

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE CIENCIAS VETERINARIAS



**VARIACIONES DE LOS NIVELES DE GLUCOSA
SÉRICA EN PACIENTES FELINOS SOMETIDOS A
PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DE
ESTERILIZACIÓN**

Sarai Huayhualla Jeri

Tesis para optar el Título Profesional de Médica Veterinaria

Asesora: M.V Úrsula Bezold Arnillas

Lima, Perú

2018

Dedicatoria

Dedico esta tesis a mis padres y hermanos por su apoyo durante estos años. Sin ellos no hubiera podido lograr nada. Los amo.

Agradecimientos

A mis padres Goyo y Melvin por siempre estar para mí, por su esfuerzo y sacrificio para poder lograr esta meta. Los amo.

A mi hermano Daniel por haberme acompañado todos estos años, por ser mi segundo papá y por aguantar todas mis locuras en esta hermosa carrera.

A mi hermana Pamela y sobrinos Alexia y Fabrizzio, por todo su amor incondicional desde casa.

A mi asesora Úrsula Bezold, por su ayuda durante la realización de la tesis. Muchas gracias doctora.

A mi enamorado Bruno, por todas las veces que nos quedábamos a tipear todo y por apoyarnos siempre. Gracias amor, te amo.

Al Dr. Rafael Villarán por confiar en mí y brindarme la ayuda con las muestras. Muchas gracias doc.

A todos los animales que contribuyeron en la realización de esta tesis. Sin ellos nada hubiera sido posible.

ÍNDICE

ÍNDICE.....	4
ÍNDICE DE TABLAS.....	7
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	9
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
I. INTRODUCCIÓN	12
II. IDENTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	14
III. JUSTIFICACIÓN.....	15
IV. OBJETIVOS.....	16
4.1 OBJETIVOS GENERALES.....	16
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
V. MARCO TEÓRICO	17
5.1 BASES FISIOLÓGICAS DE LA GLUCOSA E INSULINA.....	17
5.1.1 <i>Glucosa</i>	17
5.1.1.1 Importancia fisiológica de la glucosa.....	17
5.1.1.2 Transporte y almacenaje.....	18
5.1.1.3 Fisiología de la glicemia en situaciones de estrés	19
5.1.2 <i>La insulina</i>	20
5.1.2.1 Secreción de la insulina	21
5.1.2.2 Acciones de la insulina	21
5.1.3 <i>Glucagón</i>	22
5.1.3.1 Efectos sobre el metabolismo de la glucosa.....	22
5.1.3.2 Regulación de la secreción de glucagón	23
5.2 BASES BIOQUÍMICAS DE LA GLUCOSA E INSULINA.....	23
5.2.1 <i>Metabolismo de la glucosa</i>	23
5.2.1.1 Importancia de glucosa en el metabolismo de carbohidratos	23
5.2.2 <i>Rutas metabólicas</i>	24
5.2.2.1 Glucolisis	24
5.2.2.2 Gluconeogénesis	25
5.2.2.3 Glucogenólisis	26
5.3 EFECTOS DE LA CIRUGÍA Y ANESTESIA SOBRE LA REGULACIÓN DE GLUCOSA.....	26

5.3.1	<i>Benzodiacepinas</i>	31
5.3.1.1	Diazepam.....	32
5.3.1.2	Midazolam.....	33
5.3.2	<i>Derivados de la fenotiazina</i>	34
5.3.2.1	Acepromazina	34
5.3.3	<i>Agonistas α-2 adrenérgicos</i>	36
5.3.3.1	Xilazina	37
5.3.4	<i>Agentes disociativos</i>	38
5.3.4.1	Ketamina	39
5.3.5	<i>Propofol</i>	40
5.3.5.1	Mecanismo de acción.....	40
5.3.5.2	Efectos del fármaco.....	42
5.3.6	<i>Manejo de dolor y analgesia</i>	43
5.3.6.1	Signos, intensidad y duración del dolor agudo quirúrgico	44
5.3.6.2	Fisiología del dolor	45
5.3.6.3	Opiodes	46
5.3.6.3.1	Tramadol	47
5.3.6.3.2	Butorfanol	48
5.3.6.4	Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).....	49
5.3.6.4.1	Meloxicam	50
5.4	MONITOREO DE LA GLUCOSA.....	50
5.4.1	<i>Tiras reactivas</i>	51
5.4.1.1	Partes de la tira reactiva.....	51
5.5	TÉCNICA QUIRÚRGICA	52
5.5.1	<i>Castración felina</i>	52
5.5.2	<i>Ovariohisterectomía</i>	52
5.5.3	<i>Clasificación ASA</i>	53
VI.	ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	55
VII.	HIPÓTESIS	56
7.1	HIPÓTESIS NULA:	56
7.2	HIPÓTESIS ALTERNATIVA:	56
VIII.	MATERIALES Y MÉTODOS	57
8.1	FECHA Y LUGAR DONDE SE REALIZÓ LA INVESTIGACIÓN.....	57
8.2	TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	57
8.3	VARIABLE	57
8.4	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	58
8.5	POBLACIÓN Y MUESTRA	59
8.6	EQUIPOS	59

8.7 MATERIALES	60
8.8 PROCEDIMIENTOS Y ANÁLISIS DE DATOS	60
8.9 ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.....	61
IX. RESULTADOS	62
X. DISCUSIÓN.....	86
X. CONCLUSIONES.....	89
XI. RECOMENDACIONES.....	91
XII. BIBLIOGRAFÍA	92
XIII. ANEXO	97

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1A: PACIENTES DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA DE AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2017.	63
TABLA 1B: PACIENTES DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA DE AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2017 CLASIFICADOS SEGÚN SEXO	64
TABLA 2: NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE DE LOS PACIENTES FELINOS HEMBRAS Y MACHOS SEGÚN ETAPA QUIRÚRGICA.	65
TABLA 3: NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE DE PACIENTES FELINOS HEMBRAS SEGÚN ETAPA QUIRÚRGICA.	65
TABLA 4: NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE DE LOS PACIENTES FELINOS MACHOS SEGÚN ETAPA QUIRÚRGICA.	66
TABLA 5: PORCENTAJE DE PACIENTES ANESTESIADOS CON LOS PROTOCOLOS SEGÚN CLASIFICACIÓN ASA DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.	66
TABLA 6: PORCENTAJE DE PACIENTES FELINOS HEMBRAS ANESTESIADAS CON LOS PROTOCOLOS SEGÚN CLASIFICACIÓN ASA DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	67
TABLA 7: PORCENTAJE DE PACIENTES FELINOS MACHOS ANESTESIADOS CON LOS PROTOCOLOS SEGÚN CLASIFICACIÓN ASA DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	67
TABLA 8: PORCENTAJE DE PACIENTES ANESTESIADOS CON LOS PROTOCOLOS ANESTÉSICOS SEGÚN TIPO DE CIRUJANO DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	68
TABLA 9: PORCENTAJE DE PACIENTES FELINOS HEMBRAS ANESTESIADAS CON LOS PROTOCOLOS SEGÚN TIPO DE CIRUJANO DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	68
TABLA 10: PORCENTAJE DE PACIENTES FELINOS MACHOS ANESTESIADOS CON LOS PROTOCOLOS SEGÚN TIPO DE CIRUJANO DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	69
TABLA 11: ESTADO DE GLUCEMIA EN ETAPAS QUIRÚRGICAS SEGÚN ASA I DE LOS PACIENTES DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	69
TABLA 12: ESTADO DE GLUCEMIA EN ETAPAS QUIRÚRGICAS SEGÚN ASA II DE LOS PACIENTES DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	70
TABLA 13: ESTADO DE GLUCEMIA EN ETAPAS QUIRÚRGICAS SEGÚN ASA I DE LOS PACIENTES FELINOS HEMBRAS DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.	70
TABLA 14: ESTADO DE GLUCEMIA EN ETAPAS QUIRÚRGICAS SEGÚN ASA II DE LOS PACIENTES FELINOS HEMBRAS DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.	71
TABLA 15: ESTADO DE GLUCEMIA EN ETAPAS QUIRÚRGICAS SEGÚN ASA I DE LOS PACIENTES FELINOS MACHOS DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.	71
TABLA 16: ESTADO DE GLUCEMIA EN ETAPAS QUIRÚRGICAS SEGÚN ASA II DE LOS PACIENTES FELINOS MACHOS DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.	72
TABLA 17: VALORES DE GLICEMIA EN RELACIÓN AL TIEMPO Y ETAPAS DE LAS PACIENTES FELINAS HEMBRAS.	73
TABLA 18: VALORES DE GLICEMIA EN RELACIÓN AL TIEMPO Y ETAPAS DE LOS PACIENTES FELINOS MACHOS.....	74

TABLA 19: TIEMPO DE CIRUGÍA, VALORES DE GLUCOSA Y ESTADO GLICÉMICO SEGÚN ETAPA QUIRÚRGICA Y TIPO DE CIRUJANO DE LOS PACIENTES DE LA SALA DE CIRUGÍA DE ANIMALES MENORES Y UNA CLÍNICA VETERINARIA PRIVADA.....	75
TABLA 20: ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LOS NIVELES DE GLUCOSA EN FELINOS MACHOS SEGÚN ETAPA DE CIRUGÍA.	76
TABLA 21: ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DEL TIEMPO DE CIRUGÍA EN MACHOS.....	76
TABLA 22: ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LOS NIVELES DE GLUCOSA EN HEMBRAS SEGÚN ETAPA DE CIRUGÍA.....	76
TABLA 23: ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DEL TIEMPO DE CIRUGÍA EN HEMBRAS.	77
TABLA 24: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DE TIPO DE CIRUJANO Y TIEMPO DE CIRUGÍA EN MACHOS.....	77
TABLA 25: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DE TIPO DE CIRUJANO Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN MACHOS.	78
TABLA 26: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DE TIPO DE CIRUJANO Y TIEMPO DE CIRUGÍA EN HEMBRAS.	78
TABLA 27: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DE TIPO DE CIRUJANO Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN HEMBRAS.	79
TABLA 28: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DE ASA Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN MACHOS.....	79
TABLA 29: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DE ASA Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN HEMBRAS.	80
TABLA 30: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DEL PESO Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN MACHOS.	80
TABLA 31: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN DEL PESO Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN HEMBRAS.....	81
TABLA 32: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN A LA EDAD Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN MACHOS.....	81
TABLA 33: PRUEBA DE MANN U WHITNEY CON RELACIÓN A LA EDAD Y ETAPAS DE MEDICIÓN DE GLUCOSA EN HEMBRAS. ...	82

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: NIVELES DE GLUCOSA EN LA ETAPA 1 DE ACUERDO AL TIPO DE CIRUJANO.....	83
GRÁFICO 2: NIVELES DE GLUCOSA EN LA ETAPA 2 DE ACUERDO AL TIPO DE CIRUJANO.....	84
GRÁFICO 3: TIEMPO DE CIRUGÍA CON RELACIÓN AL TIPO DE CIRUJANO.	85

Resumen

La cirugía en animales genera un estrés quirúrgico-metabólico, producto de la anestesia y demás procesos durante el acto quirúrgico que obliga al organismo a acondicionar su metabolismo basal; ambas situaciones pueden generar estrés en el paciente lo cual induce una respuesta neurofisiológica que actúan sobre alteraciones endocrinas, metabólicas y fisiológicas. A nivel del metabolismo de carbohidratos, este estrés genera hiperglicemia, junto además el incremento de catecolaminas liberadas. El objetivo de este estudio fue determinar si había variación en el nivel de glucosa sérica en un proceso quirúrgico de esterilización en felinos; esto se realizó en la sala de cirugía de animales menores de la Universidad Ricardo Palma y en una veterinaria particular en Lima. Se evaluaron 30 felinos, entre hembras y machos, durante el periodo de julio a diciembre del 2017; a estos se les midió la glucosa antes y después de la ovariectomía y castración, lo cual fue realizado con un glucómetro Accu – Check Performa Nano. Los resultados fueron procesados con el programa SPSS versión 21. Se obtuvo que del total de la población en estudio el 90% fueron normoglicémicos y el 10% con glicemia alta en la Etapa 1 (pre quirúrgica), mientras que en la Etapa 2 (post quirúrgica) el 59% fue hiperglicémicos, 43% normales y 3% hipoglicémicos. En el caso de las hembras, el promedio de glicemia en la primera etapa fue 100,55 mg/dl y en la segunda 161,3 mg/dl, mientras que en los machos en la primera 95,2 mg/dl y en la segunda etapa 145,7 mg/dl. En relación al tiempo y tipo de cirujano, en las hembras los alumnos tuvieron una mediana de 80,5 minutos y el veterinario privado 30 minutos, mientras que en los machos los alumnos tuvieron mediana de 17 minutos y veterinario privado de 7,5 minutos. Con respecto al ASA quirúrgico, los pacientes ASA I terminaron con el 69% normales de glucosa y el 31% hiperglicémicos y los ASA II el 70% terminó hiperglicémicos, 24% normales y el 6% hipoglicémicos; siendo tanto en hembras como en machos los ASA II los que tuvieron mayor porcentaje de hiperglicemia. Finalmente los cirujanos alumnos obtuvieron mayor valor de glucosa en hembras de 183,5 mg/dl y machos en 72 mg/dl; mientras que el veterinario privado obtuvo en hembras 110 mg/dl y machos 103 mg/dl existiendo diferencia estadística significativa. **Palabras claves:** Glucosa, hiperglicemia, cirugía, ASA, felinos.

