

A los encargados de ganado Ovino, en especial a la Sra. Lorenza Ancasi, encargada de las Borreguilas y al Sr. Martin Arisaca, encargada de las Borregas.

A todos mis amigos, amigas y compañeros de estudio que de una u otra forma me apoyaron en la ejecucion de mi proyecto de investigacion.

***A. P. A. M.***

## ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS .....	7
ÍNDICE DE TABLAS .....	8
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS.....	10
RESUMEN .....	11
ABSTRACT.....	12
I. INTRODUCCIÓN .....	13
II. REVISIÓN DE LITERATURA .....	15
2.1. ANATOMÍA DE LA ZONA EPIDURAL SACROCOXIGEA .....	15
2.2. TÉCNICA DE ANESTESIA EPIDURAL.....	16
2.2.1. Sitio de acción y distribución de la Anestesia Epidural .....	17
2.2.2. Reparto de las soluciones inyectadas por vía epidural .....	18
2.2.3. Anestesia epidural según dosis .....	20
2.2.4. Indicaciones para la utilización de la técnica .....	21
2.3. ACCIÓN FARMACOLÓGICA DEL CLORHIDRATO DE KETAMINA..	23
2.3.1. Definición: .....	23
2.3.2. Acción en el Sistema Nervioso Central.....	24
2.3.3. Acción en el Sistema Respiratorio .....	25
2.3.4. Acción sobre el Sistema Cardiovascular .....	26
2.3.5. Toxicología.....	27
2.3.6. Contraindicaciones .....	28
2.4. ACCIÓN FARMACOLÓGICA DEL CLORHIDRATO DE XILACINA....	28
2.4.1. Definición: .....	28
2.4.2. Acción sobre el Sistema Nervioso Central.....	30
2.4.3. Acción sobre la Respiración y el Sistema Cardiovascular .....	31
2.4.4. Acción sobre la Temperatura Corporal .....	32
2.4.5. Toxicología.....	33
2.4.6. Recuperación .....	33
2.4.7. Contraindicaciones .....	34
2.5. ESTUDIOS DE LA COMBINACIÓN DE DROGAS ANESTÉSICAS.....	34
2.6. ANTECEDENTES.....	35
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	39
3.1. LUGAR DE ESTUDIO.....	39

3.2. MATERIAL EXPERIMENTAL.....	39
3.3. METODOLOGÍA .....	42
3.3.1. PRE-ANESTESIA.....	42
3.3.2. DETERMINACIÓN DE LOS TIEMPOS DE ANESTESIA EPIDURAL .....	45
3.3.3. MAPEO DE LA ANESTESIA EPIDURAL CON XILACINA Y KETAMINA.....	46
3.4. DISEÑO ESTADÍSTICO .....	46
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	48
4.1. TIEMPO DE INDUCCIÓN .....	48
4.2. TIEMPO DE LATENCIA.....	53
4.3. TIEMPO DE RECUPERACIÓN .....	57
4.4. MAPEO ANATÓMICO .....	61
4.5. CONSTANTES CLÍNICAS .....	69
4.5.1. FRECUENCIA RESPIRATORIA .....	69
4.5.2. FRECUENCIA CARDIACA .....	75
4.5.3. TEMPERATURA.....	80
V. CONCLUSIONES .....	85
VI. RECOMENDACIONES.....	86
VII. REFERENCIAS .....	87
ANEXOS .....	95

## ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1: Tiempo de inducción en ovinos según dosis y clase.....</i>	48
<i>Figura 2: Tiempo de Latencia en ovinos según dosis y clase. ....</i>	53
<i>Figura 3: Tiempo de Recuperación en ovinos según dosis y clase. ....</i>	57
<i>Figura 4: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en Borreguillas.....</i>	62
<i>Figura 5: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en Borreguillas.....</i>	63
<i>Figura 6: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en Borregas. ....</i>	64
<i>Figura 7: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en Borregas. ....</i>	65
<i>Figura 8: Frecuencia respiratoria por minutos en ovinos corriedale, según dosis, clase y tiempos. ....</i>	69
<i>Figura 9: Frecuencia cardiaca por minutos en ovinos corriedale, según dosis, clase y tiempos. ....</i>	75
<i>Figura 10: Temperatura por minutos en ovinos corriedale, según dosis, clase y tiempos.....</i>	80

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1: Número de Animales según dosis con la asociación de xilacina y ketamina.....	39
Tabla N° 2: Tiempo de inducción (minutos) de anestesia con la asociación de xilacina y ketamina según clase y dosis en ovinos.....	48
Tabla N° 3: Tiempo de latencia (minutos) de anestesia con la asociación de xilacina y ketamina según clase y dosis en ovinos.....	53
Tabla N° 4: Tiempo de recuperación (minutos) de anestesia con la asociación de xilacina y ketamina según clase y dosis en ovinos .....	57
Tabla N° 5: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en Borreguillas .....	61
Tabla N° 6: Inicio de la analgesia tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en Borreguillas .....	62
Tabla N° 7: Inicio de la analgesia tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en ovinos según clase Borregas .....	63
Tabla N° 8: Inicio de la analgesia tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en ovinos según clase Borregas .....	64
Tabla N° 9: Frecuencia Respiratoria por minuto según dosis, clase y tiempo, con la asociación de xilacina y ketamina en ovinos .....	69
Tabla N° 10: Frecuencia Cardíaca por minuto según dosis, clase y tiempo con la asociación de xilacina y ketamina en ovinos .....	75
Tabla N° 11: Temperatura por minuto según dosis, clase y tiempo con la asociación de xilacina y ketamina en ovinos.....	80
Tabla 12: Análisis de Varianza para el tiempo de inducción (minutos) en ovinos .....	96
Tabla 13: Análisis de Varianza para el tiempo de latencia (minutos) en ovinos.....	96

Tabla 14: Análisis de Varianza para el tiempo de recuperación (minutos) en ovinos....	96
Tabla 15: Análisis de Varianza para la frecuencia respiratoria (respiraciones/min) según dosis, clase y tiempo de anestesia en ovinos .....	97
Tabla 16: Análisis de varianza para la frecuencia cardiaca (latidos/min) según dosis, clase y tiempos de anestesia en ovinos .....	97
Tabla 17: Análisis de Varianza para la temperatura (°C) según dosis, clase y tiempo de anestesia en ovinos.....	98

**ÍNDICE DE ACRÓNIMOS**

NACL:	Cloruro de Sodio.
GABA:	Ácido Gamma Amino Butírico
DL:	Dosis Letal.
IV:	Vía Intravenosa
IM:	Intramuscular.
A-V:	Aurícula Ventricular.
EEC:	Encefalograma.
CIP:	Centro de Investigación y Producción.
INEI:	Instituto Nacional de Estadística e Informática.
D1:	Dosis 1.
D2:	Dosis 2.
°C:	Grados Celsius.
O <sub>2</sub> :	Oxígeno.
%:	Porcentaje.
N°:	Numero.
Min:	Minutos.
SPO <sub>2</sub> :	Saturación Parcial de Oxígeno.
Kpv:	Kilogramo de Peso Vivo.
mg:	Miligramos.
kg:	Kilogramos.
ml:	Mililitros.

## RESUMEN

El trabajo se realizó en el C.I.P-Chuquibambilla de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA -Puno durante los meses de (Julio - Octubre), con el objetivo de evaluar el efecto y duración de la anestesia epidural en ovinos con la asociación de la Xilacina-Ketamina referente al tiempo de inducción, latencia y recuperación, efectuar el mapeo de la analgesia y la evolución de las constantes clínicas. Se utilizó 20 Ovinos hembras de la raza Corriedale no gestantes, de la clase animal borreguillas y borregas de diferente peso, los animales se dividieron en 4 grupos de 5 animales, las dosis que se utilizaron fueron: D1 (0.05mg/kg de xilacina y 2mg/kg de ketamina) y D2 (0.06mg/kg de Xilacina y 2.2mg/kg de Ketamina) para su administración en el espacio sacrococcigeo con aguja intrarraquídea touhy N°18Gx<sub>3</sub>1/4. El tiempo de mayor inducción se mostró en las borregas con la D2 que fue de 5.2±1.31 minutos y el menor tiempo en las Borreguillas con la D1 que fue de 2.2±0.45 minutos; el tiempo de latencia mayor se presentó en las Borregas con la D2 que fue de 52.8±4.82 minutos, y el menor tiempo en las borreguillas de la D1 que fue de 38.4±5.55 minutos y el tiempo de recuperación mayor se dio en las Borregas con la D2 que fue de 50.4±6.81 minutos y menor tiempo en las Borreguillas de la D1 fue de 36.0±4.31 minutos, mostrando diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ). El mapeo anatómico nos muestra la analgesia que se dio en las diferentes regiones de la parte posterior tanto de las borreguillas y borregas, donde con la D1 se llegó a anestesiarse desde la cola hasta el corvejón, con la D2 se llegó desde la cola hasta la pezuña. En cuanto a la monitorización de las constantes clínicas antes y durante los tiempos de la anestesia mostramos diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ). La Frecuencia Respiratoria y Cardíaca mostró una disminución de su frecuencia en el tiempo de latencia que fue más marcada en las borreguilla la frecuencia respiratoria y en las borregas la frecuencia cardíaca, la Temperatura rectal suscitó un ligero incremento en el tiempo de latencia que fue más marcada en las borreguilla. La administración epidural de la asociación de la xilacina y ketamina es una técnica eficaz y segura por ejercer analgesia de la región posterior del ovino, debido a que presenta un tiempo de inducción rápido latencia considerable y recuperación sin complicaciones.

Palabras clave: anestesia epidural, xilacina, ketamina, ovino, constantes clínicas.

## ABSTRACT

The work was carried out at the CIP-Chuquibambilla of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechnics of the UNA-Puno during the months of (July-October), with the objective of evaluating the effect and duration of epidural anesthesia in sheep with the association of xylazine-ketamine regarding the time of induction, latency and recovery, mapping of analgesia and the evolution of clinical constants. The animals were divided into 4 groups of 5 animals, the doses that were used were: D1 (0.05mg / kg xylazine and 2mg / kg of ketamine) and D2 (0.06mg / kg of xylazine and 2.2mg / kg of ketamine) for administration to the sacrococcygeal space with an intraspinal needle No. 18Gx31 / 4. The time of greatest induction was shown in lambs with D2 which was  $5.2 \pm 1.31$  minutes and the shortest time in Borreguillas with D1 that was  $2.2 \pm 0.45$  minutes; the highest latency time was presented in the lambs with D2, which was  $52.8 \pm 4.82$  minutes, and the shortest time in the D1 lambs was  $38.4 \pm 5.55$  minutes and the highest recovery time was in lambs with the D2 that was  $50.4 \pm 6.81$  minutes and the shortest time in the Borreguillas of the D1 was  $36.0 \pm 4.31$  minutes, showing a significant difference ( $P \leq 0.05$ ). The anatomical mapping shows the analgesia that occurred in the different regions of the back of both lambs and lambs, where with D1 was anesthetized from the tail to the hock, with the D2 was reached from the tail to the hoof. Regarding the monitoring of the clinical constants before and during the time of anesthesia showed a significant difference ( $P \leq 0.05$ ). The Respiratory and Cardiac Frequency showed a decrease in their frequency in the latency time, which was more marked in the borreguilla respiratory rate and in the ewe lambs heart rate, the rectal temperature rose a slight increase in the latency time that was more marked in the borreguilla. Epidural administration of the combination of xylazine and ketamine is an effective and safe technique for exerting analgesia of the posterior region of the ovine, because it presents a rapid induction time of considerable latency and recovery without complications.

Key words: epidural anesthesia, xylazine, ketamine, sheep, clinical constants.

## I. INTRODUCCIÓN

El Perú tiene una población de 9 523 198 ovinos de las diferentes razas, la población de ganado ovino se concentra en la Sierra con 8 972,2 cabezas, que representa el 94.2% del total, seguido de la costa y la selva y el departamento de Puno cuenta con 2 088 332 de ovinos (INEI, 2012).

Entre los diferentes tipos de anestesia local y regional, la anestesia epidural se ha utilizado en ovejas para el tratamiento de diferentes interferencias quirúrgicas, como amputación de la cola, extracción de la ubre, examen del recto, útero, vagina, apertura y operaciones de absceso, la mayoría de los procedimientos quirúrgicos de rutina con analgésicos locales (Aithal et al., 1997), es así que la anestesia epidural es una técnica que se utiliza muy rutinariamente en los diversos animales, que en la mayoría de los casos se realiza con anestésicos locales, pero se desconoce el mecanismo de acción farmacológica que se da con la administración epidural de la asociación de ketamina y xilacina podría ser un protocolo de anestesia epidural adecuada para ejercer analgesia de la región posterior de los ovinos, de esta manera se estaría contribuyendo a la utilización de la combinación de estas drogas para anestesia epidural en esta especie animal, el cual ha de servir como una de las opciones más para la realización de técnicas quirúrgicas que implican la región perineal, vulva, ubre, perineo, recto y alteraciones fisiopatológicas en los miembros posteriores en estos pequeños rumiantes.

En las cirugías a campo en rumiantes como son los ovinos, el uso de anestesia general se restringe debido a los riesgos tanto anestésicos como quirúrgicos, que pueden surgir vinculados con la posición de decúbito lateral y/o dorsal por tiempo prolongado, por lo que hoy en día las intervenciones quirúrgicas en esta especie animal, casi en su totalidad, son efectuadas utilizando la combinación de fármacos mediante anestésicos

regionales que en ella se puede como no realizar sedación, es así que las técnicas anestésicas locales y regionales son procedimientos seguros, de bajo costo y fácil aplicación, que producen la pérdida de la sensibilidad en un área relativamente definida (Moscuza, y Becaluba 2014), por lo que se optó realizar esta anestesia epidural con la combinación de xilacina y ketamina como una de las opciones para el clínico quirúrgico, el mismo que tuvo muy buenos resultados en la analgesia de la región posterior del animal; los objetivos que se plantearon en la investigación fueron: Determinar el periodo de inducción, latencia y recuperación a dos dosis de la anestesia epidural mediante la asociación de xilacina/ketamina en ovinos, efectuar el mapeo anatómico de la anestesia epidural a dos dosis con la asociación de la xilacina y ketamina en ovinos, evaluar las constantes clínicas a dos dosis de la asociación de xilacina y ketamina en el tiempo de inducción, latencia y recuperación.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. ANATOMÍA DE LA ZONA EPIDURAL SACROCOXIGEA

El espacio epidural es una cavidad virtual situada entre las dos hojas en que se divide la duramadre y el ligamento amarillo del canal vertebral. Cabe indicar que meninges son de mayor y está dividida en dos láminas: la más externa de ellas se confunde con el periostio del canal espinal y termina por arriba en el agujero magno, mientras que la más interna es propiamente llamada duramadre espinal y termina en el adulto aproximadamente en la segunda metámera sacra, dando allí salida al extremo terminal de la médula (*fillum terminalis*), y desapareciendo en el propio ligamento sacrococcigeo (Gil *et al.*, 2003).

El espacio epidural está limitado por los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales, el ligamento longitudinal posterior, el ligamento amarillo que une las láminas vertebrales, y las propias láminas. Este ligamento que se percibe en el momento de la punción como una estructura más resistente, es de gran importancia como referencia de la situación de la punta de la aguja. Por los lados, el espacio está limitado por los pedículos vertebrales y finaliza en los orificios intervertebrales, donde la duramadre continúa sin solución de continuidad con el perineuro de los nervios medulares. Este espacio está lleno de un tejido laxo, con abundancia de plexos venosos, tejido adiposo y tejido conjuntivo. La presencia de las dos primeras estructuras influye en las características de la analgesia obtenida, y condicionan la propia técnica y muchas de sus posibles complicaciones (Gil *et al.*, 2003).

## 2.2. TÉCNICA DE ANESTESIA EPIDURAL

Esta técnica consiste en depositar el anestésico local, en el espacio epidural (entre la duramadre y el periostio del canal medular denominado ligamento amarillo), desensibilizando las raíces nerviosas caudales que emerge de la duramadre, en su interior se encuentra tejido adiposo, tejido conectivo y un abundante entramado de plexos venosos (Otero, 2004).

La presencia de numerosos receptores opiáceos en la sustancia gelatinosa del asta dorsal de la médula espinal, permite que pequeñas dosis de hipnoanalgésicos (xilacina) administrada en el espacio epidural, promuevan un prolongado efecto analgésico (Otero y Col., 2000). Para localizar el espacio intervertebral, se toma la cola con la mano izquierda a la altura donde hace contacto con la vulva, y se levanta unos centímetros sobre la línea horizontal de su implantación, bajándola y subiéndola en forma alterna, mientras tanto, con la mano derecha se palpa el espacio intervertebral (Scott, 2004; Abdel-Maboud y Shabaan, 1999), donde la aguja se introduce en el espacio intervertebral entre el sacro y la primera vértebra coccígea o la primera y segunda vértebra coccígea, ya que existe un espacio considerable en la zona anteroposterior (Alexander, 1986; Abdel-Maboud y Shabaan, 1999). La distancia entre la superficie cutánea y el piso del conducto raquídeo varía entre 2 y 4 cm, dependiendo de la talla y la condición corporal del paciente (Abdel-Maboud y Shabaan, 1999).

Es posible visualizar este espacio observando la línea pelviana del paciente, ubicando la prominencia del sacro, luego viendo la región caudal y la siguiente prominencia corresponde a la apófisis de la primera vértebra coccígea, advirtiéndose que hay una depresión intermedia entre las dos prominencias; para

la aplicación de la anestesia epidural es necesario rasurar y desinfectar el área, donde la aguja debe de ser estéril, puede ser del número 18 y de 6 a 8 cm de largo, una vez localizado el espacio, se procura que la cola esté en posición normal, se inserta la aguja perpendicularmente y al atravesar la piel se dirige ventral y cranealmente formando un ángulo de 15 grados hasta que la aguja llegue al espacio epidural comprendido entre la duramadre y el ligamento amarillo (Abdel-Maboud y Shabaan, 1999; González y Monge, 2001).

Cuando la aguja está en el espacio epidural, se debe de aspirar con el émbolo de la jeringa, antes de administrar el anestésico, si sale sangre por la aguja indica que se ha tocado un vaso, por lo tanto se debe retirar la aguja e intentar nuevamente, cuando la aguja este en el espacio epidural se debe realizar la prueba de Gutiérrez y al administrar el anestésico no debe de tener resistencia y esta debe ser suave y lentamente, si hay resistencia al presionar el embolo para depositar el anestésico, significa que la aguja no está en el espacio epidural. Una vez que se haya terminado, se retira la aguja, se cubre el orificio con una torunda y se hace presión durante un minuto para evitar la penetración de aire (Scott, 2004). El éxito del bloqueo se determina por el tono muscular de la cola, que ésta quede completamente flácida (Cruz y Col., 2003; Desrochers et al., 2001).

### **2.2.1. Sitio de acción y distribución de la Anestesia Epidural**

La aplicación del anestésico a nivel epidural actuar en diferentes sitios; uno es a nivel de los nervios espinales generando un bloqueo paravertebral múltiple, también se da a nivel de las ramas nerviosas cubiertas por la duramadre y los ganglios son bloqueados dentro del espacio epidural. Los anestésicos locales se difunden a través de la duramadre y actúan sobre las

ramas nerviosas en el espacio subaracnoideo, produciendo la anestesia, donde la absorción ocurre dentro de los espacios subperineural (región donde se fusionan las ramas nerviosas dorsal y ventral), en la región del drenaje linfático; su distribución del anestésico es dentro del espacio epidural que está influenciada por la gravedad y la presión arterial (Ahuja, 1998).

### **2.2.2. Reparto de las soluciones inyectadas por vía epidural**

Lo que pretende conseguir cuando se inyecta un fármaco en el espacio epidural es que tenga un efecto más intenso y localizado que cuando es administrado por vía sistémica. Hasta donde alcance el bloqueo nervioso después de la administración de una solución anestésica en el espacio epidural dependerá de una serie de variables, algunas son intrínsecas y otras extrínsecas al animal (Thurmon et al., 1996).

Existen ciertas vías de escape de las soluciones administradas por vía epidural como son los agujeros intervertebrales, la absorción sistémica o la acumulación en el tejido adiposo. Por otra parte, la solución anestésica para alcanzar la medula espinal ha de atravesar las meninges y el líquido cefalorraquídeo (Pérez, 2007).

Existen tres grupos de factores que influyen en la extensión de la solución anestésica por el espacio epidural: Las características físicas del animal (edad, peso, longitud de la columna, estado de gestación), factores anatómicos del animal (capacidad del espacio, grasa epidural, plexos venosos, agujeros intervertebrales), factores técnicos de la administración

epidural (punto y velocidad de inyección, dirección de la aguja, volumen administrado), según (Park, 1988).