Abstract

The surgery in animals generates a surgical-metabolic stress, product of the anesthesia and other processes during the surgical act that forces the organism to condition its basal metabolism; Both situations can generate stress in the patient, which induces a neurophysiological response that act on endocrine, metabolic and physiological alterations. At the level of carbohydrate metabolism, this stress generates hyperglycemia, together with the increase in released catecholamines. The objective of this study was to determine if there was variation in the serum glucose level in a surgical sterilization process in felines; This was done in the surgery room of small animals of the Ricardo Palma University and in a private veterinary in Lima. 30 felines were evaluated, between females and males, during the period from July to December 2017; these were measured glucose before and after the ovariohysterectomy and castration, which was performed with a Accu - Check Performa Nano glucometer. The results were processed with the SPSS program version 21. It was obtained that 90% of the total study population were normoglycemic and 10% with high glycemia in Stage 1 (pre surgical), while in Stage 2 (after surgery). surgical) 59% were hyperglycemic, 43% normal and 3% hypoglycemic. In the case of females, the average glycemia in the first stage was 100.55 mg / dl and in the second 161.3 mg / dl, while in the males in the first 95.2 mg / dl and in the second stage 145.7 mg / dl. In relation to the time and type of surgeon, in the females the students had a median of 80.5 minutes and the private veterinarian 30 minutes, while in the males the students had a median of 17 minutes and a private veterinarian of 7.5 minutes. With respect to surgical ASA, ASA I patients ended up with 69% normal glucose and 31% hyperglycemic and ASA II 70% finished hyperglycemic, 24% normal and 6% hypoglycemic; being in both females and males the ASA II had the highest percentage of hyperglycemia. Finally, the student surgeons obtained higher glucose value in females of 183.5 mg / dl and males in 72 mg / dl; while the private veterinarian obtained in females 110 mg / dl and males 103 mg / dl, there being significant statistical difference. **Keywords:** Glucose, hyperglycemia, surgery, ASA, felines.

I. Introducción

La glucosa es uno de los principales sustratos energéticos de las distintas células del organismo. Los niveles de este metabolito en sangre son regulados por un sistema fisiológico que permite mantenerlo dentro de un rango (McCowen, KC., Malhotra, A., y Bistrain, BR, 2001:párr. 1). Los carbohidratos son compuestos esenciales de los organismos vivos y son las moléculas biológicas más abundantes, sus unidades básicas son los monosacáridos, siendo la glucosa la más abundante además de la galactosa y fructuosa (Vigara, 2008). La glucosa es un azúcar que utilizan los tejidos como forma de energía al ser combinado con el oxígeno de la respiración; el tejido más sensible a variaciones de glucosa es el cerebro (Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de Compañía [AMVAC], 2011:14). Los valores normales en gatos van de 70 a 150 mg/dl. (Suiza Vet, 2013:7)

La cantidad de glucosa en sangre es controlada por acción hormonal; la insulina es la principal hormona que regula el nivel de glucosa cuando está elevada; esta controla el transporte de glucosa al interior de las células informando al organismo la necesidad de almacenar el exceso de glucosa en forma de glucógeno (corto plazo) y triglicéridos (grasa); por el contrario, si es que está en nivel bajo se secreta glucagón, hormona que actúa sobre el hígado para transformar glucógeno en glucosa. (AMVAC, 2011:14; Murray, R., Granner, D., Mayes, P., y Rodwell, V., 2005:166)

Los procesos quirúrgicos pueden ocasionar grandes alteraciones en los niveles de glucosa en sangre debido a que se produce estrés de inicio a fin; esto ocasiona la liberación de hormonas cuyos efectos dificultan más la regulación de la glicemia en sangre (Intermountain Healthcare, 2011:1). La respuesta del organismo al estrés depende de factores nerviosos, endocrinos y metabólicos; esta respuesta está destinada a mantener la homeostasis más que a conservar los niveles plasmáticos de glucosa (Altamirano, F., Benavides, L., y Navarrete, A., 2013:53). Por lo tanto, es importante tener una buena evaluación del estado de salud del paciente y así saber si se encuentra sano o si presenta alguna

enfermedad, para esto se utiliza la valoración dada por la American Society of Anesthesiologists (ASA). (Hall, L., Clarke, K., y Trim, C., 2000:19)

La respuesta metabólica en el paciente quirúrgico está constituida por una variedad de reacciones cuyo objetivo es restablecer la estabilidad hemodinámica, proteger de infecciones y proveer la energía y compuestos para la reparación celular y cicatrización; sin embargo, antes de esto hay una respuesta metabólica, hormonal y hemodinámica, las cuales se caracterizan por alteración del balance nitrogenado negativo, hiperglucemia, retención de sodio, respuesta metabólica al trauma e incremento de la lipólisis. Además hay liberación de hormonas contrarreguladoras, síntesis hepática y fiebre. (Ramón y Valdez, 2000:3; Patiño, s,f:2)

En la práctica diaria en clínicas veterinarias se puede dar la opción de hacer el monitoreo de nivel de glucosa desde casa (MSD Animal Health, 2009:párr. 2). Los métodos de determinación de glucosa que sean rápidos, económicos y precisos son importantes para proporcionar información a los veterinarios, siendo un método alternativo a los laboratorios el uso de glucómetros. (Díaz y Cerda, 2015:24)

II. Identificación y descripción del problema

Actualmente en Medicina Veterinaria de animales de compañía los procedimientos quirúrgicos son una actividad cotidiana y conjuntamente el monitoreo de los valores de constantes fisiológicas y niveles de diferentes hormonas y sustancias en el organismo como la glucosa. Sin embargo, muchas veces la medición de glicemia no es considerada sometiendo así al paciente a riesgo durante y después del proceso quirúrgico, mencionando también que es importante que el paciente ingrese a cirugía con todos los valores normales, en este caso normoglucémico.

III. Justificación

Para la realización de procedimientos quirúrgicos es importante la medición de diferentes valores y constantes fisiológicas, dentro de ellas podemos encontrar a la glucosa. Este parámetro juega un rol importante desde el momento en el que se empieza a preparar al paciente, ya que este cuenta con un ayuno de 6 a 8 horas generalmente en felinos y además el uso de algunos fármacos que tienden a alterar la glicemia.

Actualmente, la práctica de Medicina Veterinaria en animales de compañía se hace cada vez más extensa e importante; sin embargo, no todos los médicos veterinarios cuentan con los equipos y la costumbre de su uso para un buen monitoreo de inicio a fin de un procedimiento quirúrgico, siendo así notoria la falta de conocimientos y orientación que existe con respecto al control de la glicemia

Los resultados del presente estudio podrán determinar la importancia de la medición de glucosa en pacientes felinos, la relación de diferentes parámetros con el nivel de glucemia antes y después de un procedimiento quirúrgico.

IV. Objetivos

4.1 Objetivos generales

Determinar si hay variación en el nivel de glucosa sérica a causa de un proceso quirúrgico de esterilización en felinos clínicamente sanos.

4.2 Objetivos específicos

Determinar si existe variación de glucemia según el tipo de cirujano.

Determinar si existe relación de la variación de glucosa con el tipo de cirugía ya sea ovariectomía o castración.

Analizar si existe variación de la glucosa en sangre en relación al tiempo de cirugía dependiendo esto de un veterinario privado o alumno.

Determinar si existe relación de la variación de glucosa del paciente con el ASA quirúrgico.

Determinar si hay variación de glucemia en función del protocolo anestésico a utilizar.

V. Marco teórico

5.1 Bases fisiológicas de la glucosa e insulina

5.1.1 Glucosa

La glucosa, es una hexosa ya que contiene 6 átomos de carbono y es una aldosa, esto es el grupo carbonilo al extremo de la molécula. Es el monosacárido más importante para todos los organismos vivos, constituyendo la principal fuente de energía. Forma parte de 0.08 – 0.1% del contenido sanguíneo de todos los mamíferos. (Díaz y Cerda, 2015:9; Cazco, 2012:28)

La glucosa ocupa una posición central en el metabolismo de las plantas, animales y muchos microorganismos. Se sintetiza a partir de dióxido de carbono y agua por medio de la fotosíntesis de los vegetales y se almacena en forma de almidón o se utiliza para sintetizar la celulosa de las estructuras vegetales. Además es la precursora de la síntesis de todos los demás carbohidratos en el cuerpo, incluidos el glucógeno para almacenamiento, ribosa y desoxirribosa para ácidos nucleicos, galactosa, glucolípidos y en combinación con las proteínas en las glucoproteínas y proteoglicanos (Cazco, 2012:28; Nelson y Cox, 2009:527). El sistema nervioso central no es capaz de sintetizar y solo almacena un poco de glucosa por unos minutos (2.5 – 3 μmol /gramo de tejido), además es un consumidor obligado de ella para satisfacer sus necesidades energéticas en el estado fisiológico, las consecuencias de un aporte bajo pueden ser letargia, coma, lesión cerebral permanente y muerte. (Nelson y Cox, 2009:241; Velez, H., Rojas, W., Borrero, J., y Restrepo, J., 2001:276)

5.1.1.1 Importancia fisiológica de la glucosa

Gran proporción de procesos químicos celulares persiguen liberar la energía de los alimentos para los diferentes sistemas fisiológicos de la célula. Por ejemplo, la energía para actividad muscular,

secreción glandular, mantenimiento de potenciales de membrana por los nervios y fibras musculares, absorción de alimentos, entre otras más. De los productos finales de la digestión de los hidratos de carbono son casi exclusivamente la glucosa, fructuosa y galactosa (siendo la glucosa casi un 80%), tras la absorción en el tubo digestivo gran cantidad de fructuosa y casi toda la galactosa se convierte en glucosa en el hígado. (Guyton y Hall, 2001:931)

Esta energía, principalmente carbohidratos y lípidos, a través de un conjunto de procesos enzimáticos, pueden ser extraída de las células y se hace disponible para que se realicen procesos celulares, entre los que destacan la síntesis (anabolismo) y degradación (catabolismo) cuya suma es el metabolismo. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:1)

En la mayoría de mamíferos, la concentración de glucosa se mantiene entre 4.5 a 5.5 mmol/L en estado postabsorción, luego de ingesta de carbohidratos puede aumentar a 6.5 hasta 7.2 mmol/L y en estado de ayuno bajar a 3.3 hasta 3.9 mmol/L. (Cazco, 2012:29)

5.1.1.2 Transporte y almacenaje

Antes de que las células de los tejidos corporales utilicen la glucosa, debe transportarse a través de la membrana celular hacia el citoplasma; sin embargo, la glucosa no difunde por la membrana dado que el peso molecular máximo de las partículas capaces de hacerlo es de aproximadamente 100 y la glucosa tiene un peso de 180, no obstante la glucosa pasa al interior de la célula por el mecanismo de "Difusión facilitada". Básicamente esta consiste en: la matriz lipídica de la membrana está penetrada por moléculas proteicas transportadoras que se unen a la glucosa, en esta forma unida se la lleva de un lado a otro y después es liberada; por eso, si la concentración de glucosa es mayor en un lado, se transporta de ese al de menor concentración. (Guyton y Hall, 2001:933)

Como almacenamiento tenemos:

- **Glucógeno:** Polisacárido que se almacena en el organismo animal. Todas las células del organismo pueden almacenar al menos algo de glucógeno, pero en especial las hepáticas que alojan hasta un 5 a 8% de su peso y las células musculares de 1 a 3% (Murray et al, 2005:171; Guyton y Hall, 2001:933). La mayor parte de glucógeno precipita en forma de gránulos sólidos de elevado peso molecular lo cual facilita el depósito de grandes cantidades sin alterar la presión osmótica de los líquidos intracelulares. (Guyton y Hall, 2001:933)
- **Almidón:** Formado por una cadena alfa-glucosídica, compuesto que solo produce glucosa en la hidrólisis. Constituye la fuente más importante de carbohidratos. (Murray et al, 2005:171)

5.1.1.3 Fisiología de la glicemia en situaciones de estrés

El eje hipotálamo-hipofisiario desempeña un papel central en el funcionamiento del sistema endocrino, ya que controla la respuesta y secreción de hormonas convirtiéndose en el responsable de las respuestas en estados de estrés. Las neuronas de la corteza del hipotálamo, del sistema límbico y de las zonas de relieve de las vías sensitivas, integran la información de lo que pasa alrededor del organismo y dan respuestas a las neuronas hipotalámicas de la adenohipófisis que segregan CRH, este factor de liberación activa secreción de ACTH a nivel adenohipofisiario, que a su vez estimula la liberación de corticoesteroides, que tienen como función central aumentar los niveles de energía en sangre. La zona fasciculada de la corteza de la médula adrenal produce cortisol, esta hormona tiene acción glucocorticoide que interviene en el metabolismo glucídico. Las células fasciculadas contiene precursores que permiten que se sintetice de forma rápida los glucocorticoides para que se almacenen en gran cantidad, la ACTH es el principal estímulo de liberación. (Estrada, G., Pacheco, D., y Triana, A., 2010:3)

Los glucocorticoides son sustancias hiperglicemiantes, lipolíticas y favorecen al catabolismo proteico. Este efecto se debe a su acción gluconeogénica a nivel hepático y a que potencia la gluconeogénesis. El cortisol no agota las reservas de glucógeno hepático, sino que aumenta las reservas y además es una hormona lipolítica que produce ácidos grasos y glicerol que pueden ir al hígado y producir glucosa, afecta el metabolismo de los carbohidratos por la estimulación de gluconeogénesis del hígado y la creciente utilización de glucosa por células. (Estrada et al, 2010:4; Osorio, J., Quenán, Y., y Giraldo-Jiménez, L., 2015:3)

5.1.2 La insulina

La conservación de los valores de glucosa en sangre es uno de los mecanismos homeostáticos regulado por el hígado, tejidos extrahepáticos y varias hormonas (Briceño, 1997:6). El páncreas, además de sus funciones digestivas, secreta dos hormonas esenciales: la insulina y glucagón, ambas útiles para la regulación del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Los islotes de Langerhans son los encargados de dicha acción. (Guyton y Hall, 2001:1063)

- Células alfa: Secretan glucagón, aumenta la concentración de azúcar en sangre. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:1)
- Células beta: Secretan insulina, disminuye la concentración de azúcar en sangre. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:1)
- Células delta: Secretan la hormona inhibidora del crecimiento somatostatina, inhibe la secreción de insulina y glucagón. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:1)

La insulina es un polipéptido constituido por dos cadenas de aminoácidos enlazadas por puentes disulfuro; esta actúa para facilitar la captación, utilización y almacenamiento de glucosa, grasas y aminoácidos. Una deficiencia de insulina provoca la movilización de las reservas de energía de los tejidos del cuerpo y disminuye la captación, por parte de los tejidos, de los alimentos ingeridos, siendo los tejidos afectados principalmente el hepático, muscular y el graso

(Díaz y Cerda, 2015:10; Briceño, 1997:6). También desempeña función primordial para almacenar la energía sobrante (glucógeno en el hígado y músculos), depósito de grasa en tejido adiposo. La secreción de insulina se asocia con abundancia energética; es decir, cuando el régimen de alimentación dispone de exceso particular de hidratos de carbono y proteínas, su secreción aumenta. (Guyton y Hall, 2001:1064)

5.1.2.1 Secreción de la insulina

En general, la síntesis y secreción están ligadas, siendo estimulados por la glucosa e inhibidos por el ayuno. En un sentido amplio está gobernada por un sistema de retroalimentación que incluye el suministro de nutrientes, cuando este es abundante se segrega insulina y se estimula la utilización metabólica de los nutrientes, inhibiendo simultáneamente la movilización de sustratos endógenos de naturaleza similar. Cuando el suministro de nutrientes es bajo o ausente, se impide la secreción de insulina. (Montes, 2013:62)

La glucosa y aminoácidos son estimuladores sinérgicos de la secreción de forma que la respuesta es mayor que la correspondiente a la suma de los efectos individuales de estos. Por otra parte, la actividad simpática y catecolaminas estimulan la secreción vía receptores β -adrenérgicos, pero inhiben la secreción a través de los α -adrenérgicos. (Montes, 2013:65)

Cuando se secreta a la sangre, su semivida plasmática es de unos 6 minutos y desaparece en unos 10 a 15 minutos. (Guyton y Hall, 2001:1064)

5.1.2.2 Acciones de la insulina

Uno de los efectos más importantes de la insulina es el depósito casi inmediato de glucógeno en el hígado a partir de la glucosa absorbida después de la comida. Luego, entre las comidas cuando ya no hay comida y la glucosa empieza a bajar, la insulina disminuye con rapidez y el glucógeno hepático se transforma de

nuevo en glucosa, que se libera otra vez a la sangre para evitar que la glucemia baje demasiado. (Guyton y Hall, 2001:1066)

En el músculo y tejido adiposo, estimula el transporte de glucosa además del flujo sanguíneo. En dos condiciones el músculo consume mucha glucosa; en ejercicio intenso, las fibras musculares se tornan permeables a la glucosa y luego de las comidas ya que la concentración sanguínea de la glucosa se eleva y el páncreas secreta insulina (Guyton y Hall, 2001:1066; Montes, 2013:67). Dependiendo de la concentración de insulina, entre 20 y 50% de la glucosa se oxida en el músculo por activación del piruvato deshidrogenasa (PDH) y la restante se dirige a la síntesis de glucógeno por activación de la GS. (Montes, 2013:67)

En el encéfalo, la insulina posee un efecto mínimo sobre la captación o utilización de la glucosa. En cambio, las células encefálicas son permeables a la glucosa y pueden aprovecharla sin intermediación de la insulina. (Guyton y Hall, 2001:1067)

5.1.3 Glucagón

El glucagón es una hormona secretada por las células α del páncreas cuando disminuye la glucemia. Contrarresta la acción inhibitoria de los niveles básicos de insulina en la producción de glucosa hepática en estados posteriores a la absorción. (Guyton y Hall, 2001:1072; Briceño, 1997:7)

5.1.3.1 Efectos sobre el metabolismo de la glucosa

Estimula la glucogenólisis hepática, que a su vez aumenta la glucemia. Esto se da por una serie de pasos que inician con la activación de la adenil ciclasa de la membrana hepatocítica que sigue con la síntesis del monofosfato cíclico de adenosina, terminando en la estimulación de la descomposición del glucógeno en glucosa-1-fosfato que se desfosforila y libera glucosa. Aumenta la gluconeogénesis, aún después de agotarse el glucógeno

hepático, la infusión continua del glucagón sigue provocando hiperglucemia. Esto se debe a que el glucagón estimula la velocidad de absorción de los aminoácidos por los hepatocitos y la conversión posterior de muchos de ellos en glucosa a través de gluconeogénesis. (Guyton y Hall, 2001:1072)

5.1.3.2 Regulación de la secreción de glucagón

Hiperglucemia: El incremento de glucemia hasta valores hiperglucémicos reduce el glucagón del plasma; por consiguiente, durante la hipoglicemia se sintetizan grandes cantidades de glucagón, este aumenta a su vez la producción hepática de glucosa y actúa como factor corrector importante de la hipoglucemia. (Guyton y Hall, 2001:1073)

5.2 Bases bioquímicas de la glucosa e insulina

5.2.1 Metabolismo de la glucosa

La célula ha diseñado para la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos un proceso metabólico único (metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas respectivamente) acompañado de un mecanismo de regulación (llamado control metabólico). (Metabolismo de carbohidratos, s,f:párr. 1)

5.2.1.1 Importancia de glucosa en el metabolismo de carbohidratos

Los productos finales de la digestión de los hidratos de carbono en el tubo digestivo son casi exclusivamente glucosa, fructuosa y galactosa (representando la glucosa casi 80%). Luego de la absorción en el tubo digestivo, gran cantidad de fructuosa y casi toda la galactosa se convierte rápidamente en glucosa en el hígado. Por tanto, la sangre circulante lleva poca galactosa y fructuosa, así la glucosa se convierte en la ruta final común para el transporte de casi todos los carbohidratos a las células. (Guyton y Hall, 2001:932)

La glucólisis es la vía principal para la utilización de la glucosa. Es una vía única, dado que puede utilizar oxígeno si está disponible (aerobia) o funcionar en su ausencia total (anaerobia). Además es la ruta principal para la producción de acetil-CoA y a su oxidación en el ciclo del ácido cítrico, y también proporciona una vía para metabolizar fructuosa y galactosa provenientes de los alimentos. (Murray et al, 2005:213)

5.2.2 Rutas metabólicas

5.2.2.1 Glucolisis

Es una ruta metabólica mediante la cual una molécula de glucosa se oxida a dos moléculas de piruvato conservando energía en forma de ATP y NADH, además se encarga de convertir la glucosa en ácido láctico mediante una serie de acciones enzimo-catalíticas. (Nelson y Cox, 2009:528; Briceño, 1997:5)

En los organismos anaerobios el piruvato puede convertirse en productos de desecho como etanol, ácido láctico, ácido acético. Utilizando oxígeno, se oxida por completo el piruvato para formar CO₂ y H₂O en un complejo mecanismo escalonado, conocido como respiración aerobia. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:1)

En este proceso participan 10 enzimas y podríamos dividir en 3 etapas:

- **Etapa 1:** Se consumen 2 ATP, uno con la enzima hexoquinasa y después de una reacción de isomerización se emplea el segundo ATP, con la enzima fosfofructoquinasa, estas reacciones dan origen a la fructuosa 1,6-bifosfato con la que se inicia la siguiente etapa. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:2)
- **Etapa 2:** Al convertirse la fructuosa 1,6-bifosfato en sustrato de la enzima aldolasa y cuyos productos son las dos triosas fosfato (gliceraldehido 3-fosfato y dihidroxiacetona fosfato). (Metabolismo de carbohidratos, s,f:2)
- **Etapa 3:** Esta se caracteriza por la isomerización de la dihidroxiacetona fosfato en gliceraldehido 3-fosfato por lo que

al finalizar esta etapa tenemos 2 moléculas de gliceraldehído 3-fosfato, mismas que servirán de sustrato para la formación de piruvato. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:2)

La síntesis de piruvato se distingue inicialmente por el requerimiento de la coenzima NAD⁺ y de un ortofosfato (PI), para oxidar y fosforilar el gliceraldehído 3-fosfato el cual se transforma en 1,3-bifosfoglicerato + NADH, a partir de este producto recién formado y por acción de la enzima fosfoglicerato quinasa se sintetiza y se libera la primera molécula de ATP y más adelante en la reacción catalizada por la piruvato quinasa se forma a nivel del sustrato la segunda molécula de ATP. (Metabolismo de carbohidratos, s,f:2)

La glucólisis está regulada en coordinación con otras rutas productoras de energía para asegurar un suministro constante de ATP. El ajuste necesario de la velocidad de glucólisis se consigue mediante influencia recíproca de consumo de ATP, regeneración de NADH y regulación alostérica de enzimas glucolíticas. En escala de tiempo ligeramente más larga, está regulada por las hormonas glucagón, adrenalina e insulina. (Nelson y Cox, 2009:528)

5.2.2.2 Gluconeogénesis

Para el cerebro y el sistema nervioso, así como para los eritrocitos, testículos, médula renal y tejidos embrionarios, la glucosa de la sangre es la única, o principal, fuente de combustible. Solo el cerebro requiere más de 120 gr de glucosa al día, más de la mitad de toda la glucosa que se encuentra almacenada como glucógeno en el hígado y músculo. Sin embargo, el suministro de glucosa a partir de estos depósitos no siempre es suficiente, entre comidas y durante ayunos prolongados o después de ejercicio vigoroso, el glucógeno se ha agotado. Durante estos períodos, los organismos necesitan un método para sintetizar glucosa a partir de precursores no glucídicos. Esto se consigue a través de una ruta denominada gluconeogénesis, encargada de convertir glucosa a partir de precursores no carbohidratados (gluconeogénicos), estos son:

lactato, aminoácidos, glicerol. (Nelson y Cox, 2009:551; Metabolismo de carbohidratos, s,f:9)