Por otra parte, investigaciones llevadas a cabo en terneros, cerdos y cabras demuestran que existen una relación lineal entre el volumen inyectado y la migración craneal de la solución. Estos estudios establecen que a mayor volumen administrado mayor migración (Duggan et al., 1998).

La distribución y cantidad de grasa sufre variaciones individuales que no se relacionan con el sexo, peso o estado corporal. Esta es la razón por la que establecer el volumen a administrar en función del peso del animal puede no proporcionar el mismo grado de analgesia en diferentes individuos (Lee et al., 2005).

La concentración de la solución usada también es de gran importancia, un pequeño volumen de una solución muy concentrada puede ser tan eficaz como un gran volumen de una solución diluida. La absorción de la solución concentrada está retardada y este retraso facilita su difusión (Thurmon et al., 1996).

Así mismo, se ha demostrado que para los diferentes compuestos químicos existe un grado de solubilidad óptimo para poder atravesar las meninges. Se sabe que la duramadre tiene una permeabilidad media y, por tanto, no hay diferencias entre fármacos con distintas solubilidades a la hora de atravesar esta membrana. Sin embargo, la aracnoides y la piamadre conforman la principal barrera hacia la médula espinal al estar constituidas por una compleja mezcla de agua (líquido extracelular y cefalorraquídeo) y lípidos (membrana celular). De esta forma, si un fármaco es hidrofílico

pasará despacio a través de las meninges debido a la naturaleza lipídica de las mismas. De igual forma, si es lipofílico su paso se verá dificultado por el agua. Por otra parte, los fármacos liposolubles se fijan en mayor proporción al tejido nervioso medular, por lo que su acción estará localizada a nivel de los metámeros próximos al punto de aplicación. A diferencia de, los fármacos hidrosolubles tienen un inicio de acción más lento, se fijan poco al tejido nervioso medular y son transportados por el líquido cefalorraquídeo a metámeros alejados de los del punto de inyección. Por ello, su acción es más difusa, pudiendo alcanzar centros superiores del SNC y producir efectos indeseables a ese nivel (Bernards y Hill, 1992)

Respecto a la eliminación de los fármacos del espacio epidural, ésta se lleva a cabo atravesando las diferentes membranas hasta alcanzar la circulación general. Los fármacos lipofílicos atraviesan rápidamente las membranas, por lo que su duración de acción es corta. Por el contrario, los hidrofílicos presentan un paso más lento, por lo que su acción es más prolongada y pueden producir efectos sistémicos, que raramente se observan tras la administración epidural de fármacos lipofílicos (Park, 1988).

### **2.2.3. Anestesia epidural según dosis**

Se pueden describir dos tipos de bloqueo epidural alta y baja, en la anestesia epidural baja se administran de 2 a 5 ml de lidocaína al 2% mientras que en la epidural alta se administra de 6 a 8 ml. La epidural baja está indicada para realizar cirugías rápidas y superficiales, en cambio el

alta es para la realización de cirugías profundas y prolongadas (Cruz y Col., 2003; Scott, 2004).

#### **2.2.4. Indicaciones para la utilización de la técnica**

En las hembras la técnica se puede utilizar para intervenciones quirúrgicas de la parte posterior, para realizar maniobras obstétricas, suturar heridas, tratamiento de traumatismos vaginales causados en el parto distócico como desgarró vulvar, reducción del prolapso vaginal o uterino, laparoscopia exploratoria y aspiración transvaginal de folículos ováricos con ultrasonido (Caulket y Col., 1993; Hoeben y Col., 1996).

En machos se utiliza para realizar cualquier cirugía de la región posterior del animal, como castración, reducción del hematoma peneano, extirpación de neoplasias en el pene, reducción de fimosis, para fimosis, postitis y balanopostitis, en cirugías de uretra, extirpación de cálculos urinarios, prolapso del pene y electroeyaculación (Caulket y Col., 1993; Falk y Col., 2001; Palmer, 2005).

Además, está técnica de la anestesia epidural se indica en pacientes con depresión severa, shock o en aquellos que precisen una intervención quirúrgica inmediata en la región posterior, también se recomienda en animales de alto riesgo, viejos, o en los que esté contraindicado el uso de hipnoanalgésicos, en caso de intervenciones específicas como amputación de cola, operación cesárea, cirugía abdominal, laceraciones o fracturas de extremidades posteriores (Muir et al., 2001). Es más, su uso se extiende en animales con problemas cardiovasculares en las cuales se debe someter a intervenidos quirúrgicamente (Koch y Col., 1999).

Se puede utilizar la xilacina (0.05mg/kg., diluidas en un volumen de 5 ml, utilizando NACL al 0.9 %), la analgesia durara por lo menos 2 horas, pudiendo permanecer el animal (vacuno) de pie, en algunos casos se puede observar ataxia, disminución de la frecuencia cardiaca y respiratoria, así como de los movimientos ruminales, por ser un depresor cardiopulmonar y ruminal, no se recomienda en pacientes con enfermedades cardiacas, pulmonares y gastrointestinales (Lee et al., 2003).

En las cirugías en becerros se puede utilizar la tranquilizacion con xilacina con 0.02 mg/kg por vía IM y para anestesia epidural con Lidocaína al 0.2 mg/kg, diluido en cloruro de sodio al 0.9%), tiene buenos resultado en bloqueos epidural lumbosacro, sacrococcigeo e intercoccigeo para urolitiasis perineal, fístula rectovaginal, atresia anal, onfaloflebitis, onfaloarterítis y hernia umbilical (Kamiloglu et al., 2005).

El bloqueo anestésico epidural hasta en un 15% de utilidad es en rumiantes, se realiza administrando el fármaco en forma local entre el sacro y la primera vértebra coccígea (articulación sacrococcigeo), para realizar cirugías ginecológicas y corregir algunos problemas en ano, vulva, zona perianal, glándulas mamarias del animal (Lee et al., 2003); también es de utilidad para realizar intervenciones quirúrgicas como prolapso uterino (Garnero y Perusia, 2002). Mediante la aplicación de la anestesia epidural baja no se pierde el control motor de los miembros posteriores, pero sí la sensibilidad del ano, cola, vulva, periné y parte posterior del muslo (González y Monge, 2001).

En cabras adultas, la administración de xilacina de 0.15mg/kg diluida hasta en un volumen de 5ml de solución salina estéril, administrado en el espacio epidural lumbosacro, produce analgesia de la zona perineal, de los flancos, que incluso puede llegar a la zona baja de la cavidad abdominal, con frecuencia se produce postración, teniendo el comienzo de analgesia a los 8 minutos y la duración de la acción de la analgesia epidural es de 30 minutos (Muir et al., 2008).

## **2.3. ACCIÓN FARMACOLÓGICA DEL CLORHIDRATO DE KETAMINA**

### **2.3.1. Definición:**

La ketamina pertenece al grupo de las ciclohexilaminas, es un congénere de la fenciclidina, de acción corta, siendo un producto químico sintético, designado químicamente como: clorhidrato de 2-(orto clorofenil)-2-(metilamina)- ciclohexanona. (Callagari, 1970; Lumb y Jones, 1979). Agente anestésico no narcótico, ni barbitúrico, con una presentación como clorhidrato de ketamina (Alexander, 1986).

La ketamina es una molécula hidrosoluble y posee una gran liposolubilidad (Cruz, et al., 2009).

La ketamina ha sido empleada por vía epidural, tanto para el tratamiento del dolor crónico, como para aportar analgesia al protocolo anestésico (Otero, 2004). Se ha demostrado que la ketamina por vía epidural, en dosis subanestésicas, puede modular la transmisión de información nociceptiva, produciendo analgesia, además previene la aparición de hiperalgnesia térmica (Valadão y col., 2004). Actualmente la atención está centrada en la

capacidad de este fármaco para bloquear en forma no competitiva al receptor (N- metil; D - aspartato) NMDA (González, 2004).

### **2.3.2. Acción en el Sistema Nervioso Central**

El estado de anestesia que produce la ketamina se caracteriza por una profunda analgesia asociada con un estado de inconsciencia, en el que existen manifestaciones oculares, cardiovasculares, respiratorias, musculares, de reflectividad (Callagari, 1970). Este estado de inconsciencia, analgesia, catalepsia permite efectuar intervenciones quirúrgicas en animales que parecen estar conscientes, sin embargo los ojos permanecen abiertos (Lumb y Jones, 1979; Deppe, 1983; Bevan, 1982).

Los efectos de la ketamina sobre el SNC, controlados por Electroencefalograma (EEG), indican que ocurre una depresión del sistema corticotalámico y activación del sistema límbico (Adams, 2003; Álvarez y col., 2004), denominándose a esta acción como disociación, considerando su efecto como anestesia disociativa (Bevan, 1982; Deppe, 1983; Alexander, 1986; Booth y Mc Donald, 1988).

La ketamina incrementa el consumo cerebral de oxígeno, la perfusión cerebral y la presión intracraneal, donde no es recomendable en pacientes con traumatismos craneoencefálicos o tumores intracraneales (Adams, 2003). La ketamina induce anestesia de plano I y II, pero no del III, que es el estado de anestesia quirúrgica (Booth y Mc Donald, 1988). La ketamina puede tener actividad anticonvulsiva, sin embargo, las referencias bibliográficas la califican como un anestésico epileptogénico; por eso no

debería usarse ketamina en animales con crisis epilépticas (Adams, 2003; Álvarez y col., 2004).

La acción de la ketamina, es un inhibidor potente de los aniones GABA del sistema nervioso central, favoreciendo los mecanismos inhibitorios del sistema nervioso central, ya que limita la reincorporación del GABA en las sinapsis donde se libera. La ketamina no inhibe el enlace de glicina, bloqueando aparentemente las prolongaciones de transportes neuronales para la transmisión de monoaminas como la serotonina, dopamina, norepinefrina, en donde las propiedades farmacológicas de este anestésico son mediadas por estas monoaminas (Booth y Mc Donald, 1988).

### **2.3.3. Acción en el Sistema Respiratorio**

La ketamina produce una mínima depresión respiratoria, encontrando periodos de incremento ventilatorio alternado con periodos de apnea, de particular importancia tiene acción broncodilatadora, siendo efectiva en la prevención de broncoconstricción por medio de las catecolaminas circulantes. La ketamina mantiene los reflejos protectores de la vía aérea y la capacidad de deglución, evitando la obstrucción respiratoria, sin embargo, las secreciones traqueobronquiales y la salivación están incrementadas (Adams, 2003, Álvarez y col., 2004).

La ketamina produce frecuentemente una depresión de la respiración, la que se normaliza en unos 5 minutos (Jeanne, 1983; Litter, 1984). Mantiene los reflejos laríngeo y faríngeo activos, además se observa depresión del volumen respiratorio (Callagari, 1970). Produce depresiones respiratorias graves, acompañado de obstrucciones (Litter, 1984; Ezquerro, 1992). No

han sido encontradas alteraciones significativas sobre la función respiratoria, o si estas se producen se debe a la velocidad con que se administra el fármaco, por lo que las modificaciones que se dan son transitorias y de escasa significancia (Callagari, 1970; Deppe, 1983). La Con el uso de la ketamina los pacientes pueden respirar libremente sin necesidad de sondas, ya que se tiene una buena ventilación haciendo que este sea el anestésico de elección cuando es imposible intubar al paciente (Bevan, 1982; Booth y Mc. Donald, 1988). El acto respiratorio, es del tipo apneustica, es decir la pausa respiratoria aparece al final de la inspiración (Ezquerro, 1992). Es posible observar una hiperventilación, causado posiblemente por stress quirúrgico, el que se debe a un déficit de anestesia (Callagari, 1970).

#### **2.3.4. Acción sobre el Sistema Cardiovascular**

La ketamina es un anestésico con acción simpaticomimético, que produce estimulación del sistema cardiovascular, tanto a nivel de corazón como de las resistencias periféricas (González y Monge, 2001). Incrementa el gasto cardiaco, la presión aórtica media, la presión arterial pulmonar, la presión venosa central y el ritmo cardiaco. Además, aumenta los niveles de catecolaminas por inhibición de su recaptura (Álvarez y col., 2004). Estas propiedades cardioestimulantes, hacen de la ketamina sea un buen fármaco para inducir la anestesia en pacientes hipovolémicos, sin embargo, para mantener la anestesia, la ketamina supone un peligro en animales con insuficiencia coronaria grave, ya que eleva el consumo de oxígeno del miocardio y los pacientes que se han convertido en hipovolémicos por una

hemorragia, pueden tener una mayor deuda de O<sub>2</sub> y su estado se deteriorará más rápidamente (Adams, 2003).

La acción de la ketamina se traduce clínicamente por aumento en la presión arterial sistólica, diastólica, en la presión aortica media, con una moderada hasta acentuada aceleración de la frecuencia cardiaca y pulso, traducido en taquicardia (Ocampo y Sumano, 1986). La presencia de taquicardia se da en un aumento del 50%, mientras que la hipertensión aumenta más del 25% siendo esta de carácter adrenérgico o por acción simpaticomimética (Litter, 1984; Flores, 1980). Las alteraciones que produce la ketamina sobre este sistema, son transitorias, por estos efectos comienzan a declinar entre los 5 – 10 minutos de haberse presentado (Fuentes, 1970 y Jeanne, 1983).

El efecto que produce la ketamina en el sistema cardiovascular, es variable sobre la resistencia vascular periférica (Ocampo y Sumano, 1986). El sistema adrenérgico debe estar presente para que se produzcan respuestas cardiovasculares, es probable que este fármaco actué estimulando el sistema adrenérgico central, inhibiendo indirectamente la captación neuronal de catecolaminas (Adams, 2003); haciendo que este sea un agente de inducción para pacientes en estado de shock, para conservar la presión arterial (Dietz, 1979; Bevan, 1982, y Litter, 1984).

### **2.3.5. Toxicología**

La ketamina tiene un alto margen de seguridad inusualmente extenso, en los animales la relación de la DL<sub>50</sub>/DE<sub>50</sub>, es de cinco veces la del pentobarbital, por lo que es posible doblar o triplicar la dosis recomendada

sin que se presente efectos adversos o produzca tolerancia, siendo la dosis letal muy elevada (Callagari, 1970).

### **2.3.6. Contraindicaciones**

Está contraindicada en pacientes hipertensos, con descompensación cardiaca e insuficiencia renal (Callagari, 1970). En cirugías que se requiera de una relajación muscular, donde se produzca dolor visceral, como es el caso de una cesárea, no se recomienda usarlo como único anestésico debe estar combinado con otros anestésicos generales o locales, con efecto relajante muscular (Callagari, 1970; Booth y Mc Donald, 1988).

No debe emplearse en animales que padecen de alteraciones hepáticas y en aquellos que sufrieron lesiones en la cabeza, en los que se eleva la presión del líquido cerebrospinal (Booth y Mc Donald, 1988). Como contraindicación relativa, no debería usarse en intervenciones de faringe, laringe o tráquea (Adams, 2003), debido al nistagmo que induce la ketamina, no se recomienda su uso en pacientes que van a ser sometidos a cirugía corneal o intraocular, porque puede aumentar la presión intraocular (González y Monge, 2001).

## **2.4. ACCIÓN FARMACOLÓGICA DEL CLORHIDRATO DE XILACINA**

### **2.4.1. Definición:**

Es un derivado de la tiazina, a base de clorhidrato de xilacina, que es un sedante y analgésico no narcótico, así como relajante muscular. Químicamente es el clorhidrato de 2(2,6-dimetilfenilamina)-4H-5,6-dihidro-1,3-tiazina (Lumb y Jones, 1979; Ocampo y Sumano, 1986;

Riebold y Col., 1984). Se absorbe con eficacia en los sitios de aplicación, se biotransforma en gran medida dando hasta 20 metabolitos. Su vida media varia de 23 minutos en la oveja a 50 minutos en el caballo y 36 minutos en la vaca (Ocampo y Sumano, 1986).

La Xilacina conocida droga  $\alpha_2$  agonista caracterizada por su efecto analgésico visceral, sedante y relajante muscular; en grandes rumiantes puede aplicarse por vía endovenosa, intramuscular, subcutánea o epidural; por esta última vía se bloquean solamente las fibras sensoriales sin afectar la función motora (Nowrouzian y col., 1991).

La xilacina actúa en virtud a la alta densidad de receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos a nivel cerebral y de la médula espinal. Esto se produce al inhibirse la transmisión del dolor interneural (Ezquerria, 1992). Se considera el agonista  $\alpha_2$  adrenérgico más utilizado para anestesia epidural en vacas (Skarda et al., 1990).

La xilacina administrada por vía epidural, el tiempo que transcurre desde su administración hasta la presentación de la analgesia es mayor que cuando se emplean anestésicos locales. Este efecto puede atribuirse al hecho de que los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos estimulan diferentes tipos de receptores no  $\alpha_2$  y en distinta intensidad; en el caso concreto de los  $\alpha_1$  aparecen múltiples efectos secundarios entre los que 16 se encuentran la salivación profusa, muy frecuente en bovinos y pequeñas especies (Sánchez y Gonzalo, 1994).

Se desconoce el lugar donde actúan los agonistas de los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos, siendo estos efectos antinociceptivos de los agonistas  $\alpha_2$

adrenérgicos cuando son administrados por vía epidural, son independientes de los mecanismos de los receptores opiáceos, los agonistas alfa 2 pueden ofrecer alta eficiencia en situaciones de dolor resistente a los opiáceos (Adams, 2003). Pero se sabe que los efectos nociceptivos se deben a la estimulación de los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos de la médula espinal; la fijación a los receptores provoca liberación de noradrenalina, hiperpolarización de las neuronas del asta dorsal e inhibición de liberación de sustancia P, provocando analgesia, inhibición en la conducción de impulsos en fibras nerviosas aferentes primarias; la infiltración anestésica de las fibras C es más intensa que las fibras A (Skarda et al., 1990).

La analgesia con el clorhidrato de xilacina comienza a establecerse a los 10 minutos después de aplicada la inyección epidural, su duración se mantiene entre las 3 y 5 horas pos quirúrgicas (Adams, 2003).

La Xilacina produce salivación excesiva en rumiantes debido su efecto sobre el sistema parasimpático y a una disminución en el reflejo de la deglución, efecto que puede ser inhibido por atropina (Pérez, 2010).

#### **2.4.2. Acción sobre el Sistema Nervioso Central**

Su efecto sedante, analgésico y relajante muscular, efectos que son mediados por depresión del sistema nervioso central, por inhibición de la transmisión intraneural de los impulsos de este sistema (Ocampo y Sumano, 1986; Alexander, 1986), actúa activando los  $\alpha$  adrenoreceptores, los que parecen controlar el almacenamiento y liberación de dopamina neural central y de norepinefrina, por lo que se le considera un agente alfa

simpaticomimético (Booth y Mc Donald, 1988). La profundidad de la analgesia dependerá de la dosis que se administre (Deppe, 1983; Alexander, 1986).

Los rumiantes son más sensibles a la acción de la xilacina, en bovinos la sedación profunda y analgesia está en función a la cantidad de dosis administrada y la sensibilidad de los bovinos a la xilacina no se explica en términos cinéticos, dado que su tiempo es corto, esta mayor sensibilidad puede estar relacionado con la biotransformación que puede producir metabolitos de larga acción (Pérez, 2010).

#### **2.4.3. Acción sobre la Respiración y el Sistema Cardiovascular**

Luego de la administración de xilacina, la frecuencia respiratoria disminuye (Bergsten y Col., 1973; Fouad y Khamis, 1973), pero no ejerce ningún efecto sobre el volumen respiratorio (Booth y Mc Donald, 1988). Los valores del gas en la sangre se mantienen (Lumb y Jones, 1979; Riebold y col., 1984).

Se reduce la frecuencia cardiaca debido a la disminución de las salidas simpáticas y aumento de actividad parasimpática; puede iniciar bradicardia sinusal o bloqueo atrio ventricular de 1° o 2° grado. Este efecto es provocado mediante la estimulación de los adrenoreceptores  $\alpha_1$  y posiblemente  $\alpha_2$ ; efecto que coincide con aumento de presión arterial. El gasto cardíaco puede disminuir 50% coincidiendo con disminución de frecuencia cardiaca y aumento de resistencia periférica, inicialmente eleva la presión arterial y después la reduce, disminuye la sensibilidad del centro respiratorio y la frecuencia respiratoria (Skarda et al., 1990).