En los mamíferos la gluconeogénesis ocurre en el hígado, riñón y en el intestino delgado, proporcionando glucosa para su uso por el cerebro, músculos y eritrocitos. (Nelson y Cox, 2009:552)

5.2.2.3 Glucogenólisis

Significa descomposición del glucógeno almacenado por la célula para formar de nuevo glucosa, que se utiliza entonces para proporcionar energía. Cuando se necesite volver a formar glucosa a partir de glucógeno, hay que activar primero la fosforilasa (enzima catalizadora de fosforilación). (Guyton y Hall, 2001:934)

5.3 Efectos de la cirugía y anestesia sobre la regulación de glucosa

La cirugía implica que el paciente se encuentre bajo anestesia quirúrgica, ambas situaciones influyen directamente sobre el estado bioquímico y fisiológico del animal. Así, la anestesia tiene como finalidad asegurar el estado de inconsciencia, relajación muscular, analgesia, pérdida progresiva de reflejos y equilibrio de signos vitales. (Osorio et al, 2015:2) La respuesta metabólica en el paciente quirúrgico está constituida por una variedad de reacciones que tienen como objetivo restablecer la estabilidad hemodinámica, proteger al organismo de la invasión bacteriana, optimizar la función de los órganos y proveer la energía y compuestos esenciales para la reparación celular, cicatrización y restauración orgánica. (Patiño, s,f:2)

El estrés del paciente quirúrgico induce una respuesta neurofisiológica que gobierna las alteraciones endocrinas, metabólicas y fisiológicas características del estado postraumático. La respuesta neuroendocrina en el organismo induce a la liberación de hormonas contrarreguladoras (cortisol, glucagón, epinefrina y hormona de crecimiento) antagonizando la acción de la insulina que ocasiona producción de glucosa hepática, resultando en una regulación positiva en la gluconeogénesis y glucogenólisis debido a la hiperinsulinemia. La acción de estas hormonas

a corto plazo, es conservar la glucemia y evitar la hipoglucemia, mientras que en forma crónica aceleran el catabolismo. (Ramón y Valdez, 2000:7; Patiño, s,f:2; Molina-Méndez y Ángeles-de la torre, 2012:2)

Las catecolaminas y el glucagón estimulan la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas; el cortisol también estimula a esta última. Las lesiones, sepsis y estrés se caracterizan por hiperglucemia siendo proporcional a la gravedad de la lesión, en contraste con el ayuno que se acompaña de hipoglucemia. (Ramón y Valdez, 2000:35)

- **Cortisol:** Su incremento guarda relación con la intensidad de lesión. Su importancia radica en que modifica el metabolismo de la glucosa poniendo a disposición del cerebro mayor cantidad de esta sustancia, facilitando la acción de catecolaminas y previniendo una reacción exagerada del sistema inmune a las lesiones. La concentración plasmática del cortisol continúa alta menos de una semana después de lesiones en tejidos blandos o unos cuantos días posteriores a una hemorragia. (Ramón y Valdez, 2000:8)

Tiene muchas funciones en el metabolismo corporal que incluyen estimulación de la gluconeogénesis, incremento de la proteólisis y síntesis de alanina, sensibilización del tejido adiposo, efectos antiinflamatorios y de resistencia a la insulina. Específicamente en el hígado, el cortisol inhibe la vía colateral de fosfato pentosa, acción de insulina y de varias enzimas reguladoras de la glucólisis y potencia las acciones de glucagón y adrenalina. (Ramón y Valdez, 2000:8)

- **Hormona de crecimiento (GH):** Es un polipéptido secretado por la hipófisis anterior. El factor liberador de somatotropina (producida por el hipotálamo) regula su síntesis; mientras que la inhibición de su producción está regulada por la somatostatina (producida en el hipotálamo). Su secreción también puede estimularse por factores no hormonales, como la hipoglicemia por ayuno, concentraciones séricas bajas de ácidos grasos y alta de aminoácidos, estrés; por lo contrario, disminuye por hiperglicemia e incrementos de las concentraciones séricas de ácidos grasos. La GH tiene acciones

agudas para estimular la lipólisis y cetogénesis 2 a 3 horas después de su liberación, efectos que pueden ser importantes en la adaptación al estrés y ayuno, esto se acompaña con una disminución a la sensibilidad a insulina en el hígado y músculos estriados. (Ramón y Valdez, 2000:11)

Causa intolerancia a la glucosa; el mecanismo incluye resistencia a la insulina al parecer originada por un defecto en los receptores de insulina en los tejidos hepáticos y extrahepáticos. Otra causa de hiperglucemia pueden ser alteraciones en la retención de glucosa por los órganos abdominales. Por otro lado, la secreción de GH juega un papel importante en la defensa contra la hipoglicemia, especialmente durante el ayuno prolongado. (Ramón y Valdez, 2000:11)

- **Catecolaminas:** La elaboración de adrenalina y noradrenalina puede constituir la más fundamental de las respuestas hormonales al estrés. Diversas señales estimulan el SN simpático, llegan al hipotálamo para integrarse y son distribuidos a diversas vías nerviosas para modificar el control simpático. La secreción de catecolaminas aumenta inmediatamente en lesionados y alcanza concentraciones máximas en 24 a 48 horas, tiempo a partir del cual disminuye a los valores basales. El tipo de anestesia tiene influencia importante en el nivel de incremento de secreción de catecolaminas durante la cirugía. El sistema hipotálamo-hipófisis-suprarrenales como la vía SN simpático-suprarrenales están implicados en la respuesta al estrés por medio de liberación de catecolaminas, estos sistemas son afectados por mediadores metabólicos, este aumento de catecolaminas genera hiperglicemia puesto que hay inhibición de la producción pancreática de insulina, por tanto los niveles elevados de glucosa resultan en depresión de secreción de insulina y aumento de glucagón con hiperglucemia. (Ramón y Valdez, 2000:14; Osorio et al, 2015:3)

Los niveles plasmáticos de catecolaminas están determinados por la relación entre el índice de liberación y el de aclaramiento. Las

acciones de adrenalina y noradrenalina como hormonas se pueden clasificar en metabólicas, hemodinámicas o moduladoras. (Ramón y Valdez, 2000:15)

- **Metabólicas:** Las acciones de la adrenalina abarcan estimulación de glucogenólisis, gluconeogénesis (ambas α), lipólisis y cetogénesis (ambas β 1) en el hígado, estimulación de la lipólisis (β 1) en el tejido adiposo y de la glucogenólisis (α 1) e inhibición de la captación de glucosa estimulada por insulina (β 2 y α 1) en músculos estriados. Gracias a esto, la adrenalina ejerce una función importante en la hiperglucemia inducida por estrés, al aumentar la producción hepática de glucosa y disminuir su captación en tejidos periféricos. (Ramón y Valdez, 2000:15)
- **Hormonales:** Incluyen aumento de la liberación de renina y hormona paratiroidea (β), inhibición de la secreción de insulina (α) y estimulación de secreción de glucagón (β). Estas modulaciones dependen de la densidad de receptores adrenérgicos de las células secretoras en las que actúan. (Ramón y Valdez, 2000:15)
- **Hemodinámicos:** Los efectos incluyen constricción venosa y arterial (α 1), vasodilatación arterial (β 2) y aumento de la contractilidad y conductibilidad miocárdicas (β 1). Fisiológicamente, la noradrenalina es la catecolamina más importante en las acciones β 2 y α 2, mientras los efectos β 1 corresponden a la adrenalina. (Ramón y Valdez, 2000:15)
- **Glucagon:** Su síntesis y secreción se da por las células α del páncreas, está regulada por concentraciones de sustratos circulantes (glucosa, aminoácidos y ácidos grasos libres), actividad del SNA y SNC. Las hormonas involucradas en su liberación son endorfinas, adrenalina, GH y glucocorticoides; mientras que, la supresión de este incluye la ingestión o infusión de glucosa, somatostatina e insulina. La activación de los receptores α estimulan su secreción, mientras la de los receptores

β o terminaciones eferentes del SNP la inhiben; en consecuencia, el aumento de las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina o la estimulación del páncreas por el SNS aumentan la secreción de glucagón. Las concentraciones de esta hormona disminuyen durante las operaciones, regresando a los valores iniciales después de 12 horas, aumentando por arriba de estos al cabo de un día y volviendo a regresar a ellos hacia los 3 días. (Ramón y Valdez, 2000:17)

Sus acciones se limitan principalmente al hígado y abarcan la estimulación de la glucogénesis y gluconeogénesis, prolongándose en presencia de cortisol. Estimula la lipólisis en hígado y tejido adiposo, así como durante la cetogénesis hepática, en consecuencia es importante en el ayuno. Aparentemente el glucagón y las catecolaminas trabajan en forma sinérgica debido a que cuando se administra uno de ellos en sujetos normales solo se presenta elevación transitoria de la gluconeogénesis, mientras que cuando se administran juntos se presenta un aumento prolongado de la misma. (Ramón y Valdez, 2000:18)

A nivel del metabolismo de los carbohidratos, producto del estrés de la cirugía y anestesia, se presenta hiperglucemia; además el aumento en la producción de catecolaminas genera hiperglicemia, ya que hay inhibición de la producción pancreática de insulina, por tanto, los niveles elevados de glucosa resultan en depresión de la secreción insulínica y aumento de glucagón con hiperglucemia. Este metabolismo es más importante durante la fase inicial del traumatismo, luego cuando se requiere más energía ocurre el desdoblamiento de las grasas y proteínas. (Osorio et al, 2015:3)

La glucosa hepática contribuye al 90% de la producción total de glucosa. En condiciones perioperatorias la glucosa aumenta aproximadamente un 30% durante y después de la cirugía. Durante la cirugía, los niveles de insulina están disminuidos debido a los niveles elevados de catecolaminas, esta disminución puede ser abolida por un bloqueo α

adrenérgico, además el índice glucagón-insulina está aumentado y sus valores máximos se alcanzan más tardíamente que con el cortisol (18 y 48 horas después de la cirugía). (Arcaya, 2014:9; Altamirano, F., Benavides, L., y Navarrete, A., 2013:35)

El incremento en el postoperatorio de la insulina se da probablemente debido al aumento de los niveles plasmáticos de glucosa y adrenalina inducido por la estimulación β adrenérgica. Así la hiperglucemia en el postoperatorio está asociada a un incremento del riesgo de infección, complicaciones renales y pulmonares y mortalidad, pero también, su presencia hace que el cerebro disponga de una fuente de energía accesible y podría ser de importancia en la sobrevivencia. También parece posible que el efecto homeostático principal de la hiperglucemia sea la transferencia osmótica de líquido de las células al espacio intersticial, que induce restitución de la volemia. Además las concentraciones altas de glucosa son necesarias para el aporte satisfactorio de este sustrato a los tejidos lesionados. (Ramón y Valdez, 2000:15; Molina-Méndez y Ángeles-de la torre, 2012: 2; Arcaya, 2014: 10)

5.3.1 Benzodiacepinas

Denominados sedantes menores. Ejercen sus efectos de sedación a través de la depresión del sistema límbico, tálamo e hipotálamo, y sus propiedades de relajación muscular a través de la inhibición de las neuronas internunciales en los niveles espinales. Su acción es a través de la estimulación de receptores específicos de benzodiazepina (BZ), en las que se pueden identificar 3 categorías de acción. (Hall et al, 2000:81; Muir, W., Hubbell, J., Bednarski, R., y Skarda, R., 2008:34)

- **Agonistas:** Aumentan la unión del ácido γ amino butírico (GABA) y también las corrientes de cloruro inducidas por GABA. (Hall et al, 2000:81)
- **Agonistas inversos:** Reducen la fijación de GABA y el flujo de cloruro inducido por GABA; son responsables de la ansiedad y las convulsiones. (Hall et al, 2000:81)

- **Antagonistas genuinos:** Tanto de agonistas como de agonistas inversos, se unen pero no tienen eficacia en el sitio; flumazanil es la droga de este tipo. (Hall et al, 2000:81)

Hay 2 tipos de receptores GABA (GABA_A y GABA_B), las benzodiazepinas potencian las acciones en GABA_A y lo hacen aumentando la frecuencia de la apertura del canal Cl, por lo tanto, se supone que este es el sitio en el que producen sus principales efectos. Como precaución hay que saber que pueden causar desorientación y agitación, especialmente en gatos. (Hall et al, 2000:81; Muir et al, 2008:36; Gónzales, 2008: 109)

Tienen alta biodisponibilidad oral y también pueden ser administradas vía intramuscular (IM) e intravenosa (IV). El metabolismo es hepático y en muchos casos los metabolitos son tan activos que las acciones tienden a ser prolongadas. Cuando se usan para premedicación reduce la dosis de anestésico, se utilizan en combinación para producir sedación y analgesia para cuidados intensivos y para contrarrestar las propiedades convulsivas y alucinatorias de la ketamina. (Hall et al, 2000: 81; Muir et al, 2008:36)

5.3.1.1 Diazepam

El diazepam es el más utilizado de este grupo. Es insoluble en agua y la inyección IV puede dar lugar a tromboflebitis. Se presenta en la concentración plasmática, junto con un retorno de los efectos clínicos 6-8 horas después de la administración y se cree que es por el reciclado enterohepático del fármaco y/o sus metabolitos; sin embargo, en gatos específicamente su semivida es de 5,5 h. Presenta dentro de su composición el vehículo propilenglicol el cual es difícilmente metabolizado en los felinos quedando por un tiempo mayor en su sistema, siendo así menos utilizado en esta especie. (Hall et al, 2000: 82; Grimm, K., Lamont, L., y Tranquilli, W., 2013: 49; Thomas y Lerche, 2017:64)

La premedicación con diazepam aumenta la duración de acción de otros agentes anestésicos y es útil antes de la anestesia con ketamina para reducir las alucinaciones que están asociadas a este fármaco disociativo; y en general en el control de convulsiones de cualquier origen. A las dosis clínicas, el diazepam no tiene un efecto significativo en la circulación o en la actividad respiratoria, pero produce una relajación muscular. (Hall et al, 2000: 82)

En algunos casos puede provocar hipotensión, bradicardia y apnea si se administra por vía IV demasiado rápido. Además en los gatos causa el aumento del apetito, en aquellos que muestran anorexia después de enfermedad y dosis de hasta 1 mg/kg tienen éxito en la restauración de los hábitos de alimentación. Sin embargo, en los gatos debilitados las dosis de 0,05-0,1 mg/kg suelen ser adecuadas y no deben excederse de 0,4 mg/kg sino se produce una sedación profunda, pudiendo tener efecto paradójico de la ansiedad en gatos lo que provoca agresividad. (Hall et al, 2000: 82; Muir et al, 2008:36)

Su rango de dosis va de 0,2 a 0,4 mg/kg IM en gatos. (Hall et al, 2000: 82)

5.3.1.2 Midazolam

Compuesto soluble en agua. Su aplicación vía IV no es dolorosa y no causa tromboflebitis. Actúa principalmente sobre el sistema reticular ascendente dando sus efectos ansiolíticos, tranquilizantes, hipnóticos y sedantes. Se metaboliza en el hígado y su semivida es más corta que la del diazepam (2 a 4 h), por lo tanto es menos acumulativa y la recuperación es más rápida, siendo el más utilizado del grupo de benzodiazepinas. Estas propiedades han llevado a su uso para sedación e inducción. Tiene efectos respiratorios y cardiovasculares mínimos. Aunque la literatura relacionada con su uso es escasa, se ha utilizado bastante en animales pequeños, especialmente con ketamina en gatos. (Hall et al, 2000: 82; Gónzales, 2008: 109)

Su dosis en gatos va de 0,2 a 0,4 mg/kg IV, IM. (Muir et al, 2008:30)

5.3.2 Derivados de la fenotiazina

Los fármacos de este grupo se clasifican como fármacos antipsicóticos (neurolepticos). Posee metabolismo hepático, efecto clínico de 4 a 8 horas, el cual puede alargarse en animales viejos o con hepatopatías. (Hall et al, 2000:78; Muir et al, 2008:32)

En general no tienen actividad analgésica pero si mejoran el efecto analgésico de otros fármacos, hay efectos calmantes y que alteran el estado de ánimo, esto relacionado con la depresión del sistema de activación reticular y acciones antidopaminérgicas, también posee acción antiemética ya que inhiben la interacción de la dopamina a nivel de la zona desencadenante quimiorreceptora en el bulbo raquídeo, además suprime el SN simpático, deprimiendo así la movilización de catecolaminas. El grado de sedación producido varía notablemente entre los fármacos. (Hall et al, 2000:78; Muir et al, 2008:31)

Sus principales efectos cardiopulmonares están relacionados con su capacidad para bloquear adrenoceptores α_1 y por tanto, tener efecto antiadrenalina, esto causa hipotensión arterial principalmente debido a la vasodilatación periférica. Ejercen efecto antiarrítmico por acción de bloqueo en los receptores α_1 , ya que disminuyen la actividad simpática reduciendo así las arritmias cardíacas. Además potencian los efectos depresores de la ventilación y cardiovasculares de agonistas α_2 , opiodes y anestésicos. Tienen acción espasmolítica en el intestino, grados variables de actividad antihistamínica y también producen un bloqueo colinérgico parcial. (Hall et al, 2000:78; Muir et al, 2008:32)

Causan hipotermia debido en parte a una mayor pérdida de calor a través de los vasos cutáneos dilatados y parcialmente a través del restablecimiento de los mecanismos termorreguladores. A pesar de todos sus efectos secundarios, las fenotiazinas son bien tolerado por la mayoría de los animales normovolémicos. (Hall et al, 2000:78)

5.3.2.1 Acepromazina

Sólido cristalino amarillo. Se metaboliza en el hígado y los metabolitos conjugados y no conjugados se excretan en la orina.

Con dosis bajas hay efectos sobre el comportamiento y a medida que aumenta la dosis produce sedación, pero la curva dosis-respuesta alcanza rápidamente una meseta después de la cual se alarga la sedación y efectos secundarios o extrapiramidales como temblor, rigidez y catalepsia. (Hall et al, 2000:79; Grimm et al, 2013:44)

Otros efectos incluyen hipotermia y efecto antiemético moderado. Causa hipotensión en relación a la dosis, esto mediado por la vasodilatación provocada por el bloqueo adrenérgico α_1 periférico, lo cual es bien tolerado en la mayoría de animales sanos. Los efectos en la frecuencia cardíaca y la respiración son mínimos, poca actividad antihistamínica, pero tiene efecto espasmolítico sobre el músculo liso, incluyendo el del intestino. Teniendo en cuenta que los gatos tienen un metabolismo de fármacos lento (en comparación a los caninos) y son animales pequeños, los efectos secundarios de este fármaco son más marcados y prolongados causando así mayor riesgo, tomando en cuenta que en los perros su metabolización dura de 4 a 6 horas y en animales enfermos con problemas hepáticos puede llegar a ser de hasta 48 horas, generando que no sea una droga de elección. (Hall et al, 2000:79; Muir et al, 2008:31)

Las formas inyectables no son irritantes y son eficaces por vía IV, IM y SC, su efecto IV es en 5 minutos, pero en algunos casos los efectos completos pueden no ser evidentes durante 20 minutos y cuando se usa para premedicación se debe dejar transcurrir este tiempo antes de que se administren anestésicos. Sus propiedades antieméticas lo convierten en un fármaco útil para la prevención de la enfermedad de movimiento en perros y gatos. (Hall et al, 2000:80)

La literatura menciona que las dosis en gatos va de 0,05 – 0,1 mg/kg IV, IM, SC variando hasta 0,2 mg/kg IV. (Muir et al, 2008:30; Gónzales, 2008:14)

5.3.3 Agonistas α -2 adrenérgicos

Existe la presencia de adrenoceptores α 2 pre y postsinápticos, tanto en el centro y sitios periféricos. Su mecanismo de acción incluye la depresión del SNC mediante estimulación de los receptores, esto reduce la liberación de noradrenalina a nivel central y periférico y disminuye la transmisión nociceptiva ascendente; el resultado neto es una disminución de las salidas simpáticas del SNC y una disminución de las catecolaminas circulantes y de otras sustancias relacionadas con el estrés. (Hall et al, 2000:86; Muir et al, 2008:37)

La distinción entre adrenoceptores α 1 y α 2 se hace sobre la sensibilidad a los agonistas y antagonistas específicos, adrenalina y noradrenalina estimulan ambos tipos. En la práctica veterinaria, los principales medicamentos utilizados son xilazina, dexmedetomidina y medetomidina. (Hall et al, 2000:86)

Los fármacos agonistas α 2 se utilizan principalmente por su efecto central de sedación, pero también dan analgesia a través de las acciones espinales y centrales incluso en dosis subordinadas, porque los adrenoceptores α 2 y los receptores opioides comparten regiones similares del cerebro e incluso algunas de las mismas neuronas. (Muir et al, 2008:38)

Los principales efectos secundarios están en el sistema cardiovascular:

- Marcada bradicardia debido a la estimulación central y mediada a través de nervios vago. (Hall et al, 2000:87)
- El gasto cardíaco disminuye y la circulación parece ser más lenta. Se ha recomendado el uso de anticolinérgicos antes de la sedación con estos medicamentos para evitar la caída de la frecuencia cardíaca. En gatos se ha demostrado que los anticolinérgicos disminuyen el gasto cardíaco, presumiblemente debido a la taquicardia resultante que impide el llenado adecuado del corazón durante la diástole. (Hall et al, 2000:87)

Los efectos respiratorios parecen diferir entre especies de animales, con dosis que causan sedación profunda en perros, gatos y caballos, las tasas respiratorias pueden reducirse. (Hall et al, 2000:87)

También causan aumento de la micción, que se cree que es a través de la inhibición de la liberación de ADH, pero cuando se usan altas dosis, la diuresis posiblemente sea asistida por hiperglucemia, esta última causada porque suprimen la liberación de insulina al estimular los α_2 presinápticos del páncreas, lo que provoca elevación de la concentración plasmática de glucosa y glucosuria. La motilidad intestinal cesa casi por completo. (Hall et al, 2000:88; Muir et al, 2008:39)

En dosis que producen sedación clínica, la mayoría de estos fármacos causan hipotermia, pero el mecanismo por el cual se produce esto parece diferir entre drogas y especies de animales. (Hall et al, 2000:88)

5.3.3.1. Xilazina

Es un agonista adrenérgico α_2 típico; sin embargo, hay variaciones marcadas en la susceptibilidad a ella entre las diversas especies de animales domésticos. Puede administrarse por vía IV, IM o SC (ruta no muy confiable). Los efectos sedantes de la xilazina parecen ser sinérgicos con algunos analgésicos, sedantes y anestésicos, y tales combinaciones son mucho más preferibles. (Hall et al, 2000:88)

Los efectos cardiovasculares son típicos de este grupo de fármacos.