La xilacina produce efectos autonómicos centrales y periféricos, que modifican las funciones cardiovasculares, se observa un aumento moderado en el tono vagal y una reducción del tono simpático. Los efectos circulatorios son secundarios a bloqueos senoauriculares y auriculoventriculares, hipotensión y descenso del gasto cardiaco. La hipotensión retorna a la normalidad en 15 minutos (Ocampo y Sumano, 1986; Booth y Mc Donald, 1988). Se presenta un aumento de la presión arterial, la que vuelve a los 15 minutos, este efecto se debe a una estimulación del sistema simpático que se traduce en presencia de una mayor vasoconstricción periférica (Riebold y col., 1984).

#### **2.4.4. Acción sobre la Temperatura Corporal**

La xilacina altera el centro termorregulador y puede causar tanto hipotermia como hipertermia. (Sumano y Ocampo, 2006). Después de la administración de la xilacina, en algunos animales se produce una elevación pasajera de la temperatura, en el vacuno alcanza un incremento de 1.9°C (Deppe, 1983). En los búfalos aumenta entre 0.4 – 0.8 °C (Fouad y Khamis, 1973).

La temperatura corporal puede disminuir con el empleo de los agonistas  $\alpha_2$  como consecuencia de la depresión del SNC y la reducción de la actividad muscular. Este descenso no suele ser muy marcado debido a la vasoconstricción periférica y a la redistribución de la sangre a nivel central, lo que evita grandes pérdidas de temperatura (Sinclair, 2003).

La temperatura corporal puede disminuir con el empleo de los agonistas  $\alpha_2$  (Salazar, 2012), menciona lo descritos por (Tendillo, 1992 y Sinclair,

2003), aunque la administración epidural de xilacina en ganado vacuno y caprino produce un aumento de la temperatura rectal (Amarpal y col. 2002).

#### **2.4.5. Toxicología**

La xilacina tiene un amplio margen de seguridad, por tal razón, de ser necesario el efecto de la xilacina puede profundizarse o prolongarse mediante una segunda aplicación. Algunos animales toleran hasta diez veces la dosis recomendada (Lumb y Jones, 1979; Alexander, 1986). Dosis muy altas provocan temblores musculares, por excitación de la misma, y puede observarse movimientos del paciente como respuesta a estímulos acústicos agudos (Lumb y Jones, 1979; Ocampo y Sumano, 1986).

La tolazolina (0.3 mg/kg en 4 ml de solución salina por vía IV) se puede utilizar como antídoto para los efectos depresores cardiopulmonares y ruminales de la xilacina epidural (Skarda et al., 1997).

El antídoto para la xilacina se puede utilizar el atipamezole a una dosis de 0.025 mg/kg en solución salina al 0.9% por vía IV, o epidural para inhibir los efectos analgésicos y sedativos (Chevalier, 2004; Lee et al., 2003).

#### **2.4.6. Recuperación**

Después de la inyección de xilacina vía Intramuscular se produce analgesia y sedación, en algunos animales la analgesia tiene una duración de 15-30 minutos, solo en el caballo dura de 30 – 40 minutos, pero el estado de somnolencia (sedación) permanece por mayor tiempo, llegando a su recuperación completa pasada entre 1 – 4 horas dependiendo de la especie (Fouad y Khamis, 1973; Lumb y Jones, 1979; Merck, 1988).

#### **2.4.7. Contraindicaciones**

Este fármaco está contraindicado, en animales que estén en el último mes de gestación, ya que puede inducir a que se presente un parto prematuro (Deppe, 1983). No se recomienda su empleo en animales que presenten obstrucción esofágica, torsión o invaginaciones intestinales, hernias o afecciones pulmonares (Alexander, 1986).

### **2.5. ESTUDIOS DE LA COMBINACIÓN DE DROGAS ANESTÉSICAS**

El clorhidrato de ketamina se usa en combinación con otros fármacos para disminuir la dosis de este (en un 50%), para inhibir la movilidad del paciente y obtener una recuperación postquirúrgica más tranquila (Alexander, 1986; Booth y Mc Donald, 1988).

La asociación de xilacina con otros fármacos produce una fuerte sedación, buena relajación muscular, analgesia profunda y anestesia. Asociación que se realiza a fin de no sobrecargar el metabolismo basal con una anestesia profunda (Deppe, 1983).

En felinos se ha utilizado xilacina antes de la ketamina para obtener una mejor anestesia y evitar la hipertonicidad muscular. Se administra la xilacina 20 minutos antes (si el animal no está en ayunas) una dosis de 0.5 – 1mg/kg vía intramuscular, luego se administra la ketamina, produciendo una anestesia que dura alrededor de 30 minutos. La administración de xilacina (1mg/kg) y ketamina (10mg/kg) en una misma jeringa vía intramuscular proporciona un periodo de anestesia de 40 minutos (Ocampo y Sumano, 1986; Booth y Mc Donald, 1988).

## 2.6. ANTECEDENTES

En un estudio donde se administraron 0,07 mg / kg de xilacina y 0,5 mg/kg de lidocaína inyectada en el sitio epidural sacrococcigeo proporcionaron analgesia caudal en ovinos. Este protocolo analgésico para el tratamiento del prolapso vaginal en 52 ovejas (92%) y en las 9 ovejas con prolapso uterino. En el cual se observó ataxia moderada en las extremidades pélvicas, sedación en una oveja, pero no se observaron otros efectos sistémicos de la inyección de xilacina, tales como salivación excesiva o distensión ruminal. El régimen combinado de inyección epidural de xilacina y lidocaína se recomienda como complemento para el alivio del dolor y el control de la tensión abdominal después del reemplazo de prolapso vaginal y uterino en ovejas (Scott et al., 1995).

Se reporta un estudio donde menciona que de 56 ovinos atendidos con problemas del sistema reproductivo en el servicio de clínica de bovinos y pequeños rumiantes de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la universidad de São Paulo-Brasil donde 25 ovinos presentaron prolapso vaginal y uterino el cual representa (44.6%) en donde el prolapso vaginal es de mayor frecuencia (72%). El tratamiento instituido para todos los casos es la limpieza, desinfección e reintroducción del órgano prolapsado y la aplicación del patrón de sutura de Buhner, para tal procedimiento quirúrgico se aplicó la técnica de anestesia epidural con la administración lidocaína al 2% a nivel del espacio epidural (Bianchi y col., 2013).

El estudio en cabras adultas para realizar intervenciones quirúrgicas y obstétricas, mediante la administración de xilacina 0.15mg/kg diluida hasta un volumen de 5ml en una solución salina estéril administrado en el espacio epidural a nivel del

interesespacio lumbosacro, en el cual se produce analgesia del costado y del perineo que se extiende hasta la cabeza y el miembro anterior, teniendo el comienzo y duración de la acción de la analgesia epidural a los 10 a 30 minutos (Muir et al., 2008).

En el estudio realizado en seis cabras, en el que se administraron tres tratamientos a cada cabra. Los tratamientos consistieron en 0,1 mg/kg de xilacina, 2,5mg/kg de lidocaína, y una combinación de xilacina 0,05mg/kg y lidocaína 1,25mg/kg, se administró por vía subaracnoidea (entre última vértebra lumbar y primera vértebra sacra). Para producir analgesia prolongada (> 2,5 h) de la cola, perineo, miembros posteriores, flancos y áreas de costilla caudodorsal en cabras. A pesar de la prolongada Analgesia, el uso de esta combinación es deseable para aliviar el dolor postoperatorio, pero puede ser una desventaja debido a un bloqueo motor cuando se trata de cabras (Derrossi et al., 2005).

Otra investigación fue para determinar el efecto de diferentes drogas analgésicas por vía epidural en 30 ovejas, en el cual se administró clorhidrato de lidocaína al 2 %, clorhidrato de bupivacaina con adrenalina al 2 % y clorhidrato de bupivacaina al 0.5%, el estudio fue realizado en la Clínica del Veterinario, BAU, durante enero a abril del 2007. La administración fue en el espacio epidural en 3 grupos (A, B y C), cada uno consistieron de 10 ovejas entre 1 y 1.5 años. Donde las frecuencias cardiacas disminuyeron significativamente, la frecuencia respiratoria decreció significativamente excepto la temperatura rectal aumento significativamente durante la anestesia con clorhidrato de bupivacaina al 0.5%. La frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria aumento significativamente con clorhidrato de lidocaína al 2 % y clorhidrato de bupivacaina con adrenalina al 2 %. El

clorhidrato de lidocaína al 2 % demostró rápida difusión y fue libre de cualquier efecto secundario. La duración de analgesia fue prolongada con clorhidrato de lidocaína al 2 % comparado con las otras drogas analgésicas. El pico más alto de analgesia fue más con clorhidrato de bupivacaina con adrenalina al 2 % a comparación de las otras drogas analgésicas. No hubo diferencia significativa con el clorhidrato de bupivacaina al 0.5% y el clorhidrato de bupivacaina con adrenalina al 2 % en su efecto analgésico. La somnolencia, timpanismo y temblor fueron observados con el clorhidrato de bupivacaina al 0.5% (Lucky, et al., 2007).

Se han aplicado en alpacas para determinar el efecto de la asociación de xilacina y ketamina en la anestesia epidural referente al tiempo y a la alteración de las constantes fisiológicas, también para determinar la analgesia que se logra a distintas dosis, el mismo que fue representado por un mapeo anatómico. Dicho estudio se realizó en alpacas hembras, las dosis que se utilizaron fueron 3: D1 (0.02mg/kg de xilacina y 0.75mg/kg de ketamina), D2 (0.03mg/kg de xilacina y 1.5mg/kg de ketamina) y D3 (0.04mg/kg de xilacina y 2mg/kg de ketamina) se evaluaron los tiempos en cada periodo anestésico (Enríquez, 2014).

En llamas para determinar el efecto de la asociación de xilacina y ketamina en la neuroleptoanestesia epidural referente al tiempo y a la monitorización de las constantes fisiológicas, también para determinar la analgesia que se logró a distintas dosis, el mismo que fue representado por un mapeo anatómico. Dicho estudio se realizó en 18 llamas hembras de 2 a 6 años de edad, las dosis que se utilizaron fueron 3: 0.03mg/kg de xilacina y 0.80mg/kg de ketamina), D2 (0.05mg/kg de xilacina y 1.6mg/kg de ketamina) y D3 (0.06mg/kg de xilacina y

2.0mg/kg de ketamina) se evaluaron los tiempos en cada periodo anestésico (Phocco, 2016).

El estudio en 10 búfalos machos de la raza mediterránea de diferente peso y edad; donde fueron sometidos a la aplicación de 0.05mg/kpv xilacina y 2mg /kpv de ketamina, a nivel del espacio sacrococcigeo, el tiempo de inicio de los efectos de la combinación fue a los 10 a 15 minutos con una duración anestésica es de 75 minutos, así mismo se apreció perdida de la estación en la mayoría de los animales. Los parámetros clínicos evaluados previamente y durante la anestesia no sufrieron modificaciones significativas (López et al, 2005).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. LUGAR DE ESTUDIO

El trabajo se llevó a cabo en el CIP Chuquibambilla de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano Puno, ubicado en el distrito de Umachiri, provincia de Melgar del departamento de Puno, localizado a 14° 47' 35'' latitud sur y 70° 47' 50'' longitud oeste, a 3970 m.s.n.m. (SEMANHI, 2012).

#### 3.2. MATERIAL EXPERIMENTAL

Se utilizó una muestra de 20 Ovinos hembras no gestantes de la raza Corriedale, de la clase borreguilla y borrega, clínicamente sanas. Se designó cuatro grupos de 5 ovinos según clase y dosis, el cual se muestra en la siguiente tabla:

**Tabla N° 1: Número de Animales según dosis con la asociación de xilacina y ketamina**

CLASE	NRO. Animales para la Dosis 1 asociación *	NRO. Animales para la Dosis 2 asociación *	Total animales
<b>BORREGUILLAS</b>	5	5	10
<b>BORREGAS</b>	5	5	10
<b>N° animales</b>	10	10	20

\* Asociación de xilacina/ketamina.

Dosis de Asociación 1 \* Xilacina 0.05mg/kpv+ ketamina 2.0 mg/kpv

Dosis de Asociación 2\* Xilacina 0.06mg/kpv+ ketamina 2.2 mg/kpv

## **MATERIALES**

### **• Biológico**

- 20 Ovinos (10 borreguillas y 10 borregas)

### **• Fármacos**

- Clorhidrato de xilacina al 2%
- Clorhidrato de ketamina al 100%

### **• Diluyente**

- Agua destilada ampolla de 10ml

### **• De campo**

- Sogas
- Cuaderno de campo

### **• Equipo**

- Balanza

### **• Equipo de examen clínico**

- Termómetro
- Estetoscopio

### **• Material de inyección**

- Jeringas de, 3ml, 5ml, 10ml.
- Jeringas Tuberculinas
- Agujas Hipodérmicas N° 21
- Agujas intrarraquídea touhy N°18GX<sub>3</sub>1/4

### **• Material quirúrgico**

- Campos quirúrgicos fenestrados
- Guantes de Inspección

- **Material de asepsia y antisepsia**

- Alcohol Yodado al 7%

- Jabón Carbólico

- Papel toalla

- **Material para el mapeo Anatómico**

- Pinturas acrílicas

- Pincel

- **Material de apoyo**

- Cámara fotográfica

- Calculadora

- Fichas de control

- Cronometro

- Hojas de afeitar – Gillette

- Cuaderno de apuntes y lapicero

### 3.3. METODOLOGÍA

#### 3.3.1. PRE-ANESTESIA

##### a. Manejo de los Animales

- Se seleccionó 20 ovinos, seleccionados como muestra al azar, 10 Borreguillas de la cabaña yanamocco y 10 Borregas de la cabaña ornocollo.
- Se realizó el pesado de los animales, con ayuda de una balanza tipo canastilla de 100 kg, registrando número de arete y el peso vivo pertinente.
- Luego se procedió a la marcación de los animales con crayón, para su fácil identificación, las borregas se marcaron de color azul y las borreguillas de rojo.
- Se procedió al traslado de las borregas y borreguillas al centro de investigación del CIP Chuquibambilla, colocándolos en el galpón de esquila, distribuyéndolos cada 5 animales en diferentes corrales de espera según dosis y clase, en dichos animales se restringió alimento sólido y líquido durante 12 horas.
- Antes de realizar la técnica de anestesia epidural, se procedió a la sujeción física de los animales, sometiéndolos a evaluación ecográfica a las borregas y borreguillas, con la finalidad de diagnosticar el estado de preñez de los animales en estudio, resultando todas vacías.

## **b. Evaluación de las Constantes Clínicas**

Se realizó la evaluación semiológica a los 20 animales, realizándose el examen físico mediante los medios propedéuticos (Inspección, Palpación y Auscultación), tomándose en cuenta los siguientes signos vitales:

- **Frecuencia Respiratoria**

Estando el animal en reposo, se le tomo la frecuencia respiratoria mediante la observación de los movimientos respiratorios del animal (expansión del tórax y abdomen) por espacio de un minuto con la ayuda de un cronometro. La posición del clínico estuvo al costado (derecho) del animal a una distancia prudencial para evitar el estrés.

- **Frecuencia Cardiaca**

Con la ayuda del estetoscopio se auscultaron el número de latidos cardiacos expresados por minuto, estando el animal en pie, en el lado izquierdo del animal sobre el borde esternal a la altura del 4to y 5to espacio intercostal, se colocó la caja de resonancia del estetoscopio, con el miembro izquierdo ligeramente dirigido hacia adelante.

- **Temperatura Corporal**

Se determinó introduciendo el termómetro clínico lubricado con aceite mineral por vía rectal mediante movimientos rotatorios, con permanencia de 3 minutos para luego retirar y realizar la lectura.

### c. Técnica de Anestesia Epidural

- Una vez calculada la dosis de cada una de las drogas, se cargó en jeringas diferentes, para luego asociarla en una misma jeringa, la dosis se calculó por medio de una regla de tres simple, tanto en mg. como en ml.
- Se realizó la sujeción física del animal, sujetándolo de la cabeza y parte de la grupa para que quede inmovilizado en posición de pie.
- Se procedió a ubicar el espacio intervertebral (articulación sacrococcigeo) con ayuda del movimiento de la cola (hacia arriba y abajo para palpar con la otra mano 1ª y 2ª articulación coccígea que se evidencia por detrás del sacro.
- Después se procedió a rasurar una extensión de 5 cm × 3 cm que corresponde al área de punción para la anestesia, luego se lavó con agua y jabón carbólico.
- Luego se procedió a realiza la antisepsia de la zona razurada con alcohol yodado al 5%, este procedimiento se efectuó por más de tres repeticiones.
- Posteriormente se procedió a colocar el campo fenestrado para la delimitación de la zona de punción.
- Se efectuó la punción con la aguja intrarraquídea touhy N° 18Gx3<sub>1/4</sub> de la siguiente forma:
  - Con el bisel hacia arriba se realizó la punción en el centro del espacio sacrococcigeo hasta traspasar el ligamento amarillo.
  - Luego la aguja se dirigió hacia abajo hasta que forme aproximadamente un ángulo de 45° y dirigir la aguja dentro

del canal epidural, aproximadamente medio centímetro de la aguja intrarraquídea, una vez colocado la aguja se realiza la prueba de la gota de agua (signo de Gutiérrez).

- Se conectó la jeringa con la dosis calculada a la aguja intrarraquídea, administrándose lentamente.

### **3.3.2. DETERMINACIÓN DE LOS TIEMPOS DE ANESTESIA EPIDURAL**

#### **a. Tiempo de Inducción.**

El tiempo de inducción se determinó desde la administración de la combinación de xilacina y ketamina (mezclada en la misma jeringa), hasta la pérdida de la sensibilidad de la cola.

#### **b. Tiempo de Latencia.**

Para la determinación del tiempo de latencia (duración) del efecto anestésico de la asociación con xilacina y ketamina se consideró desde la pérdida de la sensibilidad de la región perianal y la región perivulvar del animal hasta el regreso de la manifestación dolorosa, realizando punciones y determinar la respuesta al estímulo doloroso.

Durante este tiempo se observó los efectos farmacológicos de la combinación de la xilacina y ketamina como: Relajación muscular, pérdida de la coordinación motora de los miembros posteriores, tiempo de duración anestésica mediante la estimulación dolorosa por medio de pinzamiento y/o punciones con aguja a nivel de la zona de la cadera, articulación del corvejón y la membrana interdigital de los miembros posteriores. Así mismo se evaluaron las constantes clínicas

como frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y temperatura; registrando los datos de estos valores para cada animal, en la ficha clínica.

### c. **Tiempo de Recuperación**

Este tiempo se consideró desde el momento que se presenta la primera respuesta a los estímulos dolorosos (regreso de la sensibilidad), hasta que el animal este en posición de pie y camine correctamente, durante este tiempo se tomó las constantes clínicas (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y temperatura).

### **3.3.3. MAPEO DE LA ANESTESIA EPIDURAL CON XILACINA Y KETAMINA**

Para la dosis D1 y D2, de las borreguillas y borregas anestesiados por vía epidural con la asociación de xilacina y ketamina, después de la administración se realizó el mapeo de la zona insensible con ayuda de un pincel y pintura de diferente color para la clase según dosis, bordeando la zona insensible sometida a punción (sensibilidad dolorosa).

## **3.4. DISEÑO ESTADÍSTICO**

Para el análisis de los resultados se utilizó un Diseño Completamente al Azar (DCA) donde se consideró dos dosis de la asociación de xilacina y ketamina, dos clases (borreguilla y borrega) y tres tiempos de anestesia (inducción, latencia y recuperación), siendo el modelo matemático el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + C_k + AB_{ij} + AC_{ik} + BC_{jk} + ABC_{ijk} + E_{ijk}$$

Donde:

$\mu$  = Promedio general del experimento  
 $A_i$  = Efecto del factor dosis

$B_j$	= Efecto del factor clase
$C_k$	= Efecto del factor tiempo
$AB_{ij}$	= Efecto de la interacción dosis/clase
$AC_{ik}$	= Efecto de la interacción dosis/tiempo
$BC_{jk}$	= Efecto de la interacción clase/tiempo
$ABC_{ijk}$	= Efecto interacción dosis/clase/tiempo
$E_{ijk}$	= Error experimental

Para interpretar los resultados de la anestesia epidural con asociación de xilacina y ketamina, frente a las constantes clínicas, se usó el mismo Diseño Completamente al Azar con arreglo factorial  $2 \times 3 \times 2$  teniendo 02 dosis, 03 periodos (inducción, latencia y recuperación), 02 clases (borreguillas y borregas)

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

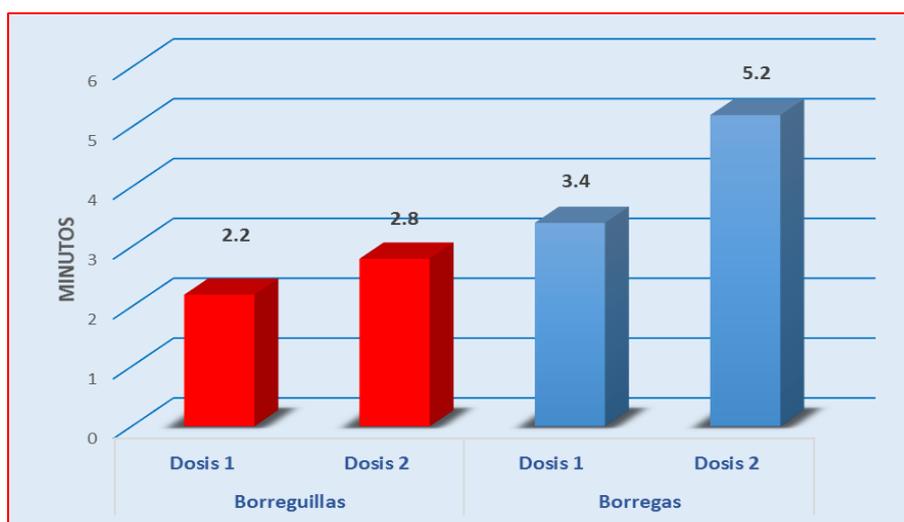
##### 4.1. TIEMPO DE INDUCCIÓN

**Tabla N° 2: Tiempo de inducción (minutos) de anestesia con la asociación de xilacina y ketamina según clase y dosis en ovinos**

Clase	Dosis en mg/kpv	N° de Animales	X±DS	Valor Inferior	Valor Superior
<b>Borreguillas</b>	<b>Dosis 1</b>	5	2.2±0.45	2	3
	<b>Dosis 2</b>	5	2.8±0.84	2	4
<b>Borregas</b>	<b>Dosis 1</b>	5	3.4±1.14	2	5
	<b>Dosis 2</b>	5	5.2±1.31	4	7

Fuente: Recopilación propia del Trabajo.

Dosis 1 =0.05mg/kg xilacina + 2mg/kg ketamina.  
 Dosis 2 =0.06mg/kg xilacina + 2.2mg/kg ketamina.



*Figura 1: Tiempo de inducción en ovinos según dosis y clase.*

Los resultados de la tabla N° 02, llevados a la prueba estadística mostro diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ) (Anexo Tabla 12). Se muestra una variación en cuanto al tiempo de inducción para la anestesia epidural con la combinación de xilacina y ketamina en ovinos por efecto según dosis, clase y la interacción dosis/clase.

Existe diferencia significativa en cuanto al tiempo de inducción para la D2 evidenciándose mayor tiempo de inducción que la D1, esta diferencia se debe al peso vivo y a la cantidad de dosis administrada, es decir al volumen y la concentración del fármaco.

También se observa diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ) en la clase animal frente al tiempo de inducción, de igual manera para la interacción dosis/clase, donde la D2 en las borregas mostro mayor tiempo de inducción que las borregas sometidas a la D1, a comparación con las borreguillas que manifestaron un tiempo de inducción más rápido que las borregas, tal como se muestra en la Figura 1.

Esta diferencia que se muestra en las borregas frente a las borreguillas en el tiempo de inducción, probablemente se deba a que las borregas se ven afectado por características como el peso y la condición corporal del animal, es así que (Park, 1988), manifiesta que la distribución del fármaco se ve afectado por un gran número de factores que influyen en la extensión de la solución, por lo que existen factores que alteran la extensión de la solución anestésica en el espacio epidural, como son las características físicas del animal, el peso, la edad y estado de gestación. Los factores técnicos asociados a la administración epidural entre los que destacan el volumen, la concentración, el punto de administración epidural, velocidad de administración, la dirección de la aguja, la posición del paciente y la presión en el espacio epidural, que es probable que estas característica se estén presentándose en las borregas, por último estarían los factores anatómicos intrínsecos como el tamaño y forma de los agujeros intervertebrales, la capacidad del espacio epidural, la cantidad de grasa epidural y

el tamaño de los plexos venosos (Lucky et, al., 2007), que estarían influenciando en el periodo de inducción especialmente en las borregas frente a las borreguillas.

Esta diferencia también se deba a la variación en el inicio del efecto analgésico que depende del fármaco utilizado (Cruz, et al., 2009), cabe indicar que la ketamina es una molécula hidrosoluble y posee una gran liposolubilidad y la xilacina es Liposoluble. Por otra parte, el espacio epidural caudal resulta ser muy hidrosoluble; asimismo, los fármacos que se eligieron mediante asociación fueron la ketamina y xilacina para su administración epidural, se deba más a la ketamina se comporta más como una molécula hidrosoluble teniendo un inicio de acción más lento, se fijan poco al tejido nervioso medular y son transportados por el líquido cefalorraquídeo a metámeros alejados de los del punto de inyección. Por ello, su acción es más difusa, pudiendo alcanzar centros superiores del SNC y producir efectos indeseables a ese nivel (Bernards y Hill, 1992), esta característica estaría ejercida más en las borregas que en las borreguillas.

La xilacina administrada por vía epidural, el tiempo que transcurre desde su administración hasta la presentación de la analgesia es mayor que cuando se emplean anestésicos locales. Este efecto puede atribuirse al hecho de que los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos estimulan diferentes tipos de receptores no  $\alpha_2$  y en distinta intensidad (Sánchez y Gonzalo, 1994), corroborado por (González, 2004); quien indica que el mecanismo de acción de la ketamina se debe al bloqueo no competitiva del receptor (N- metil; D - aspartato) NMDA; debido a este mecanismo de acción, se ha demostrado la mejor forma de analgesia que proporciona la ketamina en los ovinos que se sometió a investigación, asimismo (Booth y Mc Donald, 1988), indican que la ketamina es rápidamente absorbible y

distribuida a los tejidos del cuerpo, aunque este se administre por cualquier vía y esta misma característica se observó en los ovinos, especialmente en el tiempo de inducción.

Derossi et al., (2005), reporta el estudio realizado en seis cabras, que se les administraron tres tratamientos a cada cabra. Los tratamientos consistieron en 0,1mg/kg de xilacina, 2,5mg/kg de lidocaína, y una combinación de xilacina 0,05mg/kg y lidocaína 1,25mg/kg, se administró por vía subaracnoidea (entre última vértebra lumbar y primera vértebra sacra). Para el tratamiento de Lidocaína el inicio de analgesia fue a los  $3.1 \pm 1$  minutos y para el tratamiento de xilacina el inicio de analgesia fue a los  $9.5 \pm 2.6$  minutos, comparado al tratamiento de xilacina + lidocaína el inicio de analgesia fue a los  $3.2 \pm 1.2$  minutos; este último comparado con los valores obtenidos en el presente estudio se asemeja al de la D1 de las borregas con  $3.4 \pm 1.1$  minutos para el tiempo de inducción, tiempo muy cercano a lo reportado por este autor, a pesar que la técnica no es la epidural habiendo empleado la subaracnoidea.

Scott et al., (1995), reporta un estudio realizado en 61 ovinos en donde se les administro 0.07mg /kg de xilacina y 0.5 mg /kg de lidocaína en el espacio sacrococcigeo, en cual proporciono analgesia a los 2 minutos, este resultado se consigue comparar a lo evidenciado por el presente trabajo realizado en ovinos.

Los resultados encontrados en la presente investigación y comparando a lo reportado por (Muir et, al, 2008) muestra valores menores para el tiempo de inducción, quien menciona que el comienzo y duración de la acción de la analgesia epidural en cabras adultas se desarrolla de 10 a 30 minutos con xilacina administrada por vía epidural a una dosis de 0.15mg/kpv diluido en 5 ml de

solución salina al 0.9%, este autor utilizó dosis mayores de xilacina diluido en solución salina, el cual influencia en la distribución y absorción del fármaco por vía epidural por lo tanto la acción es más lenta, a diferencia que en el presente estudio se utilizó la asociación de xilacina y ketamina sin que en ella se haya realizado dilución alguna con suero fisiológico.

Los valores hallados en el periodo de inducción en borregas y borreguiles comparando con lo que reporta (Enríquez 2014), en su estudio de anestesia epidural con la combinación de xilacina y ketamina en alpacas, donde el tiempo de inducción fue de 4.6 a 6.5 minutos, que son valores ligeramente superiores a los reportes de esta investigación, esta diferencia probablemente se debe a la especie animal y al peso corporal.

López et al, (2005) reporta el tiempo de inicio de los efectos analgésicos de la combinación de xilacina de 0.05mg/kpv y ketamina de 2mg /kpv para anestesia epidural en 10 búfalos, fue entre 10 y 15 minutos, el cual es superior a los valores reportados por esta investigación, es diferente es probable que se deba al factor especie animal; la asociación de xilacina y ketamina para anestesia epidural en ovinos (borregas y borreguillas) tiene un tiempo de inducción menor a los 6 minutos, el cual es una ventaja para que en ella se produzca en forma eficiente el tiempo de latencia y sin que en ella se haya presentado alteraciones indeseables como ataxia en el animal

4.2. TIEMPO DE LATENCIA

Tabla N° 3: Tiempo de latencia (minutos) de anestesia con la asociación de xilacina y ketamina según clase y dosis en ovinos

Clase	Dosis en mg/kpv	N° de Animales	X±DS	Valor Inferior	Valor Superior
Borreguillas	Dosis 1	5	38.4±5.55	30	44
	Dosis 2	5	40.2±4.15	35	46
Borregas	Dosis 1	5	48.4±4.51	42	53
	Dosis 2	5	52.8±4.82	46	58

Fuente: Recopilación propia del Trabajo.

Dosis 1 =0.05mg/kg xilacina + 2mg/kg ketamina  
 Dosis 2 =0.06mg/kg xilacina + 2.2mg/kg ketamina.

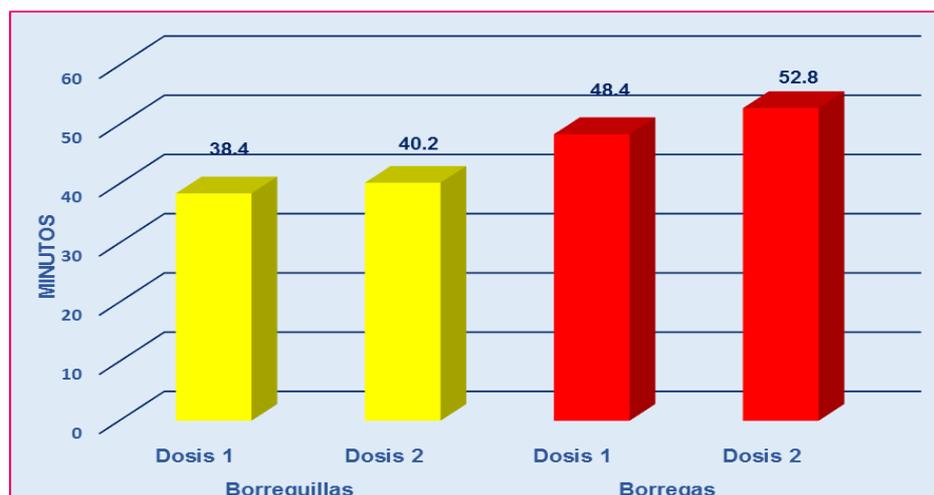


Figura 2: Tiempo de Latencia en ovinos según dosis y clase.

Los resultados de la tabla N° 03, llevados a la prueba estadística mostro diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ) para el factor dosis y clase animal (Anexo Tabla 13). Se observa una variación en cuanto al tiempo de latencia para la anestesia epidural con la asociación de xilacina y ketamina en ovinos, no se encontró diferencia estadística en el tiempo de latencia para la interacción dosis/clase ( $P \geq 0.05$ ), existe diferencia significativa para la D2 evidenciando mayor tiempo de latencia que la D1, esta diferencia se debe al peso vivo y a la cantidad de dosis administrada donde se dice que a mayor dosis mayor será el efecto farmacológico, La clase

borrega muestra un mayor tiempo de latencia comparado al de las borreguillas tal como se muestra en la Figura 2, esta diferencia se debe a lo mencionado por (Pérez, 2007), quien indica, que una vez que el fármaco es administrado en el espacio epidural (Ligamento amarillo y la duramadre), este se difunde al espacio subaracnoideo, a las vainas de las raíces nerviosas y por ultimo a los vasos sanguíneos, que se distribuirá a los tejidos alcanzando su concentración máxima para ejercer su efecto farmacológico; probablemente esta difusión del fármaco a través del espacio epidural sería más lento en las borregas, por lo tanto su distribución y acción farmacológica.

Para explicar esta diferencia es necesario entender que el tiempo de latencia, es la producción del efecto que estará dado por todo aquel tiempo durante el cual los niveles plasmáticos permanezcan bajo el mínimo efecto (Pérez, 2010), por lo tanto es el tiempo que transcurre desde la administración hasta que comienza el efecto farmacológico sin producir efectos tóxicos, probablemente este tiempo de latencia se verá afectado por la conformación anatómica del espacio epidural es diferente en cada animal, influenciando en la migración del fármaco a nivel del espacio epidural hasta llegar a unirse a su receptor y ejercer su acción farmacológica. Donde las borregas muestran un mayor tiempo de latencia (tiempo considerable sin que se haya presentado efectos secundarios indeseables), debido a sus características anatómicas del espacio epidural (tamaño y forma de los agujeros intervertebrales, la capacidad del espacio epidural, la cantidad de grasa epidural y el tamaño de los plexos venosos); estas características estarían en mayor desarrollo que en las borreguillas.

Ocampo y Sumano (1986) menciona que la xilacina se absorben con eficacia en los sitios de aplicación, su vida media es de 23 minutos en la oveja, asimismo (Pérez, 2010) menciona que el metabolismos de la xilacina es rápido y su vida media fluctúa entre 23 a 25 minutos en la oveja, donde el tiempo de latencia está influenciado por esta vida media del fármaco, es probable que en las borregas y borreguillas la vida media del este fármaco administrada por vía epidural haya influenciado en la latencia de la asociación de la xilacina y ketamina.

Comparando con el estudio realizado en seis cabras, en el que se le administraron 0,1 mg / kg de xilacina, 2,5 mg / kg de lidocaína, y una combinación de xilacina 0,05 mg / kg y lidocaína 1,25 mg / kg, administrada por vía subaracnoidea (entre última vértebra lumbar y primera vértebra sacra), en el cual para el tratamiento con lidocaína la duración de la analgesia fue  $66 \pm 3.1$  minutos y para el tratamiento con xilacina la duración de analgesia fue  $88 \pm 1.5$  minutos, comparado con el tratamiento de xilacina + lidocaína la duración de la analgesia fue  $178.3 \pm 3.7$  minutos (Derrossi et al., 2005), comparado con los valores obtenidos en el presente estudio no se asemeja, porque el autor utilizo xilacina y lidocaína, ya que la administración lo realizo en el espacio subaracnoideo, que no es igual al de la anestesia epidural.

Los valores encontrados en la anestesia epidural con la asociación de xilacina y ketamina a distinta dosis, no se compara con el estudio realizado en otra especie, es así que en el trabajo realizado en 24 alpacas con la administración epidural de xilacina y ketamina el tiempo de latencia fue de  $101.13 \pm 8.82$  minutos (Enríquez 2014), son valores superiores a los reportes de esta investigación, esta diferencia se debe a la especie animal y al peso corporal del animal.

Otro estudio realizado en 10 búfalos el efecto que ejerce al administrar la asociación de xilacina de 0.05mg/KPV y ketamina de 2mg /KPV por vía epidural, obtiene como tiempo de la duración anestésica de 75 minutos (López et al, 2005) del mismo modo es superior a los valores encontrados en este trabajo, por ser una especie de gran tamaño y peso corporal mayor al de los ovinos, y posiblemente también este influenciado por el factor altitud.

La asociación de xilacina y ketamina para anestesia epidural en los ovinos que se sometieron a estudio, muestra un tiempo de latencia de 38.4 a 52.8 minutos, el cual es considerado como una ventaja para la realización de algunas intervenciones quirúrgicas de emergencia. Durante este tiempo se observó la insensibilización de la cola, ano, vulva, región perineal, nalga, pierna, corvejón hasta la pezuña, resultado es similar a lo reportado por (Muir et al., 2008) el cual manifiesta que la anestesia epidural caudal en el espacio epidural, las áreas bloqueadas se encuentran desde la cola, periné, ano, recto y vulva en vacunos.

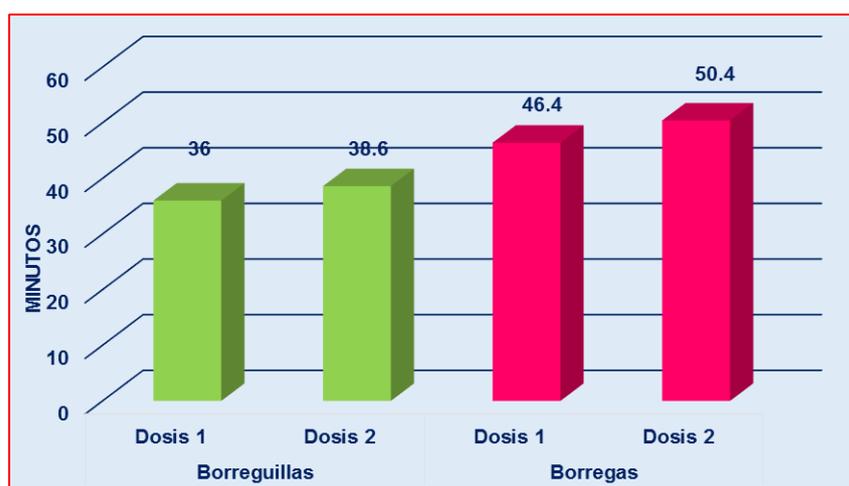
### 4.3. TIEMPO DE RECUPERACIÓN

**Tabla N° 4: Tiempo de recuperación (minutos) de anestesia con la asociación de xilacina y ketamina según clase y dosis en ovinos**

Clase	Dosis en mg/kpv	N° de Animales	X±DS	Valor Inferior	Valor Superior
<b>Borreguillas</b>	<b>Dosis 1</b>	5	36.0±4.31	30	41
	<b>Dosis 2</b>	5	38.6±5.42	31	45
<b>Borregas</b>	<b>Dosis 1</b>	5	46.4±6.07	38	53
	<b>Dosis 2</b>	5	50.4±6.81	42	59

Fuente: Recopilación propia del Trabajo.

Dosis 1 =0.05mg/kg xilacina + 2mg/kg ketamina  
 Dosis 2 =0.06mg/kg xilacina + 2.2mg/kg ketamina.



*Figura 3: Tiempo de Recuperación en ovinos según dosis y clase.*

Los resultados de la tabla N° 03 llevados a la prueba estadística, se encontró diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ) (Anexo Tabla 14), en la variación del tiempo de recuperación por efecto; dosis y clase, en los ovinos sometidos a la anestesia; mientras no se mostró diferencia significativa en el tiempo de recuperación para la interacción de dosis/clase ( $P \geq 0.05$ ), asimismo existe diferencia significativa del tiempo de recuperación para la D2 evidenciando mayor tiempo de recuperación que la D1, esta diferencia posiblemente se deba al peso de los animales, a mayor

peso mayor será la dosis, por lo tanto mayor será la concentración de los fármacos a nivel de los tejidos.

Al realizar el análisis estadístico se pudo establecer que existe diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ), las borregas evidenciaron mayor tiempo de recuperación comparado con las borreguillas, como muestra en la Figura 3. Esta diferencia se debe a lo mencionado por (Pérez, 2010), debido a que la mayor parte de los fármacos se metabolizan en el organismo a metabolitos, que pueden ser activos o inactivos, a la velocidad con que se metaboliza cada fármaco, la variedad de sus metabolitos, dependerá del patrón metabólico de cada animal. Es así que los animales adultos tienen un bajo sistema enzimático (biotransformación), por lo tanto habrá mayor tiempo en desaparecer el efecto farmacológico (analgesia) y su eliminación del fármaco será más lenta por lo tanto la recuperación del animal será más prolongada; referente a este punto, estas características se observó más en las borregas que se sometieron a anestesia epidural con la asociación de xilacina y ketamina, es probable que el metabolismo de los fármacos sea un poco más lento en esta clase animal frente a las borreguillas..