- Aumento inicial en la presión arterial (efecto estimulante de adrenoreceptores α_1 y α_2 que aumenta la resistencia vascular periférica) que después cae debido a la disminución de noradrenalina de las salidas simpáticas del SNC y de liberación de noradrenalina en terminales nerviosas simpáticas. La fase hipertensiva no siempre es evidente después de la vía IM, posiblemente debido a la reducción de las concentraciones máximas en sangre del fármaco. (Hall et al, 2000:89; Muir et al, 2008:39)

- El gasto cardíaco disminuye debido a bradicardia y bloqueo cardíaco que por lo general se observa. (Hall et al, 2000:89)

También se dan espasmos musculares en sedación profunda, vómitos al inicio de la sedación en perros y gatos, hiperglucemia, disminución de la presión intraocular y motilidad del intestino y aumento de la producción de orina. (Hall et al, 2000:89)

La xilazina es útil para la premedicación, su uso reduce en gran medida la dosis de anestesia requerida. Es particularmente útil en combinación con ketamina porque sus propiedades relajantes musculares ayudan a reducir la rigidez causada por el agente disociativo. (Hall et al, 2000:89)

Dosis en gatos va de 0,2 a 1 mg/kg IM. (Gonzales, 2008:47)

5.3.4 Agentes disociativos

Estas sustancias, tienen acción cataléptica, analgésica y anestésica, pero no propiedades hipnóticas. El término “anestesia disociativa” se emplea para describir un estado anestésico inducido por fármacos que interrumpen la transmisión ascendente desde las partes del encéfalo encargadas de las funciones conscientes e inconscientes, no tanto por la depresión generalizada de todos los centros encefálicos, como se observa con la mayor parte de los anestésicos generales. Se caracteriza por un estado cataleptoide, esta se define como un estado acinético característico con pérdida de reflejos ortostáticos, pero sin deterioro de la conciencia en el cual las extremidades parecen estar paralizadas por falla motora y sensorial. Además grandes dosis de estos fármacos pueden causar convulsiones. (Hall et al, 2000:129; Muir et al, 2008:160; Grimm et al, 2013:55)

Inhiben los receptores NMDA (N-metil-aspartato) en el sistema nervioso central que son responsables de “windup”, esto es una respuesta exagerada a estímulos de dolor leve que resulta en empeorar el dolor postoperatorio (Tomas y Lerche, 2017:79). Los animales pueden permanecer con los ojos abiertos con mirada nistágmica y tener un buen tono en los músculos de la mandíbula con reflejos laríngeos, faríngeos, orales y oculares activos, mientras que la analgesia parece ser extremadamente buena. Entre otros efectos se

encuentran: sialorrea y lagrimeo. (Hall et al, 2000:129; Muir et al, 2008:161)

Entre sus efectos encontramos:

- **SNC:** Anestesia disociativa (catalepsia y escasa relajación muscular), inhibe en NMDA produciendo analgesia. (Muir et al, 2008:161)
- **Aparato respiratorio:** Patrón respiratorio apnéustico (pausas apneicas), aumento de FR, aumento de PCO₂ y baja de pH arterial que causa patrón irregular. (Muir et al, 2008:162)
- **Aparato cardiovascular:** Aumento FC, aumento presión arterial. (Muir et al, 2008:162)

5.3.4.1 Ketamina

Deprime selectivamente la función normal de asociación de la corteza y tálamo, mientras aumenta la actividad del sistema límbico. Aparentemente los perros se recuperan más rápido que los gatos, probablemente por la diferencia del metabolismo y excreción; en el perro el metabolismo depende del hígado donde produce al menos cuatro metabolitos que se excretan en la orina, pero en el gato la droga es eliminada principalmente mediante los riñones de manera mayormente inalterada, por lo que debe ser usada con precaución en animales con estas fallas. Atraviesa rápidamente la barrera placentaria. Actúa inhibiendo GABA y bloquea receptores de serotonina, epinefrina y dopamina. (Hall et al, 2000:129; Muir et al, 2008:161; Gónzales, 2008:56; Thomas y Lerche, 2017:81; Otero, 2006:102)

Produce analgesia profunda sin relajación muscular y pueden producirse espasmos tónico-clónicos de los músculos de las extremidades incluso en ausencia de estimulación. La salivación aumenta, lo cual puede obstruir las vías respiratorias aunque se retengan los reflejos laríngeos y faríngeos. Aumenta la presión sanguínea arterial, intracraneal e intraocular. (Hall et al, 2000:130; Muir et al, 2008:161)

En contraste con la acción de otros agentes de inducción IV, causa aumento en la presión arterial, no siendo la velocidad de inyección un factor importante en su causa. Las arritmias cardíacas son poco comunes en animales bajo anestesia con ketamina y la presión arterial mínima es siempre similar. Produce poca relajación muscular, en general hay aumento en el tono del músculo esquelético. En los gatos, es dudoso que la ketamina sola deba usarse, excepto posiblemente para someter a un individuo particularmente salvaje. (Hall et al, 2000:130)

Dosis en gatos va de: 6 a 10 mg/kg IM o 2 a 6 mg/kg IV. (Muir et al, 2008:162)

5.3.5 Propofol

Es un anestésico inyectable no barbitúrico de acción ultracorta que se administra IV para la inducción y mantenimiento de anestesia general en pequeños animales. Es el agente más usado para procedimientos breves, inducción anestésica para la intubación y mantenimiento con agentes inhalatorios. (Thomas y Lerche, 2017:73)

Es un alquilofenol, es decir un compuesto fenólico y por tanto puede inducir lesión oxidativa en los eritrocitos felinos cuando se administra de manera repetida durante varios días. Este efecto tóxico es quizá el resultado de la baja capacidad del gato de conjugar fenol, se forman cuerpos de Heinz y puede haber signos como anorexia, diarrea y malestar general. (Grimm et al, 2013:54)

5.3.5.1 Mecanismo de acción

Tiene estructura química diferente a otros agentes anestésicos. Es mínimamente soluble en agua y está disponible como macro o microemulsión. La primera contiene propofol a una concentración de 10 mg/ml, lecitina de huevo, glicerina y aceite de soja; tiene aspecto lechoso. La microemulsión no contiene lípidos y es transparente en apariencia. Aunque el modo de acción no se entiende completamente, el propofol parece aumentar la acción del

neurotransmisor inhibitorio GABA. Tiene inicio rápido y acción de corta duración porque es altamente soluble en grasas; es absorbido rápidamente por los tejidos ricos en vasos como el cerebro, corazón, hígado y riñones, pero se redistribuye muy rápidamente a los músculos y las grasas y posteriormente se metaboliza. Esto explica la recuperación rápida y los efectos sedantes residuales mínimos observados incluso después de repetidos bolos. El inicio de acción es de aproximadamente 30 a 60 segundos y la duración de la acción es de 2 a 5 minutos después de un único bolo, con recuperación completa en 20 minutos (perros) y 30 minutos (gatos). (Thomas y Lerche, 2017:73)

- **Enlace proteico:** En una dosis de propofol, el 95% viaja en la sangre unido a las proteínas plasmáticas y el 5% circula libremente, solo las moléculas libres pueden ingresar al cerebro para inducir la anestesia porque las unidas a proteínas no pueden atravesar las membranas celulares. (Thomas y Lerche, 2017:73)
- **Solubilidad en lípidos:** Es la tendencia de un medicamento a disolverse en grasas, aceites o lípidos y está relacionada con la capacidad de penetrar la capa grasa de las membranas celulares. El propofol es altamente soluble en lípidos y por lo tanto pasa rápidamente a las células del cerebro, lo que provoca un inicio de acción más rápido que otros medicamentos con baja solubilidad. También está relacionada con la duración de la acción, el propofol y otras drogas con alta solubilidad se eliminan rápidamente del cerebro mediante un proceso conocido como redistribución de tejidos. (Thomas y Lerche, 2017:73)
- **Redistribución de tejidos:** Fenómeno que ocurre debido a la forma en que se distribuye a varios tejidos en función del flujo sanguíneo. Después de la administración IV, la absorción es más rápida en tejidos con un flujo sanguíneo muy alto (SNC,

corazón, hígado, riñón y tejidos endocrinos) reciben aproximadamente 75% del flujo sanguíneo total; la absorción es menos rápida en el músculo que recibe solo el 20% del flujo sanguíneo y la grasa más lenta que recibe un 5% de la sangre. El fármaco llega rápidamente al cerebro y su absorción rápida hace que el animal pierda el conocimiento dentro de 30 a 60 segundos de la inyección. Una vez que la concentración de propofol en la sangre cae por debajo de la del tejido cerebral, la droga comienza a abandonar el cerebro y vuelve a entrar en la circulación, donde se redistribuye a los músculos, la grasa y otros tejidos corporales. El propofol sale del cerebro porque se difunde desde áreas de alta concentración a las de baja concentración. (Thomas y Lerche, 2017:73)

El animal muestra signos de recuperación (a menudo entre 5 y 10 minutos) a medida que disminuye la concentración en el cerebro, aunque el medicamento todavía está presente en otros tejidos. Se libera gradualmente del músculo y grasa y se elimina del organismo por el metabolismo hepático y la excreción en la orina. (Thomas y Lerche, 2017:73)

5.3.5.2 Efectos del fármaco

- **Sistema nervioso central:** Produce depresión del SNC dependiente de la dosis que va desde la sedación hasta la anestesia general, pero no es un analgésico. La excitación transitoria y los temblores musculares se observan ocasionalmente durante la inducción, especialmente si el animal no ha sido premedicado. Pueden producirse espasmos musculares, nistagmo y opistotonos (cabeza y patas delanteras hiperextendidas). (Thomas y Lerche, 2017:74)
- **Sistema cardiovascular:** Es un depresor cardíaco que produce bradicardia, disminución del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular y como resultado hipotensión transitoria. La hipotensión suele ser de corta

duración en animales con función cardiovascular normal, pero en algunos pacientes puede ser significativa y prolongada, especialmente si el paciente está premedicado. Por esta razón, el propofol se debe administrar con precaución a los animales con hipotensión preexistente, como los pacientes en estado de shock o aquellos que tienen pérdida de sangre o deshidratación. (Thomas y Lerche, 2017:75)

- **Sistema respiratorio:** Es un potente depresor respiratorio. Las dosis altas o la inyección rápida pueden causar una depresión respiratoria significativa, incluida la apnea, para disminuirla, el bolo inicial debe ser puesto gradualmente. (Thomas y Lerche, 2017:75)
- Atraviesa placenta y puede provocar depresión fetal en función de la dosis. (Muir et al, 2008:155)
- Relajación muscular, efecto antiemético, disminuye la presión intracraneal y ocular. (Thomas y Lerche, 2017:75)

Dosis en gatos: 4 – 8 mg/kg. (Muir et al, 2008:156)

5.3.6 Manejo de dolor y analgesia

La Asociación Internacional para el estudio del Dolor (IASP) ha definido al dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial”; por tanto, la estimulación dolorosa genera sensaciones nociceptivas de activación del SNC y reacciones motoras. Sherrington definió los nociceptores como aquellos receptores sensoriales capaces de diferenciar los estímulos lesivos de los inocuos, esto se logra con un umbral alto de estimulación y la capacidad de codificar la intensidad del estímulo, son capaces de activarse frente a estímulos de cierta intensidad, mientras que no responden o responden irregularmente a estímulos de intensidad baja. (San Román y García, 2001:9; Villoria y Román, s,f:2)

El dolor somático es el mejor estudiado en animales; afecta piel, músculos, articulaciones, ligamentos y huesos; clasificándose por su localización como superficial o profundo. El dolor visceral se origina en órganos tanto de cavidad torácica como abdominal, aclarando que no todas las vísceras son sensibles al dolor. Dentro de los signos de dolor,

se pueden exteriorizar posturas, diversas formas de vocalización, agitación, temblores, postración. Además tiene diversas consecuencias sobre la fisiología como el aumento de frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, presión arterial, diuresis, salivación, midriasis y liberación de factores típicos de estrés como catecolaminas, cambios de parámetros bioquímicos como aumento de glucosa sanguínea, corticoides y glucagón. En el caso de gatos podría producirse lipidosis hepática como consecuencia de inapetencia e ingesta inadecuada producida por dolor; en relación con hábitos digestivos y urinarios orinan y defecan fuera del arenero. (San Román y García, 2001:12)

5.3.6.1 Signos, intensidad y duración del dolor agudo quirúrgico

Una correcta técnica anestésica tiene que garantizar la presencia de analgesia. Intraoperatoriamente el aumento de frecuencia cardiaca o respiratoria constituye una respuesta fisiológica al dolor en un plano anestésico insuficiente, el cual normalmente coincide con el momento máximo de trauma o estimulación de estructuras especialmente sensibles, siendo el más claro ejemplo, el ligamento ovárico y estructuras adyacentes en una OVH. (San Román y García, 2001:39)

El comportamiento presente ante el dolor abdominal incluye, arqueamiento de la columna vertebral y respiración superficial. Normalmente la duración de dolor después de una cirugía abdominal suele ser corta y el animal puede manifestar anorexia. Los signos de dolor en gatos suelen ser más sutiles que pueden caracterizarse por falta de actividad. En general muestran pasividad que incluye falta de acicalamiento manifestado por pelaje sucio y erizado. Es característica la falta de ronroneo, evitan la manipulación o actúan de forma agresiva. (San Román y García, 2001:39)

5.3.6.2 Fisiología del dolor

El dolor fisiológico se inicia en fibras sensoriales nociceptoras de tejidos periféricos, activadas por estímulos nocivos. (Villoria y Román, s,f:2)