El tiempo de recuperación se verá influenciado por la eliminación de los fármacos (Tiempo que tarda en desaparecer su efecto), del espacio epidural, esta se lleva a cabo atravesando las diferentes membranas hasta alcanzar la circulación general, y llegar al sitio de biotransformación para su eliminación (Pérez, 2010), esta mismo efecto farmacológico se presentó en los animales sometidos a estudio, razón por el cual se obtuvo un promedio de 36 a 50 minutos, donde en las borregas se presentó un tiempo mayor de recuperación, probablemente sea a esta característica, en las borregas el paso de estos fármacos a través de las membranas hasta alcanzar la

circulación y llegar al órgano en donde se metabolizaran sea más lenta que en las borreguillas

El mecanismo de eliminación estará influyendo la composición química de los fármacos (Pérez, 2010), debido a esta características, se manifiesta que la ketamina como la xilacina se comportan como fármacos hidrofílicos, es así que su paso a través de las membranas es más lento, con una acción farmacológica relativamente prolongada, es por ello que el tiempo de recuperación de la asociación de xilacina y ketamina administrada en las borregas y borreguillas mostro tiempos muy considerables sin que en ella se hayan presentado alteraciones secundarias como incoordinaciones y postración prolongada del paciente con presencia de ataxia.

Una vez que los fármacos atraviesan las membranas llegan a circulación general para llegar a lugar donde serán biotransformados, que mayormente es en el hígado, la Ketamina es metabolizado por el sistema enzimático-hepático, principalmente por el citocromo P-450, siendo la ruta principal de N-demetilacion para formar norketamina I y II, que se conjuga con el ácido glucoronico, formando compuestos hidrosolubles que se excretan en la orina, y la xilacina se metaboliza rápidamente en el hígado a sulfato y dióxido de carbono, que son los productos finales que se excretan en un 70% por vía renal y el resto por la bilis (Muir, et al 2001), esta misma característica se presentó en los animales que se sometieron a estudio. También se debe a la interacción farmacológica, a la asociación de estos fármacos donde la ketamina además de sus propiedades analgésicas, exhibe una mayor eliminación y recuperación cuando se une a agonistas alfa 2 adrenérgicos

como es la xilacina ya que se evita la producción de efectos colaterales, como lo indica (Sinclair, 2003).

El tiempo de recuperación se caracteriza por la eliminación de los fármacos, los valores obtenidos en el presente estudio no coincide con (Adams, 2003) quien menciona que la duración de la xilacina por vía epidural se mantiene entre las 3 y 5 horas pos cirugía en los vacunos, esto se debe a que el autor solo utilizo xilacina, estos valores obtenidos son menores a lo manifestado por (Enríquez, 2014) quien reporta el tiempo de recuperación para la anestesia epidural en alpacas hembra fue de 58 a 135 minutos con la asociación de xilacina y ketamina, no se compara estos valores con los obtenidos en el presente estudio, esto se debe a la especie del animal, peso, volumen de los fármacos empleados, y al mecanismo de biotransformación y eliminación.

Phocco, (2016) reporta valores de 27 a 60 minutos de recuperación con la asociación de xilacina y ketamina en llamas hembras, esta variabilidad en el tiempo de recuperación atribuimos a la especie animal y la concentración del fármaco administrada por kilo de peso vivo. Estos resultados no coinciden con el trabajo realizado en ovinos, debido a que el ovino es muy diferente a la alpaca en cuanto a su peso corporal, especie y metabolismo.

#### 4.4. MAPEO ANATÓMICO

Mapeo de la zona insensible tras la administración de la asociación de xilacina y ketamina por vía epidural.

**Tabla N° 5: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en Borreguillas**

	CASOS	A1	A2	A3	A4	A5	Promedio	D. E.
<b>REGIONES</b>	<b>Cola</b>	3	2	2	2	2	2.2	0.447
	<b>Ano</b>	3	2	2	2	2	2.2	0.447
	<b>Vulva</b>	4	3	3	3	3	3.2	0.447
	<b>Reg. Perineal</b>	5	4	4	4	4	4.2	0.447
	<b>Reg. Grupa</b>	5	7	6	5	5	5.6	0.895
	<b>Nalga</b>	6	9	8	7	7	7.4	1.140
	<b>Muslo</b>	9	9	10	9	8	9	0.707
	<b>Pierna</b>	11	10	12	11	11	11	0.707
	<b>Corvejón</b>	11	12	12	12	12	11.8	0.447

Fuentes: Recopilación propia del Trabajo.

D.E. = Desviación Estándar

A1, A2, A3...A5: = N° de animales

La tabla 05 muestra los tiempos en minutos del inicio de la analgesia en las diferentes regiones anatómicas de la región posterior de las borreguillas, esta delimitación de las regiones que llegó a insensibilizar fue con la D1 (anexo, imágenes 1, 2 y 3).

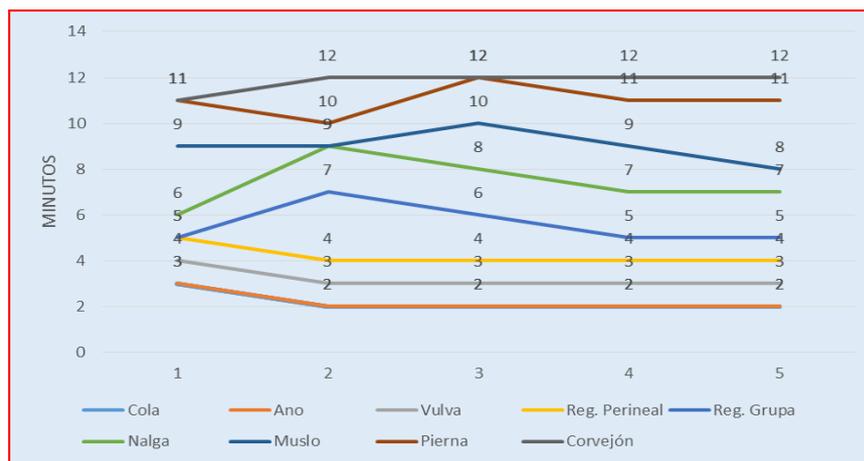


Figura 4: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en Borreguillas.

**Tabla N° 6: Inicio de la analgesia tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en Borreguillas**

	CASOS	A6	A7	A8	A9	A10	Promedio	D. E.
REGIONES	Cola	3	2	2	4	3	2.8	0.837
	Ano	4	3	3	4	4	3.6	0.548
	Vulva	6	5	4	5	6	5.2	0.837
	Reg. Perineal	6	6	5	6	6	5.8	0.447
	Reg. Grupa	8	7	7	8	7	7.4	0.548
	Nalga	9	7	8	9	8	8.2	0.837
	Muslo	10	9	8	10	9	9.2	0.837
	Pierna	12	11	10	12	10	11	1.000
	Corvejón	14	13	12	12	13	12.8	0.837
	Caña	17	16	15	15	16	15.8	0.837
	Nudo	20	19	18	18	17	18.4	1.140
	Cuartilla	23	22	21	21	20	21.4	1.140
	Pezuña	24	24	23	23	22	23.2	0.837
Babilla	0	24	24	0	0	9.6	13.145	

Fuente: Recopilación propia del Trabajo  
 D.E. = Desviación Estándar  
 A1, A2, A3...A5: = N° de animales

La tabla 06 muestra los tiempos en minutos del inicio de la analgesia en la región posterior de las borreguillas, esta delimitación de las regiones que llego a insensibilizar con la D2 (anexo, imágenes 4, 5 y 6).

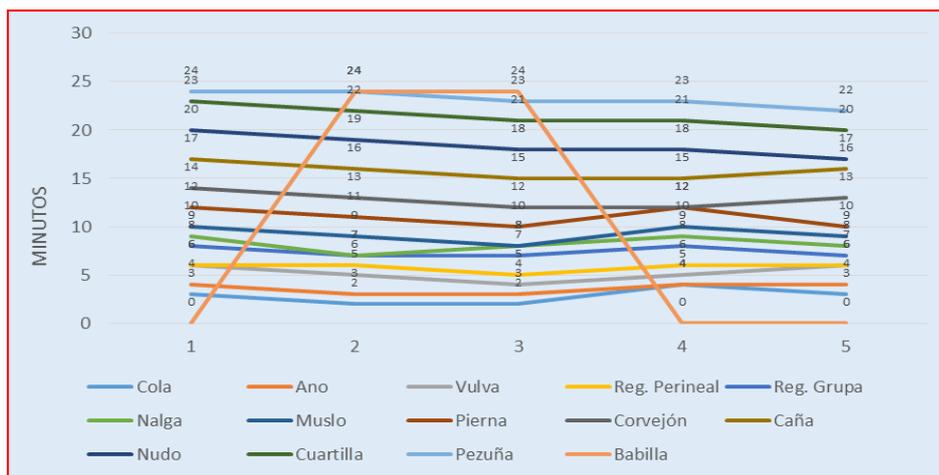


Figura 5: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en Borreguillas.

**Tabla N° 7: Inicio de la analgesia tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en ovinos según clase Borregas**

	CASOS	A1	A2	A3	A4	A5	Promedio	D. E.
REGIONES	Cola	4	6	7	5	4	5.2	1.304
	Ano	4	6	7	6	5	5.6	1.140
	Vulva	5	7	8	6	5	6.2	1.304
	Reg. Perineal	7	8	9	8	8	8	0.707
	Reg. Grupa	7	9	9	10	9	8.8	1.095
	Nalga	10	10	10	11	11	10.4	0.548
	Muslo	12	12	11	12	12	11.8	0.447
	Pierna	14	13	13	14	13	13.4	0.548
	Corvejón	15	14	15	14	14	14.4	0.548

Fuente: Recopilación propia del Trabajo.

D.E. = Desviación Estándar

A1, A2, A3...A5: = N° de animales

La tabla 07 muestra los tiempos en minutos del inicio de la analgesia en la región posterior de las borregas, esta delimitación de las regiones se llegó a insensibilizar con la D1 (anexo, imágenes 7, 8 y 9).

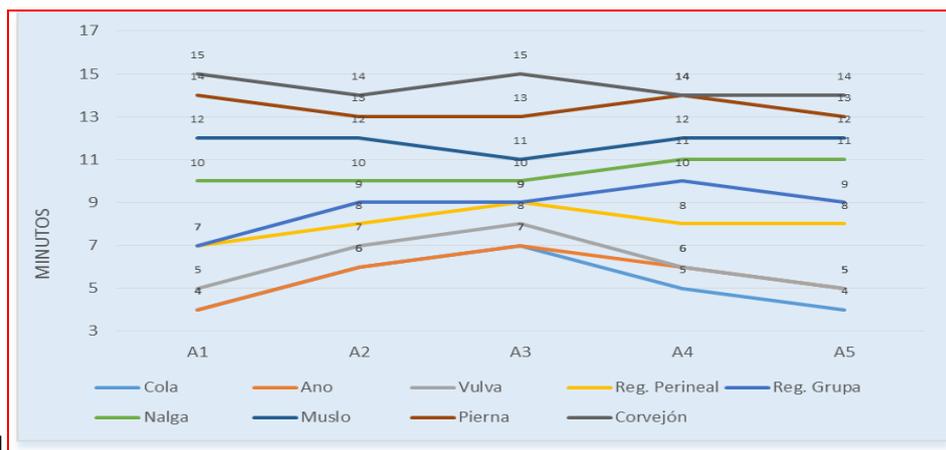


Figura 6: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D1 en Borregas.

Tabla N° 8. Inicio de la analgesia tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en ovinos según clase Borregas

CASOS	A6	A7	A8	A9	A10	Promedio	D. E.
<b>Cola</b>	5	3	3	4	2	3.4	1.140
<b>Ano</b>	5	3	3	5	3	3.8	1.095
<b>Vulva</b>	7	4	4	5	4	4.8	1.304
<b>Reg. Perineal</b>	8	5	6	8	6	6.6	1.342
<b>Reg. Grupa</b>	9	6	8	9	8	8	1.225
<b>Nalga</b>	12	7	10	10	11	10	1.871
<b>Muslo</b>	15	11	14	13	14	13.4	1.516
<b>Pierna</b>	17	15	18	15	16	16.2	1.304
<b>Corvejón</b>	20	18	20	18	18	18.8	1.096
<b>Caña</b>	22	21	22	21	20	21.2	0.837
<b>Nudo</b>	25	24	24	24	23	24	0.707
<b>Cuartilla</b>	27	27	26	25	26	26.2	0.837
<b>Pezuña</b>	28	28	29	28	28	28.2	0.837
<b>Babilla</b>	30	29	0	0	28	17.4	15.899

Fuente: Recopilación propia del Trabajo.  
 D.S = Desviación Estándar  
 A6, A7...A10 = N° de animales

La tabla 08 muestra los tiempos en minutos del inicio de la analgesia en la región posterior de las borregas, esta delimitación de las regiones que llego a insensibilizar con la D2 (anexo, imágenes 10, 11 y 12).

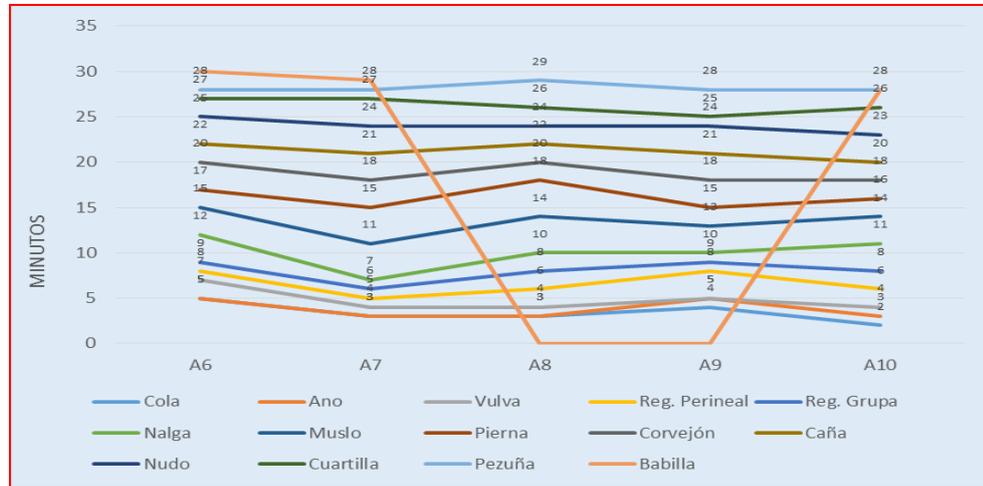


Figura 7: Inicio de la analgesia, tiempo (minutos) en diferentes regiones anatómicas para la dosis D2 en Borregas.

Observando la tabla 05, 06, 07 y 08 muestran el inicio de la analgesia en las diferentes regiones del miembro posterior o pélvico. La D1 de las borreguillas llega a insensibilizar la cola, el ano, la vulva, región perineal, nalga, pierna, corvejón. La D2 de las borreguillas llega a insensibilizar la cola, el ano, la vulva, región perineal, nalga, pierna, corvejón caña, nudo, cuartilla, pezuña y babilla, esta última región se evidencio en dos animales. La D1 de las borregas llega a insensibilizar la cola, el ano, la vulva, región perineal, nalga, pierna, corvejón. La D2 de las borreguillas llega a insensibilizar la cola, el ano, la vulva, región perineal, nalga, pierna, corvejón caña, nudo, cuartilla, pezuña y babilla, esta última región se dio en 3 animales.

Las figuras 4, 5, 6 y 7, muestran los tiempos en que se presenta la analgesia en las diferentes regiones de la parte posterior de las borreguillas y borregas tanto de la D1 y D2, con la D1 en borreguillas se observó que la región que más se anestesió

es el corvejón con un promedio de 11.8 minutos, con la D2 fue la región de la pezuña con un promedio de 23.2 minutos y para la clase de las Borregas con la D1 la región que más se anestesia es la caña con un promedio de 14.4 minutos, con la D2 fue la región de la pezuña con un promedio de 28.2 minutos, podemos decir que el punto final en llegar a anestesiarse estas regiones en el ovino dependerá del inicio, la duración y extensión de la analgesia tanto para borreguillas y borregas se ve influenciado por lo mencionado por (Park, 1988), quien indica que existen algunas diferencias en la distribución del fármaco, donde un gran número de factores influyen en la extensión de la solución, como las características físicas del animal, factores técnicos asociados a la inyección epidural, y factores anatómicos intrínsecos, así como las características físicas de los animales influyen en la distribución de las drogas inyectadas en el espacio epidural (Kamiloglu, et al, 2005); debido a estos factores influenciara en la cantidad del fármaco que llegue a bloquear las ramas nerviosas sensitivas de cada región, esto se observa en las borregas y borreguillas sometidas a anestesia.

Aithal et al., (1997) reportó que mediante la administración de 0.05mg/kg de xilacina y 2.5mg/kg de ketamina en el espacio epidural lumbosacro de cabras, produjo una analgesia completa en el cuarto posterior durante 20-30 min, esto fueron observados por la falta de coordinación de los miembros posteriores, la postura, la respuesta al pinchazo perineal, concluye que la combinación de ketamina y xilacina puede ser adecuada para la cirugía que implica las patas posteriores, la ubre, el perineo, la vulva y el recto en pequeños rumiantes. Se puede observar que en el presente trabajo se llegó a anestesiarse la región del perineo, cola ano, vulva, pero no se observó la incoordinación de los miembros

posteriores, sin presentarse perdida postural, esta diferencia se debe a la administración en el espacio epidural lumbosacro.

Derrossi et al., (2005), realizo la administraron 0,05mg / kg de xilacina y 1,25mg/kg, lidocaína, por vía subaracnoidea (entre ultima vértebra lumbar y primera vértebra sacra), en cabras para producir analgesia prolongada (> 2,5 h) de la cola, perineo, miembros posteriores, flancos y áreas de costilla caudodorsal en cabras. A pesar de la prolongada analgesia, el uso de esta combinación es deseable para aliviar el dolor postoperatorio, esto no se asemeja a nuestros resultados, por ser de diferente especie y por los fármacos que utilizo que no es igual a nuestro estudio.

Sin embargo, no concordamos con lo reportado por (Muir et al., 2008), quien menciona que la administración de la xilacina a una dosis de 0.15mg/kpv diluido con 5ml de solución salina estéril a nivel del espacio epidural en cabras adultas, produce analgesia del flanco y el perineo, el cual se extiende a la cabeza y parte del miembro anterior, a diferencia que en el trabajo de investigación realizado en ovinos muestra analgesia solamente de la región posterior del animal.

Esta técnica de anestesia epidural se puede utilizar para solucionar problemas del sistema reproductivo (Bianchi y col., 2013) tal como es el caso de prolapsos vaginales, donde el tratamiento instituido para todos los casos es la limpieza, desinfección e reintroducción del órgano prolapsado y la aplicación del patrón de sutura de Buhner, para tal procedimiento quirúrgico aplicó la técnica de anestesia epidural con la administración lidocaína al 2% a nivel del espacio epidural, pudiéndose aplicar la asociación de xilacina y ketamina que también da muy buenos resultados en la analgesia de la región perineal del ovino. Coincidimos con

(Scott, et al., 1995) quien menciona que la administración de 0,07mg/kg de xilacina y 0,5mg/kg de lidocaína administrada en el espacio sacrococcigeo proporcionaron analgesia caudal en ovinos, la asociación de xilacina y ketamina que se utilizó en este trabajo, se podría utilizar para solucionar problemas reproductivos, ya que proporciona una buena analgesia de la región perineal del ovino.

Los valores encontrados en el trabajo de investigación, también se puede comparar con el reporte de (Enríquez, 2014), quien realizo la administración de la asociación de xilacina y ketamina a diferentes dosis en alpacas, se llegó a anestesiar la cola, ano, vulva, región perineal, grupa, corvejón caña y pezuña, de la misma manera se mostró en el presente trabajo.

OTROS EFECTOS OBSERVADOS durante la anestesia fueron la sialorrea, diuresis, en casi todos los animales. El efecto de la sialorrea fue observado en 2 borregas a los cuales se les administro la D2, esto se debe al efecto de la Xilacina el cual produce salivación excesiva en rumiantes debido su efecto sobre el sistema parasimpático y a una disminución en el reflejo de la deglución, efecto que puede ser inhibido por atropina (Pérez, 2010).