- **Transducción:** Se lleva a cabo en nociceptores, que son las terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias, estos receptores transforman estímulos locales (químicos, mecánicos y térmicos) en potenciales de acción que se transmiten mediante dichas fibras hacia el SNC específicamente asta dorsal de la médula espinal (ADME). (Villoria y Román, s,f:2)
- **Transmisión:** Las fibras primarias ingresan a la médula espinal por el surco posterolateral, se ramifican por arriba y abajo, luego se introducen a las láminas del asta terminando en la sustancia gris del asta posterior (APME). (Villoria y Román, s,f:8)
- **Modulación:** La estimulación de la región rostral ventromedial del bulbo (RRVMB) produce analgesia e inhibe la respuesta de neuronas nociceptivas del APME a los estímulos nocivos. En las láminas del APME hay interneuronas que son activadas por vías descendentes de RRVMB, algunas de estas contienen neurotransmisores (NT) inhibitorios como GABA, glicina y encefalina lo que contribuye a la disminución del dolor. Se generan impulsos descendentes hacia RRVMB en los que se liberan endorfinas y encefalinas, de la RRVMB se generan impulsos excitatorios que descienden por el cordón dorsolateral de la médula espinal que terminan en lámina II que libera serotonina. (Villoria y Román, s,f:24)
- **Percepción:** Dolor no es igual que nocicepción, nocicepción es la respuesta a la estimulación de los nociceptores, si bien puede darnos una experiencia dolorosa, la nocicepción también puede ocurrir en ausencia de dolor y el dolor puede estar presente en ausencia de nocicepción. (Villoria y Román, s,f:35)

5.3.6.3 Opiodes

Fármacos derivados del opium un extracto del *Papaverum somniferum*, que actúan mediante combinaciones reversibles con receptores mu (μ), kappa (κ), delta (δ) en el cerebro y la médula espinal. Bloquean la transmisión del estímulo nociceptivo a centros superiores actuando sobre receptores pre y postsinápticos del nervio sensorial aferente. (Thomas y Lerche, 2017:69; Muir et al, 2008:41; San Román y García, 2001:49)

Se dividen en 4 grupos:

- **Agonistas puros:** Causan analgesia por estimulación de receptores μ y κ . Ejemplo: morfina, hidromorfona, oximorfona, fentanilo y meperidina. (Thomas y Lerche, 2017:69)
- **Agonista-antagonista:** Se unen a uno o más tipos de receptores desencadenando efectos en uno, pero escasos o ninguno en otro, normalmente estimulan a κ . Se encuentra el butorfanol. (Thomas y Lerche, 2017:69; Villar, 2015:46)
- **Agonistas parciales:** Producen efectos limitados, principalmente se unen al receptor μ . Aquí pertenece la buprenorfina. (Villar, 2015:46)
- **Antagonistas:** Se unen a uno o más tipos de receptores pero no desencadenan efectos, aquí pertenece la naloxona. (Villar, 2015:46)

Receptores:

- **Mu (μ):** La mayoría de opiodes son selectivos a este receptor, dan analgesia supraespinal. Su similitud con la molécula de morfina, hace que esta y otros agonistas del tipo de la morfina producen analgesia por interacción con este receptor. Existen dos tipos, μ_1 que causan sedación, náuseas, vómitos, tolerancia y los μ_2 que causan depresión respiratoria, miosis, reducción de la motilidad gastrointestinal. (Investigación anestesia, 2009:párr. 2)
- **Kappa (κ):** Producen analgesia a nivel espinal. Los fármacos que interactúan de manera selectiva con los receptores κ producen analgesia. Actúan principalmente a nivel de la médula espinal, producen miosis y depresión respiratoria similar a los agonistas μ_2 . (Investigación anestesia, 2009:párr. 3)
- **Delta (δ):** No están claras las consecuencias de la estimulación de los receptores δ de los opiodes con la morfina, y agonistas

de los opioides del tipo de ésta en el ser humano. Sin embargo, la estimulación produce analgesia y efectos de refuerzo positivo (potenciación) a nivel de los sitios suprarraquídeos, y antinocicepción para los estímulos térmicos a nivel de los sitios raquídeos. (Investigación anestesia, 2009:párr. 4)

Comprenden variedad de derivados producidos de forma natural y sintética. Se utilizan antes, durante o después de la cirugía para analgesia, siendo usadas en dosis inferiores a las necesarias para sedación. En combinación con tranquilizantes producen neuroleptoanalgesia. Dentro de sus efectos: midriasis e hipertermia en gatos principalmente, miosis e hipotermia en perros, vómitos. Administrados por vía IV de manera rápida causan excitación, siendo los gatos especialmente sensibles a esto caracterizado por excitación, aumento de actividad motora y disforia (estado caracterizado por ansiedad o depresión); caso de los perros causan sedación principalmente. Tienen efectos analgésicos, siendo los agonistas más efectivos. Efectos cardiopulmonares: causan bradicardia por la estimulación de núcleos vagales del bulbo raquídeo, hipotensión por liberación de histamina, depresión respiratoria proporcional a la dosis. Dentro de los efectos gastrointestinales: salivación, náuseas, vómitos, estreñimiento. Pasa la barrera placentaria de forma lenta. (Muir et al, 2008: 42)

5.3.6.3.1 Tramadol

Es un opioide sintético. Fármaco agonista que se fija a los receptores μ , κ y δ ; inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina en las terminaciones nerviosas presinápticas. Tiene 80% de metabolismo hepático y excreción vía renal en un 90%, siendo la semivida de eliminación 5 horas aproximadamente. (Muriel, C., Santos, J., y Sánchez-Montero, F., s,f:31)

Se puede administrar por vía IM, SC, IV, epidural y oral (PO); por vía IM y SC tiene acción rápida de 10 a 15 minutos y duración de 6 a 8 horas; por vía IV actúa en menos de 5

minutos; sin embargo, debe administrarse lentamente. (Pauta, 2015:31)

5.3.6.3.2 Butorfanol

Es un opioide agonista-antagonista, se usa ampliamente como pre anestésico o sedante y también es un analgésico eficaz para el dolor post operatorio visceral de leve a moderado, especialmente en el craneal tanto en perros como en gatos. Estimula los receptores κ y antagoniza o bloquea los receptores μ , como tal no es tan efectivo como los agonistas puros para el dolor severo como el ortopédico. Puede administrarse vía IM, IV o SC; sin embargo es especialmente tóxico en la médula espinal lo que limita su uso para bloqueos epidurales. (Thomas y Lerche, 2017:259)

La analgesia brindada puede ser breve, por lo que para evitar su readministración frecuente se usa en infusión continua (fluidos IV o bomba de jeringa). Produce menos sedación, disforia y depresión respiratoria que la mayoría de opioides, aunque a dosis moderadas puede causar algo de depresión respiratoria, sin embargo dosis altas no deprimen más la respiración, fenómeno conocido como "Efecto techo". La frecuencia cardiaca, presión arterial y gasto cardiaco pueden disminuir después de su administración; sin embargo, el efecto es menor que la morfina. Jadeo y vómitos son raros con este medicamento. Puede ser usado para revertir parcialmente la depresión respiratoria y sedación inducida por opioides agonistas μ como la morfina o fentanilo, aunque también se debe considerar que se revertiría el efecto analgésico, la dosis para revertir es de hasta 0,4 mg/kg IV. El efecto antagónico es menos potente que la naloxona y puede anularse por la administración posterior de dosis altas de morfina. (Thomas y Lerche, 2017:259)

Dosis en gatos: 0.2 a 0.5 mg/kg IV, IM, SC. (Ramsey, 2011:47)

5.3.6.4 Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Todos los AINES tienen efecto analgésico para dolor somático y solo algunos para el visceral. Actúan al inhibir la liberación de prostaglandinas (PG) en el sitio del trauma y reducir la inflamación e hinchazón. (Hall et al, 2000:93; San Román y García, 2001:67). Durante la inflamación las PG producen vasodilatación, aumentan permeabilidad vascular, sensibilizan receptores periféricos de dolor; también ayudan en la mucosa gástrica, facilitan la agregación plaquetaria, regulan el flujo renal; por lo tanto, su mecanismo de acción concretamente es la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), enzima encargada de la biosíntesis de PG, encargadas de desarrollar el fenómeno inflamatorio en la zona traumática. (Thomas y Lerche, 2017:263; Muir et al, 2008:335; San Román y García, 2001:68)

Existen isoformas de la ciclooxigenasa, la COX1 que es responsable de PG basales para homeostasia normal en los tejidos y la COX2 presente en SNC, riñón, aparato reproductor y ojos; participa en procesos patológicos y se encuentra en las zonas inflamadas. Tienen metabolismo hepático y eliminación netamente renal, por lo que deben ser usados con precaución. (Muir et al, 2008:335; Thomas y Lerche, 2017:263)

- **Analgésicos:** Son efectivos frente a procesos de intensidad media o moderada. (San Román y García, 2001:70)
- **Antipiréticos:** Cuando hay una subida de temperatura existe un aumento de citoquinas, estas aumentan a su vez la producción de PGE2, que va aumentando el AMPc; esto aumenta la producción de calor en el organismo por estímulo en el hipotálamo. (San Román y García, 2001:70)
- **Antiinflamatorios:** Se deben usar en procesos cuyos signos principalmente sean el dolor e inflamación, como enfermedades musculoesqueléticas o en tumores. (San Román y García, 2001:70)

A diferencia de los opiodes son más efectivos vía oral, no alteran significativamente el sistema cardiovascular o respiratorio y no deprime el SNC. (Thomas y Lerche, 2017:264)

Dentro de sus efectos adversos tenemos:

- **Úlcera gastrointestinal:** Al inhibirse las PG que actúan como citoprotectores (prostaciclín), ya que se incrementa la secreción ácida del estómago y disminuye la producción de moco (prostaciclín en condiciones normales intensifica la corriente sanguínea por la mucosa gástrica, estimulando de esta manera la secreción de moco citoprotector). (San Román y García, 2001:70; Thomas y Lerche, 2017:264)
- **Bloqueo de agregación plaquetaria:** Bloquean la formación de tromboxano, inhiben así su función, que es precisamente la agregación plaquetaria, por lo que se alarga el tiempo de hemorragia. (San Román y García, 2001:71)
- **Inhibición de la función renal:** Pacientes con enfermedades ICC, ascitis, nefropatías crónicas, deshidratación o alteraciones hepáticas, los AINES son capaces de causar insuficiencia renal aguda al disminuir la corriente sanguínea renal y filtración glomerular; puesto que las prostaglandinas vasodilatadoras ejercen una función importante en el riego sanguíneo renal. Además estimulan la retención de Na y agua ya que disminuyen la inhibición de resorción de cloruro por las PG y la ADH causando edemas. (San Román y García, 2001:71)

5.3.6.4.1 Meloxicam

Este fármaco es un inhibidor selectivo de la COX2, esto se ve reflejado en una menor presentación de efectos secundarios en tratamientos prolongados. Es altamente indicado en el dolor perioperatorio leve. (Muir et al, 2008:345) Dosis en gatos es de 0,2 mg/kg SC, seguido de 0,1 mg/kg cada 24 horas. (Otero, s,f:5)

5.4 **Monitoreo de la glucosa**

El análisis de la glucosa mide la cantidad (concentración) de glucosa presente en la sangre. Esta prueba se puede llevar a cabo mediante un

examen de bioquímica en un laboratorio o de manera manual. (Díaz y Cerda, 2015:22)

Los esfuerzos para mejorar el control glicémico en los pacientes, ha llevado al desarrollo de la auto-monitorización de la glucosa en sangre cuyos dispositivos están diseñados para permitir una medición rápida y fácil con una pequeña muestra de sangre capilar. (Altamirano et al, 2013:44)

5.4.1 Tiras reactivas

Son sensores tipo microchips que permiten realizar con una gota de sangre capilar la determinación de glucemia. Son pequeños soportes plásticos rectangulares alargados, que contienen en uno de sus extremos una enzima (Glucosa Oxidasa) que al contacto con la glucosa de la muestra de sangre que es aspirada por capilaridad, se traduce en una reacción electroquímica que genera una pequeña corriente eléctrica de baja intensidad, que el medidor interpreta y la muestra como valor de glucemia (mg/dl). (¿Sabes cómo funcionan las tiras reactivas que se usan con tu glucómetro?, 2013:párr. 2)

5.4.1.1 Partes de la tira reactiva

- **Canal absorbente:** Parte superior de la tira, en la que se coloca la gota de sangre y esta se dispersa a través de la ventana de contacto. Tiene forma de “Y”. (Tiras reactivas para glucómetros, s, f:párr. 5)
- **Barras de contacto:** Se inserta esta parte de la tira en el glucómetro. Se debe empujar con firmeza hasta que no avance más. (Tiras reactivas para glucómetros, s, f:párr. 6)
- **Ventana de confirmación:** Esta es la parte semi-transparente y en ella se muestra si ya entró suficiente sangre por el canal absorbente de la tira. (Tiras reactivas para glucómetros, s, f:párr. 7)
- **Cuerpo de la tira:** Esta parte por donde se sujeta la tira para insertarse al puerto correspondiente del glucómetro. (Tiras reactivas para glucómetros, s, f:párr. 8)

5.5 Técnica quirúrgica

La esterilización tiene múltiples connotaciones sociales, afectivas o directamente relacionadas con la protección y bienestar animal.