### 4.5. CONSTANTES CLÍNICAS

#### 4.5.1. FRECUENCIA RESPIRATORIA

**Tabla N° 9: Frecuencia Respiratoria por minuto según dosis, clase y tiempo, con la asociación de xilacina y ketamina en ovinos**

DOSIS	CLASE	TIEMPOS								
		INDUCCIÓN			LATENCIA			RECUPERACIÓN		
		X±DS	Min.	Max.	X±DS	Min.	Max.	X±DS	Min.	Max.
D1	Borreguilla	25.80±3.9	22	30	23.00±4.2	19	28	27.60±3.4	24	32
	Borrega	28.00±3.2	24	32	26.00±3.2	20	28	30.00±3.2	26	34
D2	Borreguilla	26.20±3.4	22	30	24.00±3.2	20	28	27.80±3.5	24	32
	Borrega	29.00±2.3	26	32	27.00±2.3	24	30	31.00±2.3	28	34

Fuente: Recopilación propia del trabajo

Dosis 1 =0.05mg/kg xilacina + 2mg/kg ketamina  
 Dosis 2 =0.06mg/kg xilacina + 2.2mg/kg ketamina

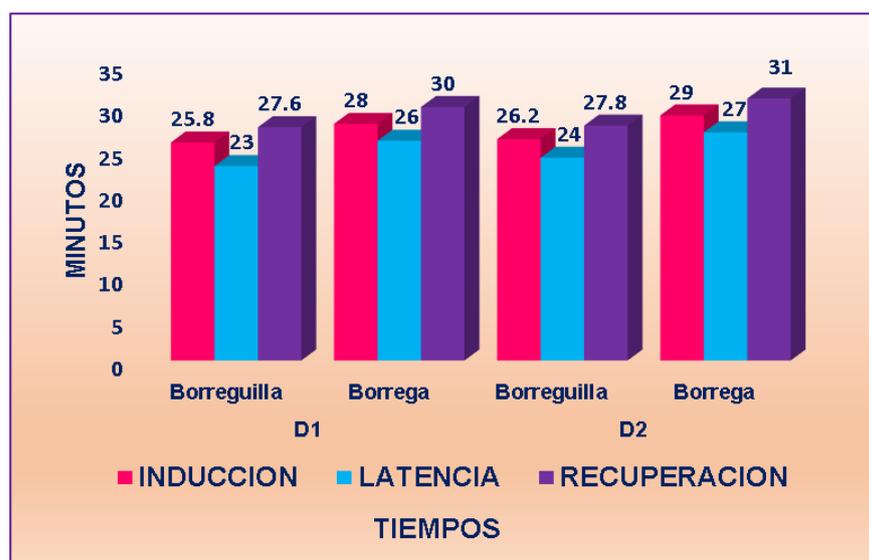


Figura 8: Frecuencia respiratoria por minutos en ovinos corriedale, según dosis, clase y tiempos.

Los datos de la Tabla 09 llevados al análisis estadístico la frecuencia respiratoria muestra diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ) (Anexo, Tabla 15), por factor dosis, clase y tiempo de la asociación de xilacina y ketamina en ovinos.

Esta diferencia se observa al comparar los valores, que se evidencia en la figura 8, que muestra una ligera disminución de la frecuencia respiratoria en el tiempo de latencia, tanto para la variable dosis y clase, siendo diferente a los valores del tiempo de inducción y recuperación.

La diferencia significativa de la frecuencia respiratoria que se demuestra para la dosis, posiblemente se debe a lo reportado por (Paredes, 2007) quien menciona que la potencia de un fármaco esta en relaciona a la cantidad o dosis administrada y a la acción que produce; (Pérez 2010), menciona que la acción farmacológica varía inversamente con la magnitud de la dosis administrada para producir el efecto, donde la D1 evidencia una ligera disminución de la frecuencia respiratoria en el tiempo de latencia, siendo diferente a los valores del tiempo de inducción y recuperación, comparado con los valores de la D2 la acción del fármaco dependerá de la cantidad de dosis, por lo tanto su efecto que a mayor dosis la frecuencia respiratoria disminuye y a dosis bajas la frecuencia se incrementa, esta particularidad no se atribuye al estudio realizado, puesto que con la D1 y la D2 se presenta disminución de la frecuencia respiratoria en los ovinos sometidos a anestesia epidural con la asociación de xilacina y ketamina, posiblemente estaría influenciada a la sensibilidad de los ovinos a la acción de los fármacos y no a la dosis.

La variación significativa de la frecuencia respiratoria que se evidencia para la clase animal, posiblemente se debe a las variables fisiológicas en los animales, es así que (Paredes, 2007) menciona que a edad avanzada la frecuencia disminuirá, la talla (el aumento o disminución de la frecuencia respiratoria es inversamente proporcional al tamaño corporal), es mayor en los animales con condición corporal 4; también (Merck 1988), menciona que la frecuencia respiratoria es variable y depende de muchos factores como la edad, sexo, temperatura y manejo y la hora del día, donde las borreguillas evidencian una ligera disminución de la frecuencia respiratoria en el tiempo de latencia para la D1 y D2, siendo diferente a los valores del tiempo de inducción y recuperación, comparado con los valores de las borregas, se puede atribuir que las borregas muestran algunas de estas variables, como la edad que es mayor y algunas presentan mayor masa corporal comparado con las borreguillas, que interfiere en los mecanismos de distribución y absorción de la xilacina y ketamina, por ende modificara la acción farmacológica, teniendo la disminución de la frecuencia respiratoria más en las borreguillas que en las borregas sometidas a anestesia epidural.

Paredes (2007), menciona que la grasa en el organismo del animal acumula cierta cantidad de anestésico y por ello los efectos en el Sistema Nervioso Central y en el sistema respiratorio se pueden presentar algunas alteraciones como disminución mínima de la frecuencia respiratoria, además menciona que en la edad avanzada disminuye la eficacia de dichos mecanismos de absorción, distribución y biotransformación, frente a este punto, parece no haber influenciado estos dos factores en los animales que se sometieron a anestesia epidural con la asociación de xilacina y ketamina, y si bien es cierto hay disminución de la frecuencia

respiratoria en el tiempo de latencia, atribuimos a la acción de la xilacina que se comporta como depresor del sistema cardiovascular.

La acción de los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos que según manifiesta (Booth y McDonald, 1988) menciona que la xilacina disminuye la frecuencia respiratoria, pero los valores del gas en sangre no se alteran (Yamashita y col., 2000; Kästner y col., 2001; González y col., 2006), plantean que los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos deprimen los centros respiratorios del SNC reduciendo la frecuencia respiratoria, esta misma característica se dio en los animales sometidos a anestesia epidural, más marcada en las borreguillas debido a que son más sensibles a la acción de la xilacina.

Aithal et al., (1997) en el estudio realizado en 15 cabras, evidenciaron un cambio insignificante en la frecuencia respiratoria tras la administración de una combinación de 0.05mg /kg de xilacina y 2.5mg/kg de ketamina en el espacio epidural lumbosacro. Mientras que la ketamina administrada sola no indujo ningún cambio significativo en la frecuencia respiratoria, pero la administración sola de la xilacina produjo una reducción significativa en la respiración a los 45 a 75 minutos después de la administración del fármaco, comparando con la del presente estudio, se asemeja donde se puede atribuir a que la xilacina se comporta como depresor del sistema respiratorio mas no la ketamina, que esta última droga puede llegar a producir depresión respiratoria pero no significativamente.

Derossi et al., (2005), reporta los tratamientos que consistieron en 0,1 mg/kg de xilacina, 2,5mg/kg de lidocaína y una combinación de xilacina 0,05mg/kg y lidocaína 1,25mg/kg, estos tratamientos fueron administrados por vía subaracnoidea (entre la última vértebra lumbar y primera vértebra sacra). Para el

tratamiento de la xilacina, la frecuencia respiratoria disminuyó significativamente a los 10 a 150 minutos después de su administración y hubo también una disminución significativa en la SpO<sub>2</sub> de 10 a 30 min., para el tratamiento con xilacina + lidocaína, la frecuencia respiratoria disminuido significativamente ( $P < 0,05$ ) a los 15 min, este último tratamiento se asemeja al presente estudio, donde se utilizó ovinos de la clase borregas y borreguillas, que la acción de la xilacina administrada por vía epidural estaría causando disminución de la frecuencia respiratoria.

Estos resultados se puede comparar con otras especies, López (2005), reporta el estudio en 10 bufalinos machos de la raza mediterránea, a los que se le administraron una combinación de 0.05mg/kg de peso vivo de xilacina + 2mg/kg de peso vivo de ketamina por vía epidural a nivel del espacio sacro coccígeo, la frecuencia respiratoria se mantuvo en cifras similares a las registradas previamente a las experiencias, observándose una disminución relativa en algunos casos, en un animal se apreció el incremento de la frecuencia respiratoria, concordando con los resultados de la asociación de xilacina y ketamina en bufalinos, puesto que esta misma variación de la frecuencia respiratoria se presentaron en los ovinos sometidos a anestesia epidural con xilacina/ketamina.

Enríquez (2014) reporta el estudio realizado en 24 alpacas hembras, quien menciona que no existe diferencias significativas de la frecuencia respiratoria frente a las dosis y tiempos de anestesia, después de administrar una combinación de 0.02 mg/kg de xilacina + 0.75 mg/kg de ketamina, de 0.03 mg/kg de xilacina + 1.5 mg/kg de ketamina y 0.04 mg/kg de xilacina + 2 mg/kg de ketamina por vía epidural, se puede atribuir que las alpacas reaccionaron de manera diferente a la

acción de los fármacos por ser otra especie animal y por la dosis que empleo, que es diferente a nuestro estudio, esta diferencia posiblemente se deba a lo que indica (Paredes, 2007), que las interacciones pueden ser benéficas (sinérgicas, potenciaciones), pero quizá también disminuyan o modifiquen los efectos de las sustancias, así como (Aithal et al., 1997) sugieren que la adición de ketamina aumenta el efecto analgésico de la xilacina al tiempo que reduce sus efectos secundarios cardiopulmonares. Los resultados del estudio no se puede atribuir a lo mencionado por estos autores, ya que al administrar la combinación de estos fármacos (ketamina y xilacina) por vía epidural en ovinos se desencadena un efecto diferente en la frecuencia respiratoria, posiblemente se debe más al efecto de la xilacina (disminución de la Frecuencia respiratoria) y no al de la ketamina.

4.5.2. FRECUENCIA CARDIACA

Tabla N° 10: Frecuencia Cardiaca por minuto según dosis, clase y tiempo con la asociación de xilacina y ketamina en ovinos

DOSIS	CLASE	TIEMPOS								
		INDUCCION			LATENCIA			RECUPERACION		
		X±DS	Min.	Max.	X±DS	Min.	Max.	X±DS	Min.	Max.
D1	Borreguilla	65.20±4.2	60	70	59.20±4.2	54	64	67.20±4.2	62	72
	Borrega	68.80±5.4	60	74	56.80±5.4	48	62	70.80±5.4	62	76
D2	Borreguilla	70.80±4.2	66	76	64.80±4.2	60	70	72.80±4.2	68	78
	Borrega	68.20±4.4	62	74	56.20±4.4	50	62	70.20±4.4	64	76

Fuente: Recopilación propia del trabajo

Dosis 1 =0.05mg/kg xilacina + 2mg/kg ketamina  
 Dosis 2 =0.06mg/kg xilacina + 2.2mg/kg ketamina

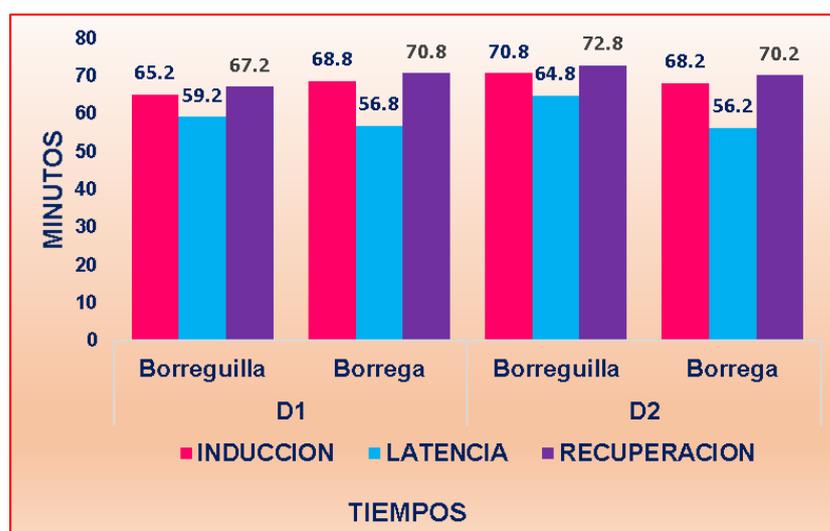


Figura 9: Frecuencia cardiaca por minutos en ovinos corriedale, según dosis, clase y tiempos.

Los datos de la Tabla 10 llevados al análisis estadístico, la frecuencia cardiaca por efecto de la dosis, clase y tiempo muestra diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ) (Anexo, Tabla 16), de la asociación de xilacina y ketamina en ovinos, y la interacción de dosis/clase y clase/tiempo de anestesia.

Esta diferencia se observa al comparar los valores, que se evidencia en la figura 9, que muestra una disminución de la frecuencia cardiaca en el tiempo de latencia, tanto para la variable dosis, clase, dosis/clase y clase/tiempo de anestesia, siendo diferente a los valores del tiempo de inducción y recuperación. La variación de la frecuencia cardiaca que se evidencia para la D2, muestra una disminución de la frecuencia cardiaca frente a la D1, también se evidencia variación en la interacción dosis/clase, la D2 en borregas evidencia una marcada disminución de la frecuencia cardiaca frente a la D1 en el tiempo de latencia, siendo diferente al de inducción y recuperación, comparado con los valores de las borreguillas.

Esta variación cardiaca se atribuye a lo mencionado por (Paredes, 2007) quien menciona que la potencia de un fármaco esta en relaciona a la cantidad o dosis administrada y a la acción que produce, asimismo (Pérez, 2010) menciona que la acción farmacológica varía inversamente con la magnitud de la dosis administrada para producir el efecto, se concuerda con estos autores, que la acción del fármaco dependerá de la cantidad de dosis, por lo tanto su efecto (aumentar o disminuir la frecuencia cardiaca), se debe a que la dosis administrada que afecta el sistema cardiaco llegando a producir ligera disminución en cuanto a su frecuencia, esta particularidad se muestra en los valores de la frecuencia cardiaca del estudio de anestesia por vía epidural en ovinos.

La variación significativa de la frecuencia cardiaca que se evidencia por el efecto clase animal, las borregas evidencian una disminución de la frecuencia cardiaca mayor al de las borreguillas, se manifiesta mayor disminución de la frecuencia cardiaca para la interacción de la clase/periodo, donde las borregas manifiestan una marcada disminución de la frecuencia cardiaca en el tiempo de latencia siendo diferente al tiempo de inducción y recuperación comparado con las borreguillas, posiblemente se debe a la fisiología que presenta las borregas, que serían más sensibles a la acción farmacológica de la asociación de la xilacina y ketamina administrada por vía epidural, ya que la acción de los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos, donde (Booth y Mc Donald 1988) menciona que la xilacina produce bradicardia, y bloque A-V, probablemente sucede por un aumento de la actividad vagal originada por el efecto vasopresor de la xilacina, así como (Skarda et al., 1990) manifiesta que la disminución de la frecuencia cardiaca, se debe a la disminución de las salidas simpáticas y aumento de la actividad parasimpática, en el cual puede iniciar con bradicardia sinusal o bloqueo atrio ventricular de 1° o 2° grado, este efecto es provocado mediante la estimulación de los adrenoreceptores  $\alpha_1$  y posiblemente  $\alpha_2$ ; efecto que coincide con aumento de presión arterial, el gasto cardiaco puede disminuir en un 50% coincidiendo con la disminución de la frecuencia cardiaca.

Mc Donald, (1987) reporta que los efectos hemodinámicos de los alfa-2 agonistas producen una reacción bifásica con reducción de la frecuencia cardiaca e índice cardiaco, asimismo (Paredes 2007), manifiesta que las interacciones de fármacos pueden ser benéficas, pero quizá también disminuyan o modifiquen los efectos de las sustancias, por otra parte (González y Monge 2001) mencionan que hay casos en los que la administración de ketamina asociada a otros fármacos puede

producir un bloqueo de la acción simpaticomimética, dando lugar a una depresión del sistema cardiovascular, en el que se produce un ligero descenso de la frecuencia cardiaca por una mayor contracción miocárdica y un menor aumento del volumen en minuto. Los resultados del estudio se pueden atribuir a lo mencionado por estos autores, donde la administración de la asociación de estos fármacos (ketamina y xilacina), por vía epidural en ovinos desencadena un efecto diferente en la frecuencia cardiaca.

Aithal et al., (1997) reportó el estudio realizado en 15 cabras, mostraron cambios menos significativos ( $P < 0,05$ ), en la frecuencia cardiaca a los 15 a 45 min después de la administración de la combinación de 0.05mg /kg de xilacina + 2.5 mg/kg de ketamina en el espacio epidural lumbosacro. Mientras que la ketamina administrada sola no indujo ningún cambio significativo en la frecuencia cardiaca, pero la administración de xilacina produjo una reducción significativa de la frecuencia cardiaca a los 45 a 90 minutos después de la administración del fármaco estos resultados comparados con la del presente estudio, se asemejan, donde atribuye que el cambio significativo de la frecuencia cardiaca se deba a acción farmacológica de esta combinación.

Derossi et al., (2005), reporta en seis cabras, que administró tres tratamientos que consistieron en 0,1mg/kg de xilacina, 2,5mg/kg de lidocaína, y una combinación de xilacina 0,05mg/kg y lidocaína 1,25mg/kg, se administró por vía subaracnoidea (entre última vértebra lumbar y primera vértebra sacra). Para el tratamiento de Lidocaína no causó diferencias significativas en la frecuencia cardiaca, comparada con el tratamiento de xilacina + lidocaína causó disminuciones significativamente

en la frecuencia cardiaca a los 30 a 90 minutos después de su administración; tratamiento que se asemeja al presente estudio, por la acción de la xilacina.

López (2005), reporta un estudio en 10 bufalinos machos de la raza mediterránea, de diferente peso y edad a los que se le administraron una combinación de 0.05 mg/kg de peso vivo de xilacina + 2mg/kg de peso vivo de ketamina, por vía epidural a nivel del espacio sacrococcígeo, en el cual se evaluaron los signos vitales durante y después de la anestesia, la frecuencia cardiaca durante la anestesia fue ligeramente mayor a la evaluada previamente a la inoculación. Este estudio no se asemeja a los resultados que se muestra en dicho estudio, tiene un efecto diferente en el sistema cardiaco, probablemente se debe a la especie y al peso corporal y a la acción diferente de los fármacos.

Enríquez (2014) reporta el estudio realizado en 24 alpacas hembras, menciona que mostro diferencias poco significativas de la frecuencia cardiaca frente a las dosis y tiempos de anestesia, después de administrar una combinación de 0.02mg/kg de xilacina + 0.75mg/kg de ketamina, de 0.03mg/kg de xilacina + 1.5mg/kg de ketamina y 0.04 mg/kg de xilacina + 2mg/kg de ketamina por vía epidural, estos valores son similares a lo obtenido en este estudio.

4.5.3. TEMPERATURA

Tabla N° 11: Temperatura por minuto según dosis, clase y tiempo con la asociación de xilacina y ketamina en ovinos

IDOSIS	CLASE	TIEMPOS								
		INDUCCION			LATENCIA			RECUPERACION		
		X± DS	Min.	Max.	X± DS	Min.	Max.	X± DS	Min.	Max.
D1	Borreguilla	38.6±0.2	38.4	39.3	39.2±0.2	39.0	30.5	38.8±0.2	38.6	39.0
	Borrega	38.6±0.4	38.2	39.1	39.1±0.4	38.7	39.6	38.9±0.4	38.5	39.4
D2	Borreguilla	38.9±0.1	38.7	39.1	39.6±0.2	39.4	39.8	39.1±0.2	38.9	39.3
	Borrega	38.6±0.2	38.4	38.9	39.2±0.2	38.9	39.4	38.9±0.2	38.7	39.2

Fuente: Recopilación propia del trabajo

Dosis 1 =0.05mg/kg xilacina + 2mg/kg ketamina

Dosis 2 =0.06mg/kg xilacina + 2.2mg/kg ketamina

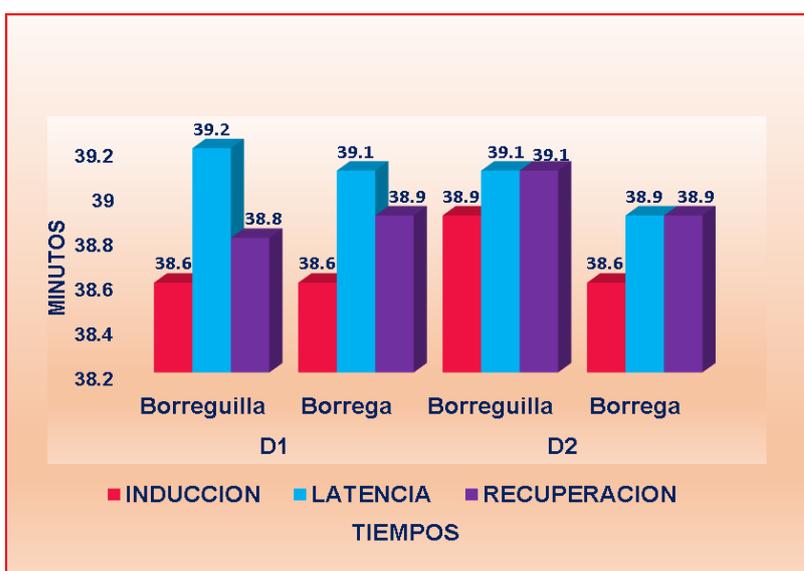


Figura 10: Temperatura por minutos en ovinos corriedale, según dosis, clase y tiempos

Los datos de la Tabla 11 llevados al análisis estadístico la temperatura por efecto de la dosis, clase y tiempo muestra diferencia significativa ( $P \leq 0.05$ ) (Anexo, Tabla 17), de la asociación de xilacina y ketamina en ovinos, y en la interacción de dosis/clase y clase/tiempo de anestesia.

Esta diferencia se observa al comparar los valores, que se evidencia en la figura 10, que muestra un incremento de la temperatura en el tiempo de latencia, tanto para la variable dosis/clase y clase/tiempo.

La variación significativa de la temperatura que se evidencia para la D2, muestra un ligero incremento de la temperatura frente a la D1, en la interacción dosis/clase, la D2 en las borreguillas muestra un ligero incremento de la temperatura frente a la D1, en el tiempo de latencia, siendo diferente al tiempo de inducción y recuperación, se atribuye a que las borreguillas tiene un menor peso y por ende mayor metabolismo, por lo tanto requiere mayor concentración de anestésico para ejercer su acción, afectando su mecanismo de biotransformación y eliminación del fármaco.

La variación significativa de la temperatura que se evidencia por factor clase animal, las borreguillas evidencian un ligero incremento de la temperatura respecto a las borregas, y en la interacción de la clase/periodo, las borreguillas manifiestan un ligero incremento de la temperatura en el tiempo de latencia siendo diferente al tiempo de inducción y recuperación comparado con las borregas, probablemente se deba al estrés, a su condición corporal regular y las horas del día en que se midió la temperatura que fue entre las 11 a 12 del mediodía, posiblemente influyo en el aumento de la temperatura corporal, así como

menciona (Pérez, 2009), quien indica que existen factores que modifican la temperatura corporal como la edad, el sexo, las horas del día, la temperatura ambiente y la humedad relativa, la época del año, el ejercicio físico, el ciclo estral, el ritmo circadiano diurno o nocturno, la ingestión de alimentos y el proceso digestivo según la especie.

Este incremento de la temperatura, se verá afectado por la acción farmacológica de los anestésicos generales (ketamina) quien inducen una disminución de la temperatura corporal debido a que los animales se encuentran con una capacidad muscular reducida y generalmente con vasodilatación periférica, lo que determina que exista pérdida de calor corporal, (Muir, et al., 2001), en el presente estudio no es influenciado por la acción de la ketamina, por lo tanto se debe tener en cuenta estos factores que hacen que se presente variación de la temperatura corporal, especialmente cuando se administra la asociación de xilacina/ketamina por vía epidural y es importante recordar que se debe evitar la hipotermia durante la anestesia, que contribuye a que la recuperación del paciente sea más corta (Booth y Mc Donald, 1988). Es así que (Deppe, 1983) indica que después de la administración de la xilacina por vía epidural algunos animales presentan una elevación pasajera de la temperatura, en el vacuno alcanza un incremento de 1.9°C; (Fouad y Khamis, 1973) en los búfalos aumenta entre 0.4 – 0.8 °C, pero (Sumano y Ocampo, 2006) menciona que la xilacina altera el centro termorregulador pudiendo causar tanto hipotermia como hipertermia.

Salazar (2012) menciona lo descritos por Tendillo, (1992) y Sinclair, (2003), estos investigadores plantean que la temperatura corporal puede disminuir con el empleo de los agonistas alfa-2 aunque la administración epidural de xilacina en

ganado vacuno y caprino produce un aumento de la temperatura rectal (Amarpal y col. 2002), coincidimos con estos autores, ya que en el estudio para anestesia epidural en ovinos se empleó la xilacina.

Aithal et al., (1997) reportó en 15 cabras cambios significativo ( $P < 0,05$ ) en la temperatura corporal después de la administración de la combinación de 0.05mg/kg de xilacina + 2.5mg/kg de ketamina en el espacio epidural lumbosacro. La ketamina administrada sola no indujo ningún cambio significativo en la temperatura corporal, pero la administración de xilacina produjo una disminución significativa de la temperatura rectal después de la administración del fármaco y la combinación de ketamina y xilacina produjo un ligero incremento de la temperatura rectal, estos resultados comparados con los valores obtenidos en el presente trabajo se asemejan, en el cual se atribuye a que se utilizó la dosis igual de xilacina al del estudio y a la acción farmacológica de esta combinación.

Derossi et al., (2005), reporta en seis cabras a las que se le administraron tres tratamientos a cada cabra. Los tratamientos consistieron en 0,1mg/kg de xilacina, 2,5mg/kg de lidocaína, y una combinación de xilacina 0,05mg/kg y lidocaína 1,25mg/kg, se administró por vía subaracnoidea (entre última vértebra lumbar y primera vértebra sacra). Para el tratamiento de Lidocaína y xilacina por separado se evidenció disminución significativa ( $P < 0,05$ ) en la temperatura rectal, comparada con el tratamiento de xilacina + lidocaína no existe diferencia significativamente en la temperatura corporal, el cual permaneció estable después de su administración, estos resultados son distintos a los obtenidos en este estudio, posiblemente se debe a la especie animal y a su mecanismo es diferente en el centro termorregulador.

Enríquez (2014) reporta el estudio realizado en 24 alpacas hembras, menciona que no mostro diferencia significativa de la temperatura por efecto de la dosis y tiempos de anestesia, después de administrar una combinación de 0.02mg/kg de xilacina + 0.75mg/kg de ketamina, de 0.03mg/kg de xilacina + 1.5mg/kg de ketamina y 0.04mg/kg de xilacina + 2mg/kg de ketamina por vía epidural, se puede atribuir que hay variación entre especies, en donde las alpacas presentaron una respuesta diferente en el centro termorregulador por acción de la asociación de estos fármacos, al comparar los valores obtenidos en este estudio son distintos.

## V. CONCLUSIONES

- La asociación de xilacina y ketamina a 2 dosis administrada por vía epidural en borreguillas el tiempo de inducción, latencia y recuperación fue menor a comparación con las borregas que se presentaron mayor en los diferentes tiempos.
- La asociación de xilacina y ketamina a 2 dosis administrada por vía epidural en borreguillas y borregas, produce analgesia en las diferentes regiones de la parte posterior del animal; la D1 llega a anestésiar desde la cola hasta el corvejón, con la D2 se anestesia la Cola hasta la pezuña, en la mitad de los casos llegó hasta la región de la babilla tanto en Borreguillas y Borregas.
- La Frecuencia Respiratoria mostro una ligera disminución en borreguillas y relativamente en las borregas en el tiempo de latencia, normalizándose en el tiempo de recuperación. La Frecuencia Cardíaca en el tiempo de latencia presento disminución más marcada en borregas que en borreguillas, que luego se normaliza en el tiempo de recuperación. La Temperatura Rectal suscito un ligero incremento en las borreguilla y relativamente en las borregas en el tiempo de latencia, normalizándose en el tiempo de recuperación.

## VI. RECOMENDACIONES

1. Aplicar medidas asépticas en la zona de punción, para una mejor aplicación de la técnica de Anestesia Epidural en ovinos.
2. Para facilitar mejor aplicación de la técnica de anestesia epidural en ovinos, se debe de utilizar la aguja Touhy por sus características que presenta.
3. Se recomienda utiliza la dosis de 0.06mg de Xilacina + 2.2mg de Ketamina por que llega a anestésiar desde la región de la Cola hasta la pezuña. Por mostrar un tiempo considerable de latencia.
4. Usar la Asociación de Xilacina y ketamina por vía epidural en ovinos, el cual ejerce un tiempo de inducción muy rápido, latencia suficientemente para realizar cualquier intervención quirúrgica que comprometa el miembro posterior del animal, con un tiempo de recuperación considerable sin alteraciones secundarias.

## VII. REFERENCIAS

- Abdel-Maboud, M. y A. Shabaan. 1999.** Epidural xylazine analgesia in some domesticated animals, Alexandria Journal of Veterinary Science; 11(1):33-40
- Adams, R. 2003.** Farmacología y Terapéutica Veterinaria, 3° Edición, Editorial Acribia S.A. Zaragoza, España.
- Amarpal, P., Kinjavdekar, H.P. Aithal, A.M. Pawde, y K. Pratap. 2002.** Analgesic, Sedative and Hemodynamic Effects of Spinally Administered Romifidine in Female Goats. J Vet Med a Physiol Pathol Clin Med 49 (1):3-8.
- Aithal, H.P., K. Amarpal, and G.R. Singh. 1997.** Clinical effects of epidurally administered ketamine and xylazine in goats Volume 24, Issue 1, Pages 55–64
- Alexander, A. 1986.** Técnicas quirúrgicas en animales y temas de terapéutica quirúrgica, 6ta ed. Editorial Interamericana S.A. de C.V. México, Pag. 46, 47, 61.
- Álvarez, J., H. Venegas, A. López, y L. Manrique. 2004.** Ketamina 35 años Después, disponible en <http://www.anestesiolor.org/RAM/SUPLEMENTO/Sup1/art/Ketamina.htm#1>.
- Ahuja, J. 1998.** Comparación de dos dosis de Clorhidrato de Xilazina para inducción de analgesia epidural en bovinos, Tesis de Facultad de MVZ de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Pg., 3, 4, 5, 6.
- Bergsten, G., A. Müller, y M. Baumeister. 1973.** Noticias Medico Veterinarias, Cuaderno N° 3, Rev. Vet. Pag., 165, 348, 349.
- Bernards, C.M., and H. F. Hill. 1992.** Physical and Chemical Properties of Drug Molecules Governing Their Diffusion Through The Spinal Meninges. Anesthesiology 77:750-756.
- Bevan, J. A. 1982.** Fundamentos De Farmacología. Editorial Harla-Harper, Latinoamericana, México, Pg. 290, 289.

- Duggan, J., G.M.R. Bower, J.H. McClure. 1998.** Extradural block with Bupivacaine: The Influence of dose, volumen, concentration and patient characteristics, *Br J Anaesth* 61: 324-331.
- Booth, N., y L. Mc. Donald. 1988.** *Farmacología Terapéutica Veterinaria*; 1ra ed. Volumen I, Editorial Acribia, S. A. Zaragoza – España, Pg. 198, 199, 282, 356, 354, 277, 353, 516.
- Bianchi A. M., F.J. Benesi, L. Gregory, L. Della, A.M.M.P. Sucupira, M.C.A Pogliani, F.C. Gomes. 2013.** Prolapso vaginal e uterino em ovelhas. *Pesquisa Veterinaria Brasileira. Serviço de Clínica de Bovinos e Pequenos Ruminantes, Hospital Veterinário, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo - Brasil.* Pg. 33(2):171-176.
- Callagari, M. 1970.** Ketamina en Anestesia, Instituto peruano de anestesiología, Lima – Perú. Pg. *Fol. Vet.* 99, 86, 88, 31, 36, 37, 46.
- Caulket, A., G. Macdonald, D. Janzen, N. Cribb, y B. Fretz. 1993.** Xilazine hydrochloride epidural analgesia: a method of providing sedation and analgesia to facilitate castration of mature bulls. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, veterinary journal*; 15(8):1155-1159.
- Chevalier, M., J. Provost, y Z. Karas. 2004.** Effect of caudal epidural xylazine on intraoperative distress and postoperative pain in Holstein heifers. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia, veterinary journal*; 31 (1):1-10.
- Cruz, J., B. Sánchez, y L. Cebrián, 2003.** Anestesia epidural caudal en Ganado vacuno. *Rev. Asis Veterinaria*; 64:34-36.
- Cruz, J., C. Giraldo, E. Fernández, y O. Tovar. 2009.** *Farmacología y Uso Clínico De La Ketamina, Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad CES Medellín – Colombia, vol. 4, núm. 1, pp. 68-79.*

- Desrochers, A., S. Cuvelierz, E. Troncy, y J. Summa, 2001.** Caudal epidural anaesthesia in cattle, *Surgical Operations, Summa*; 18(6):25-31.
- Derossi, R. A.L., Junqueira, and M.P. Beretta. 2005.** Analgesic and systemic effects of Xylazine, lidocaine and their combination after subarachnoid administration in goats. *Journal of the South African Veterinary Association. Department of Veterinary, Medicine – Surgery and Anesthesiology, Faculty of Veterinary Medicine, Federal University of Mato Grosso do Sul State - Brazil.* 76(2): 79–84.
- Deppe, R.F. 1983.** Anestesia Veterinaria. Editorial, Universidad Austral – Chile, Pg. 28, 88, 38.
- Dietz, O. 1979.** Operaciones y Anestesia de los grandes y pequeños animales, Acribia S. A. Zaragoza España. Pg. 95, 97.
- Enríquez, C. 2014.** Anestesia Epidural con la asociación de Xilacina y ketamina en Alpacas (*Vicugna pacos*). Tesis de MVZ. Universidad Nacional del Altiplano, Puno.
- Ezquerro, J. 1992.** Anestesia práctica de Pequeños Animales. Editorial, Interamericana – España. pág. 90.
- Falk, J., L. Walfner, S. Cotter, J. Gudmundson, and D. Barth. 2001.** Effects of epidural lidocaine anesthesia on bulls during electroejaculation, *canadian veterinary journal*; 42(2):116-120.
- Fouad, K., y Y. Khamis. 1973.** Noticias Médico Veterinarias Cuaderno N° 4, *Rev. Vet.* Pg. 332, 333, 337, 340, 341.
- Garnero, O. y O. Perusia. 2002.** Manual de anestesis y cirugías del bovino, Editorial San Cayetano. 125 pp.
- Gil, C., M. Bello, P. Saldaña, y J. Huertos. 2003.** Analgesia Epidural, disponible en [Http://Tratado.Uninet.Edu/C1203i.Html](http://Tratado.Uninet.Edu/C1203i.Html).

- Gonzalez, J. y A. Monge. 2001.** Sujeción, Tranquilización y Anestesia, Material de Suturas y Preparación del Campo Quirúrgico. Bovis; 103:23-30.
- González, S. 2004.** Ketamina Epidural, Realidad y Controversia; Editorial, Rev. Cub. Anesthesiol. Reanim, 3(3):36-42.
- Hoeben, D., P. Mijten, and A. Kruif. 1996.** Complications occurring during the caesarean Section on the standing cow. Vlaams Diergeneeskunding Tijdschrift, veterinary journal; 65(2):56-61.
- Instituto Nacional de Estadística e Informática, 2012** censo <https://www.inei.gob.pe>
- Jeanne, C. 1983.** Introducción a la Farmacología Clínica, 2da ed. Editorial Harla S. A. De C.V. México.
- Kamiloglu, A., N. Kamiloglu, S. Ozturk, G. Atalan, and E. Klç. 2005.** Clinical Ssessement of Epidural Analgesia induced by xylazine-lidocaine Combination Accompanied by xylazine sedation in calves. Iris Veterinary Journal; 58(10); 567-570.
- Khatra, G., and R. Tyagi. 1972.** Regional Anesthesia of Paralumbar Fossa a Study Buffalo Calves. Indian Vet. J; 49:286-293.
- Koch, M. Jeff, y R. Mandsager. 1999.** Revista Journal of American Veterinary Medical Association. Vol. 218.
- Lee I., N. Yamagishi, K. Oboshi, and H. Yamada. 2003.** Antagonistic effects of intravenous or epidural atipamezole on xilazine induced dorsolumbar epidural analgesia in Cattle. Veterinary Journal; 166(2):194-197.
- Lee, I. N. Yamagishi, K. Oboshi, Y. Ayukama, N. Sasaki, H. Yamada. 2005.** Distribution of New Mehylene Blue Injected into The Caudal Epidural Space in Cattle. Vet J 169:257-261.

- López, E., E. Ríos, G. Baravalle, A. Macció, and S. Ludueño. 2005.** Efectos de la Ketamina por vía epidural en búfalos, Editorial Departamento de Clínicas Facultad de Ciencias Veterinarias- UNNE, Argentina.
- Litter, M. 1984.** Farmacología Experimental y Clínica; Editorial el ateneo, Buenos Aires -Argentina.
- Lumb, W., y E. Jones. 1979.** Anestesia Veterinaria, 1ra ed. en español. Editorial continental S. A. México. Pg. 332, 333, 199.
- Lucky, N., M. Hashim, J. Ahmed, K. Sarker, N. Gazi, and S. Ahmed. 2007.** Caudal Epidural Analgesia in Sheep By Using Lignocaine Hydrochloride and Bupivacaine Hydrochloride, Department of Surgery and Obstetrics, Faculty of Veterinary Science, Bangladesh Agricultural University, Bangl. J. Vet. Med. 5: 77–80.
- Merck, C. 1988.** El Manual de Merck de Veterinaria, 3ra ed. (español), Editorial Cetrum. Barcelona – España.
- Moscuzza, C., M. Becaluba, 2014.** Anestias Loco-Regionales En El Rumiante, facultad de Ciencias Veterinaria, Universidad Nacional del centro de la Provincia de Buenos Aries, Pag.1-6.
- Muir, W., J. Hubbell, R. Bednarski, y R. Skarda. 2008.** Manual de Anestesia Veterinaria, 4.<sup>a</sup> Edición Editorial Elsevier -- España.
- Muir, W., J. Hubbell, R. Bednarski, y R. Skarda. 2001.** Manual de Anestesia Veterinaria, 4.<sup>a</sup> Edición Editorial Elsevier -- España.
- Nowrouzian, I., F. Adib-Hashemi, S. Ghamsari, y M. Kavoli-Haghighi. 1991.** Evaluación de la Analgesia Epidural con clorhidrato de xilacina. Not. Méd. Vet. 61: 13-17.
- Ocampo, L. y Sumano, H. 1986.** Anestesia Veterinaria en pequeñas especies, Editorial Mc Graw – Hill S. A. de C. V. México. Pg. 100. 79, 80.

**Otero, P., R. Bonafine, D. Portela, L. Arragona, E. Ioras, y R. Hallu, 2000.**

Ropivacaína 0,2 % vs bupivacaína 0,2% por vía epidural en caninos. *Invet. Facultad de ciencias veterinarias Uba*; 2:19-26.

**Otero, P. 2004.** Drogas Analgésicas en el dolor, evaluación y tratamiento en pequeños animales. 1ra ed. Editorial Inter-Médica, Buenos Aires - Argentina, Pag. 93-107.

**Paddleford, R. 2001.** Manual de anestesia en pequeños animals, Editorial Mc Graw Hill. D.f. Mexico.

**Park, W. H. 1988.** Factors Influencing Distribution of Local Anesthetics in the Epidural Space. *Reg Anesth* 13:49-57.

**Pérez, R. F. 2010.** Farmacología Veterinaria, Editorial Universidad de Concepción, Pg. 200-230.

**Pérez, H. 2009.** Fisiología animal II, Universidad Nacional Agraria, Facultad de Ciencia animal, Habana - Cuba, pag. 20-22.

**Pérez, E. 2007.** Anestesia Epidural en los bovinos mediante agonistas alfa dos adrenergicos y opiaceos. Tesis de la Universidad de Santiago de Compostela, Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, Lugo-España, pag. 75-81.

**Paredes, V. 2007.** Farmacología Veterinaria I, Universidad Nacional Agraria, Facultad de Ciencia Animal, Managua – Nicaragua, pag. 13-27.

**Palmer, W. 2005.** Welfare aspects of theriogenology: investigating alternatives to electroejaculation of bulls. Editado por ROBERTS, P.; HUG, C.C. Ed. Black well Scientific Publications. Boston. pp.157; 64(3):469-479.

**Piccavet, E., R. Gasthuys, H. Laevens, and A. Watts. 2004.** Cardiopulmonary effects of combined xylazine-guaiphenesin-ketamine infusion and extradural (inter-

coccygeal lidocaine) anaesthesia in calves. Veterinary anaesthesia and analgesia; 31(1):11-19

**Phocco, A. 2016.** Neuroleptonestesia Epidural con la asociación de Xilacina y ketamina en Alpacas (*Lama glama*). Tesis de MVZ. Universidad Nacional del Altiplano, Puno.

**Riebold, T., R. Gable, y O. Gelser. 1984.** Anestesia de Grandes Animales, Editorial Acribia, Zaragoza – España. Pg. 9, 10.

**Scott, P. 2004.** Epidural Analgesic Regimens for common surgical and bstetrical procedures in farm animal practis. irish veteriary journal; 57(10):605-608.

**Scott, P.R., N.D. Sargison, C.D. Penny, W.D. Strachan. 1995.** The use of combined xylazine and lignocaine epidural injection in ewes with vaginal or uterine prolapses, Department of Veterinary Clinical Studies Royal, School of Veterinary Studies Easter Bush, Roslin, Midlothian EH25 9RG, Scotland, Volumen 43, pag. 1175-1178.

**Skarda, R., G. St-Jean, and W. Muir. 1990.** Influence of tolazoline on caudal epidural administration of Xylazine in cattle. American Journal of Veterinary research; 51(4):556-560.

**Salazar, G.M. 2012.** Efectos de la Aplicacion de Dexmedetomidina por vía epidural en vacunos, Universidad Tecnica de Cotopaxi, Bayamo, MN, Granma – Cuba, pag. 35-38.

**Sánchez, J., J.M. Gonzalo. 1994.** Sedación, preanestesia y relajación muscular. En Cirugía Veterinaria. Editado por Gonzalo JM. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 457-482.

- Sinclair, MD. 2003.** A review of the Physiological effects of alpha2 agonist related to the clinical use of metomidine in small animal practice. Can vet J 44 (11): 885-897.
- Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú Estadística e Informática,** 2012 <http://www.senamhi.gob.pe/>
- Sumano, H. y L. Ocampo. 2006.** Farmacología veterinaria, 3ra edición, McGraw – Hill Interamericana editores, Mexico D.F
- Tendillo, F. J. 1992.** Estudio de la acción de los fármacos agonistas de los receptores adrenérgicos alfa-2 y su antagonista el atipamezol en la especie porcina. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.
- Thurmon, J. C., W. J. Tranquilli, G.T. Benson, Lumb and Jones. 1996.** Veterinary Anesthesia. 3ª edición. Baltimore: Ed Williams and Wilkins.
- Valadão, C., J. Duque, and A. Farías. 2004.** Epidural Opioids Administration in dogs: A Review. Ciencia Rural 32, 347.

# ANEXOS

**Tabla 12: Análisis de Varianza para el tiempo de inducción (minutos) en ovinos**

F.V.	GL	SC	CM	FC	F. Tab.	Sig.
DOSIS	1	7,200	7,200	7,385	0,015	*
CLASE	1	16,200	16,200	16,615	0,001	*
DOSIS * CLASE	1	1,800	1,800	1,846	0,193	*
ERROR	16	15,600	0,975			
TOTAL	19	40,800				
CORREGIDO						

**Tabla 13: Análisis de Varianza para el tiempo de latencia (minutos) en ovinos**

F.V.	GL	SC	CM	FC	F. Tab.	Sig.
DOSIS	1	48,050	48,050	2,101	0,167	*
CLASE	1	638,450	638,450	27,910	0,000	*
DOSIS * CLASE	1	8,450	8,450	0,369	0,552	NS
ERROR	16	366,000	22,875			
TOTAL	19	1060,950				
CORREGIDO						

**Tabla 14: Análisis de Varianza para el tiempo de recuperación (minutos) en ovinos**

F.V.	GL	SC	CM	FC	F. Tab.	Sig.
DOSIS	1	54,450	54,450	1,664	0,215	*
CLASE	1	616,050	616,050	18,825	0,001	*
DOSIS * CLASE	1	2,450	2,450	0,075	0,788	NS
ERROR	16	523,600	32,725			
TOTAL,	19	1196,550				
CORREGIDO						

**Tabla 15: Análisis de Varianza para la frecuencia respiratoria (respiraciones/min) según dosis, clase y tiempo de anestesia en ovinos**

F.V.	GL	SC	CM	FC	F. Tab.	Sig.
DOSIS	1	18,150	18,150	1,779	0,189	*
CLASE	1	88,817	88,817	8,708	0,005	*
TIEMPO	2	214,300	107,150	10,505	0,000	**
DOSIS * CLASE	1	4,817	4,817	0,472	0,495	NS
DOSIS * TIEMPO	2	6,100	3,050	0,299	0,743	NS
CLASE * TIEMPO	2	1,633	0,817	0,080	0,923	NS
DOSIS * CLASE * TIEMPO	2	1,433	0,717	0,070	0,932	NS
ERROR	48	489,600	10,200			
TOTAL CORREGIDO	59	824,850				

**Tabla 16: Análisis de varianza para la frecuencia cardiaca (latidos/min) según dosis, clase y tiempos de anestesia en ovinos**

F.V.	GL	SC	CM	FC	F. Tab.	Sig.
DOSIS	1	93,750	93,750	4,529	0,038	*
CLASE	1	33,750	33,750	1,630	0,208	*
TIEMPO	2	1373,333	686,667	33,172	0,000	*
DOSIS * CLASE	1	144,150	144,150	6,964	0,011	*
DOSIS * TIEMPO	2	0,000	0,000	0,000	1,000	NS
CLASE * TIEMPO	2	120,000	60,000	2,899	0,065	*
DOSIS * CLASE * TIEMPO	2	0,000	0,000	0,000	1,000	NS
ERROR	48	993,600	20,700			
TOTAL CORREGIDOS	59	2758,583				

**Tabla 17: Análisis de Varianza para la temperatura (°C) según dosis, clase y tiempo de anestesia en ovinos**

F.V.	GL	SC	CM	FC	F. Tab.	Sig.
DOSIS	1	,433	0,433	7,347	0,009	*
CLASE	1	,308	0,308	5,223	0,027	*
TIEMPO	2	3,446	1,723	29,206	0,000	*
DOSIS * CLASE	1	,338	0,338	5,720	0,021	*
DOSIS * TIEMPO	2	,003	0,002	0,025	0,975	NS
CLASE * TIEMPO	2	,186	0,093	1,579	0,217	*
DOSIS * CLASE * TIEMPO	2	,003	0,001	0,025	0,975	NS
ERROR	48	2,832	0,059			
TOTAL, CORREGIDO	59	7,550				



**Apéndice 2: Tiempo de anestesia en borreguillas según dosis**

**CARACTERISTICAS DEL ANIMAL**

**TIEMPO DE ANESTESIA**

RAZA	CLASE	EDAD	DOSIS	INDUCCION	LATENCIA	RECUPERACION
<i>CORRIEDALE</i>	<i>BORREGUILLAS</i>	<i>Dientes de Leche</i>	1	3min	36min	39min
				2min	30min	36min
				2min	44min	34min
				2min	42min	41min
				2min	40min	30min
			2	3min	35min	39min
				2min	46min	31min
				2min	38min	36min
				4min	42min	42min
				3min	40min	45min

**Apéndice 3: Tiempo de anestesia en borregas según dosis**

*CARACTERISTICAS DEL ANIMAL*

*TIEMPO DE ANESTESIA*

RAZA	CLASE	EDAD	DOSIS	INDUCCION	LATENCIA	RECUPERACION
<i>CORRIEDALE</i>	<i>BORREGUILLAS</i>	<i>Dientes de Leche</i>	1	5min	42min	47min
				3min	49min	51min
				2min	52min	38min
				4min	46min	43min
				3min	53min	53min
			2	4min	50min	46min
				6min	46min	50min
				7min	54min	42min
				4min	56min	55min
				5min	58min	65min

**Apéndice 4: Constantes clínicas con 2 mg de ketamina + 0.05mg de xilacina en  
borreguillas**

<b>CONSTANTES CLINICAS</b>										
N° ANIMAL	DOSIS	PERIODO DE INDUCCION			PERIODO DE LATENCIA			PERIODO DE RECUPERACION		
		FR	FC	T°	FR	FC	T°	FR	FC	T°
<i>1</i>	0.60 ml+ 0.07 ml	30	70	38.6	27	64	39.1	32	72	38.8
<i>2</i>	0.62 ml+ 0.08 ml	23	68	38.4	20	62	39.0	25	70	38.6
<i>3</i>	0.56 ml+ 0.07 ml	22	62	38.5	19	56	39.2	24	64	38.7
<i>4</i>	0.58 ml+ 0.07 ml	24	60	38.7	21	54	39.4	27	62	38.9
<i>5</i>	0.70 ml+ 0.08 ml	30	66	38.8	28	60	39.5	30	68	39.0

**Apéndice 5: Constantes clínicas con 2.2 mg de ketamina + 0.06mg de xilacina en  
borreguillas**

**CONSTANTES CLINICAS**

N° ANIMAL	DOSIS	PERIODO DE INDUCCION			PERIODO DE LATENCIA			PERIODO DE RECUPERACION		
		FR	FC	T°	FR	FC	T°	FR	FC	T°
<i>1</i>	0.62 ml+ 0.08 ml	26	68	38.8	24	62	39.5	26	70	39.0
<i>2</i>	0.48 ml+ 0.06 ml	22	74	38.9	20	68	39.6	24	76	39.1
<i>3</i>	0.70 ml+ 0.08 ml	29	76	39.1	26	70	39.8	31	78	39.3
<i>4</i>	0.52 ml+ 0.06 ml	30	66	39.0	28	60	39.7	32	68	39.2
<i>5</i>	0.58 ml+ 0.07 ml	24	70	38.7	22	64	39.4	26	72	38.9

**Apéndice 6: Constantes clínicas con 2 mg de ketamina + 0.05mg de xilacina en  
borregas**

**CONSTANTES CLINICAS**

N° ANIMAL L	DOSIS	PERIODO DE INDUCCION			PERIODO DE LATENCIA			PERIODO DE RECUPERACION		
		FR	FC	T°	F R	FC	T°	FR	FC	T°
1	0.86 ml+ 0.12 ml	32	74	38.3	28	62	38.8	34	76	38.6
2	0.82 ml+ 0.12 ml	30	70	38.8	26	58	39.3	32	72	39.1
3	0.86 ml+ 0.12 ml	28	72	38.7	24	60	39.2	30	74	39.0
4	0.84 ml+ 0.12 ml	26	68	38.2	22	56	38.7	28	70	38.5
5	0.79 ml+ 0.11 ml	24	60	39.1	20	48	39.6	26	62	39,4

**Apéndice 7: Constantes clínicas con 2.2 mg de ketamina + 0.06mg de xilacina en  
borregas**

**CONSTANTES CLINICAS**

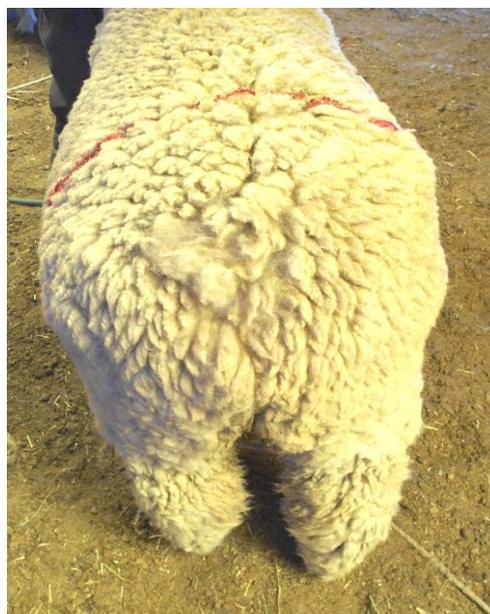
N° ANIMAL	DOSIS	PERIODO DE INDUCCION			PERIODO DE LATENCIA			PERIODO DE RECUPERACION		
		F R	FC	T°	FR	FC	T°	FR	FC	T°
1	0.97 ml+ 0.13 ml	30	70	38.4	28	58	38.9	32	72	38.7
2	0.88 ml+ 0.12 ml	32	74	38.9	30	62	39.4	34	76	39.2
3	0.86 ml+ 0.12 ml	29	68	38.8	27	56	39.3	31	70	39.1
4	0.84 ml+ 0.11 ml	26	62	38.6	24	50	39.1	28	64	38.9
5	0.81 ml+ 0.11 m	28	67	38.5	26	55	39.0	30	69	38.8

**Apéndice 8: Peso de los ovinos corriedale hembras (Kg)**

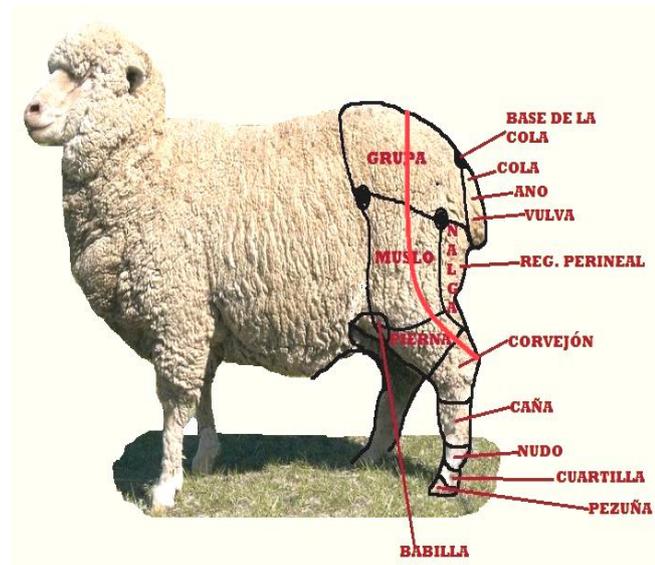
<i>RAZA</i>	<i>CLASE</i>	<i>DOSIS</i>	<i>N°</i>	<i>PESOS</i> <i>(Kg)</i>	<i>IDENTIDAD</i>
<i>CORRIEDALE</i>	<i>BORREGUILLA</i>	1	1	30	C. 199.15
			2	31	C. 85.15
			3	28	C. 277.15
			4	29	C. 45.15
			5	35	C. 39.15
		2	1	31	C. 207.15
			2	24	C. 323.15
			3	35	C. 79.15
			4	26	C. 141.15
			5	29	C. 97.15
	<i>BORREGA</i>	1	1	39	C. 03.14
			2	37	S.A.
			3	40	C. 239.14
			4	38	C. 277.14
			5	39	C.243.14
		2	1	44	C. 69.14
			2	40	P. 41.14
			3	39	C. 201.14
			4	38	C. 219.14
			5	37	C. 315.14



**Imagen N° 1: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista lateral en  
Borreguillas con la D1**



**Imagen N° 2: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista posterior en  
Borreguillas con la D1**



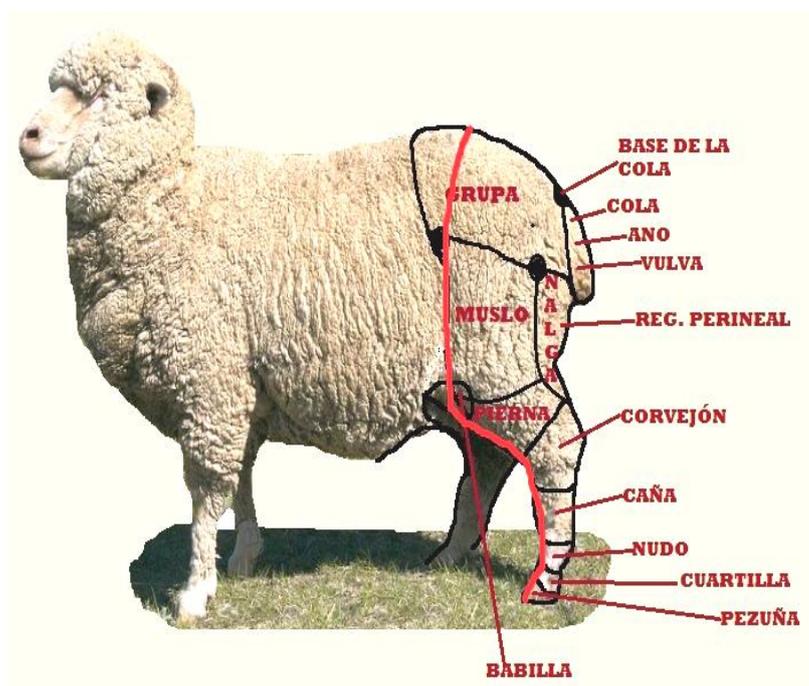
**Imagen N° 3: Regiones del miembro posterior, delimitando las zonas a insensibilizar con la D1 en Borreguilla**



**Imagen N° 4: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista lateral en Borreguillas con la D2**



**Imagen N° 5: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista posterior en Borreguillas con la D2**



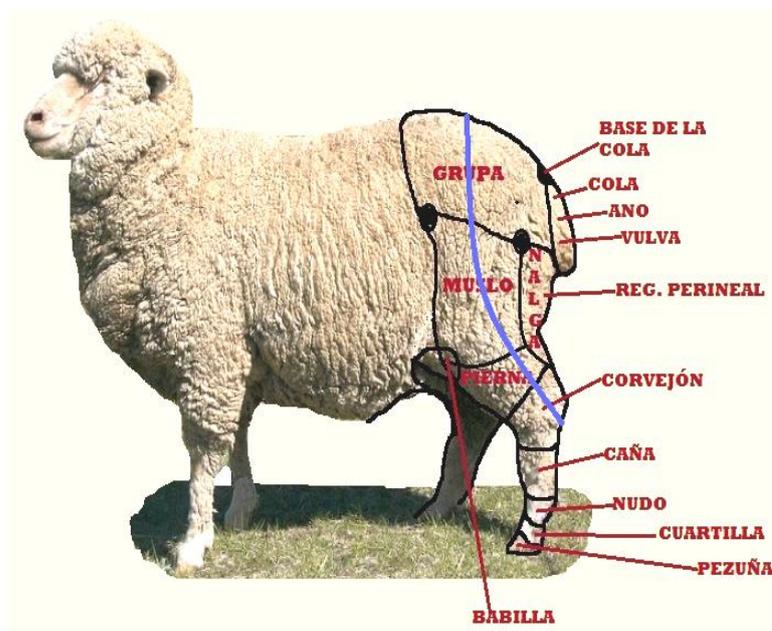
**Imagen N° 6: Regiones del miembro posterior, delimitando las zonas a insensibilizar con la D2 en Borreguillas.**



**Imagen N° 7: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista lateral en  
Borregas con la D1**



**Imagen N° 8: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista posterior en  
Borregas con la D1**



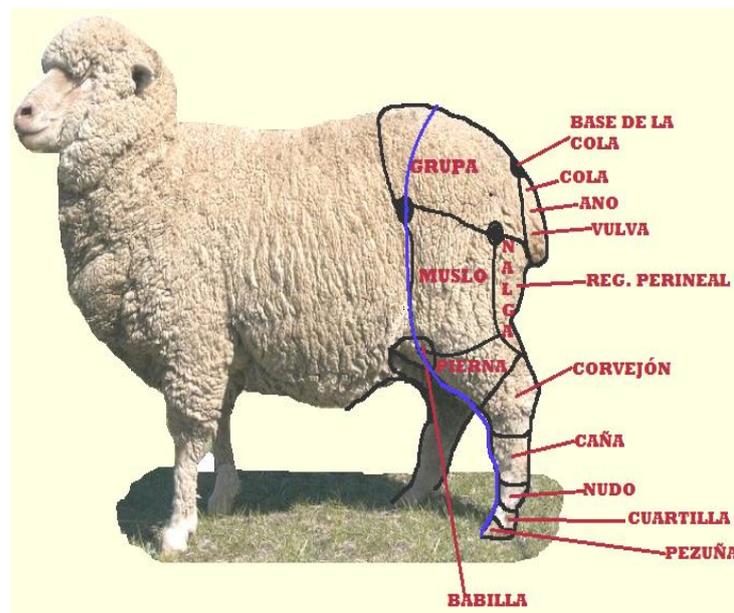
**Imagen N° 9: Regiones del miembro posterior, delimitando las zonas a insensibilizar con la D1 en Borregas**



**Imagen N° 10: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista lateral en Borregas con la D2**



**Imagen N° 11: Regiones delimitada por el mapeo anatómico vista posterior en Borregas con la D2**



**Imagen N° 12: Regiones del miembro posterior, delimitando las zonas a insensibilizar con la D2 en Borregas**