En los machos, la castración reduce la sobrepoblación y disminuye la agresividad, vagabundeo y comportamiento miccional indeseable. Ayuda a prevenir las enfermedades relacionadas con los andrógenos incluyendo patologías prostáticas, adenomas, hernias perianeales. Otras indicaciones abarcan las anomalías congénitas, alteraciones testiculares o epididimales, neoplasias escrotales, traumatismos o abscesos. Por otro lado, la ovariectomía es más frecuente para prevenir el celo y camadas no deseadas. Otras razones incluyen prevención de tumores mamarios o anomalías congénitas, prevención y tratamiento de la piometra, metritis, neoplasias, quistes, traumas, torsión uterina, prolapso uterino. (COLVEMA, s, f:párr. 1; Welch, T., Hedlund, C., Hulse, D., Johnson, A., Seim, H., Willard, M., y Carroll, J. 1999:568)

5.5.1 Castración felina

Una vez rasurado, colocar al gato en decúbito dorsal con los miembros posteriores llevados hacia craneal. Movilizar un testículo en el escroto mediante la aplicación de presión en la base del escroto. Efectuar una incisión de 1 cm sobre cada testículo en el extremo del escroto desde craneal hacia caudal. Incidir la túnica vaginal parietal sobre el testículo y separar digitalmente las inserciones del ligamento de la cola del epidídimo a la túnica vaginal. Hacer ligadura doble del cordón espermático con material de sutura absorbible. Transectar el cordón, inspeccionar por hemorragia y recolocar dentro de la túnica. Escindir el segundo testículo en forma similar. Dejar que la incisión escrotal cicatrice por segunda intención. (Welch et al, 1999:569)

5.5.2 Ovariectomía

Rasurar y hacer la preparación quirúrgica del abdomen ventral desde el xifoides hasta el pubis e identificar el ombligo. En las gatas, el cuerpo del útero está más en caudal y es de exteriorización difícil; en

consecuencia, hacer la incisión en el tercio medio del abdomen caudal, tamaño de 4 a 8 cm a través del tegumento y tejidos subcutáneos para exponer la línea alba. Tomar la línea alba, levantarla y hacer una incisiopunción dentro de la cavidad abdominal y extender la incisión hacia craneal y caudal con tijera Mayo. Elevar la pared abdominal. Ubicar el cuerno uterino palpando la vejiga y localizar el cuerpo y cuernos uterinos, confirmar anatómicamente la identificación del cuerpo uterino siguiendo ya sea la bifurcación uterina o el ovario. Con tracción caudal y medial sobre el cuerpo uterino, identificar el ligamento suspensorio mediante palpación como una banda fibrosa tensa en el borde proximal del pedículo ovárico. Colocar 1 ó 2 pinzas de Rochester a través del pedículo ovárico en proximal del ovario y una a través del ligamento propio del ovario. El clamp proximal sirve como guía para la ligadura, el medio mantiene el pedículo para ligadura y el distal impide el retroflujo de sangre después de la transección. Colocar una ligadura en ocho en proximal del clamp del pedículo ovárico. Ajustar la ligadura y colocar otra proximal a la primera para controlar la hemorragia que puede ocurrir por la punción. Colocar una hemostática sobre el ligamento suspensorio cerca del ovario. Transectar el pedículo ovárico. Repetir lo mismo con el otro ovario. Aplicar tracción craneal sobre el útero y ligar el cuerpo uterino en craneal del cuello y colocar una sutura en ocho a través del cuerpo empleando el punto de la aguja y rodeando los vasos uterinos a cada lado. Colocar una ligadura circunferencial alrededor del cuello uterino. Transectar el cuerpo uterino y observar hemorragia. Recolocar el muñón uterino dentro del abdomen. Cerrar la pared abdominal en tres capas (fascia/línea alba, tejido subcutáneo y piel). (Welch et al, 1999:565)

5.5.3 Clasificación ASA

Es un sistema de clasificación que utilizar la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente. (American Society of Anesthesiologists [ASA], s, f:1)

ASA	
ASA I	Paciente saludable no sometido a cirugía electiva
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, constituye además amenaza constante para la vida.
ASA V	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico.
ASA VI	Paciente con muerte cerebral.

VI. Antecedentes de la Investigación

El presente estudio surge ante la necesidad de determinar los valores de glucosa en pacientes felinos que serán sometidos a procesos quirúrgicos de esterilización.

En el 2005 Brown, Ummino, Loi, Solessio y Barlow realizaron un estudio en la Universidad de Syracuse en ratones anestesiados con xilacina y ketamina, cuyos resultados fueron incrementos de glucemia en sangre de 155 mg/dl hasta 345 a 400 mg/dl. Ellos atribuyen la hiperglucemia a efectos directos sobre el metabolismo o efectos indirectos a través de los esteroides liberados por estrés. (Brown et al, 2005:1)

Durante otro estudio realizado en la Universidad de Stony Brook en Nueva York; Makaryus, Lee, Yu, Zhang, Smith, Rebecchi, Glass y Benveniste usaron ratas con dos protocolos: uno de isoflurano y otro con propofol. Se determinó que la cantidad de glucosa fue mayor en un 20% más durante la anestesia con isoflurano que con propofol. (Makaryus et al, 2011:1)

A diferencia, en otro estudio en la Universidad de Ciencias Médicas Beheshti en Irán; Zardooz, Rostamkhani, Zaringhalam, Faraji demostraron los niveles de glucosa en ratas alimentadas y en ayunas expuestas a protocolos de éter e isoflurano. Se obtuvo que los niveles de glucosa de ratas alimentadas fueron significativamente más altos que las del grupo en ayunas, siendo en grupo isoflurano de 92 contra 118 mg/dl, éter de 98 contra 144 mg/dl y grupo control de 88 contra 105 mg/dl; así también, aquellas bajo efecto de éter obtuvieron niveles de glicemia más altos que el protocolo de isoflurano, siendo en ratas alimentadas 118 contra 144 mg/dl y en ratas en ayunas de 92 contra 98 mg/dl. (Zardooz et al, 2010:1)

En el año 2015, se realizó un estudio en perros sometidos a Orquiectomía en Perú, Villar menciona que de los 25 pacientes sometidos en el estudio, el 18% estaban en estado hiperglucémico, el 8% en hipoglucemia y el 74% presentaban valores dentro del rango normal. (Villar, 2015:1)

VII. Hipótesis

7.1 Hipótesis Nula:

Hay variación en los valores normales de glucosa pre y post quirúrgicos en pacientes sometidos a procesos de esterilización.

7.2 Hipótesis Alternativa:

No hay variación en los valores normales de glucosa pre y post quirúrgicos en pacientes sometidos a procesos de esterilización.

VIII. Materiales y métodos

8.1 Fecha y lugar donde se realizó la investigación

La investigación se realizó en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Escuela Profesional de Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Ricardo Palma y en una clínica veterinaria privada, entre el periodo de Julio a Diciembre del 2017.

8.2 Tipo y diseño de investigación

El estudio fue de tipo descriptivo con la fase experimental correspondiente.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes de especie felina, machos y hembras sometidos a cirugía de esterilización, de cualquier edad, cualquier peso, clasificados en ASA 1 y 2 y que presentaron el consentimiento firmado por el dueño para el procedimiento quirúrgico y participación en la investigación. Se excluye todo paciente que no haya sido felino, que no haya tenido consentimiento firmado del dueño y que solicitara intervención por emergencia.

8.3 Variable

- **Variable dependiente:** Nivel de glucosa en sangre, tipo y duración de proceso quirúrgico, valoración ASA, protocolo, cirujano.
- **Variable independiente:** Edad, peso, sexo

8.4 Operacionalización de las variables

VARIABLES	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Edad	Var. Intervalar	Edad en años y meses	≤2 años >2 años	% de gatos por edad
Peso	Var. Intervalar	Especificar el peso del paciente	≤3 kg ≥3.1 kg a más	% de gatos por peso
Sexo	Var. Ordinal	Especificar el sexo del felino	Macho Hembra	% de gatos por sexo
Procedimiento quirúrgico	Var. Nominal	Especificar el tipo de cirugía	Castración OVH	% de niveles de glucosa según tipo de cirugía
Valoración ASA	Var. Ordinal	Especificar la valoración ASA del paciente	ASA 1 ASA 2	% de pacientes por ASA
Protocolo anestésico	Var. Ordinal	Especificar el protocolo anestésico	A: Ket + xila + tram + meloxi B: Ket + xila + BZ + tram + meloxi C: Ket + mida + propo + tram + meloxi D: Acepro + ket + mida + tram + meloxi	% de pacientes según protocolo anestésico
Niveles de glucosa en sangre	Var. Ordinal	Especificar los niveles de glucosa del paciente	En gatos Hipoglicemia: ≤ 70 mg/dl Normal: 71 – 150 mg/dl	% de pacientes según niveles de glucosa en sangre

			Hiperglicemia: ≥151 mg/dl	
Cirujano	Var. Ordinal	Especificar quién o quiénes operarán	Alumnos Veterinario Particular	% de niveles de glucosa según tipo de cirujano
Duración del proceso anestésico- quirúrgico	Var. Intervalar	Especificar el tiempo de duración de cirugía	≤ 30 minutos 31 a 50 minutos ≥51 minutos	% de niveles de glucosa según duración de cirugía

Var: Variable. OVH: Ovariohisterectomía. Ket: Ketamina. Xila: Xilacina. Tram: Tramadol. Meloxi: Meloxicam. BZ: Benzodiazepinas (diazepam y/o midazolam). Mida: Midazolam. Acepro: Acepromazina

8.5 Población y muestra

La población de estudio fue todo aquel paciente que respetó los criterios de inclusión y que llegó a la Sala de Cirugía de Animales Menores y a la clínica veterinaria particular para procedimiento quirúrgico de esterilización.

Teniendo en cuenta que cada grupo de práctica del curso de Cirugía de Animales Menores interviene en promedio 4 pacientes felinos por semestre, siendo 4 grupos para el ciclo 2017-II, se calcula una población de 16, de la cual se espera muestrear como mínimo el 80%, dando un número de 13 pacientes. (Bezold, Comunicación personal)

Se utilizará el mismo tamaño muestral para la clínica veterinaria privada, dando un total de 26.

8.6 Equipos

Glucómetro Accu-Chek Perfoma Nano.

- Método de medición: Determinación por reflexión fotométrica de la glucosa en sangre venosa fresca.

- Intervalo de medición: 10 – 600 mg/dl.
- Volumen de sangre: 0.6 μ L.
- Suministro de energía: 2 pilas de litio de 3 voltios (tipo CR2032).
- Carga de pila: Aprox. 1000 mediciones o 1 año.
- Tamaño: 69 x 43 x 20 mm.
- Peso: 40 gr (con pilas) y 32 gr (sin pilas).
- Componentes: Tiras reactivas Accu – Check Performa Nano.

8.7 Materiales

- Tiras reactivas de Glucómetro Accu – Chek Perfoma Nano.
- Jeringas de 1 ml.
- Algodón.
- Alcohol.
- Agua oxigenada.
- Tabla para datos.

8.8 Procedimientos y análisis de datos

Procedimientos que se realizaron para la elaboración de fichas

Para la recolección de datos y su procesamiento se siguieron los siguientes pasos:

- ✓ El paciente llegó a la Sala de Cirugía con consentimiento y autorización firmada por el propietario. (Anexo 1, 2 y 4)
- ✓ Se registraron los datos del paciente (Anexo 3)
- ✓ Se procedió a rasurar el miembro anterior izquierdo o derecho para la toma de muestra sanguínea.
- ✓ Se puso al paciente en posición decúbito esternal. El animal tuvo que ser sujetado por una persona que con una mano controló la cabeza agarrando el hocico hacia el lado opuesto del miembro que se va usar. Con la otra mano se estabilizó el codo y se comprimó la vena dorsalmente para visualizarla mejor.
- ✓ Se procedió a limpiar con alcohol la zona rasurada, la persona que realizó la toma de muestra estabilizó el miembro con la mano libre.

Se insertó la aguja (25 G x 5/8") que va junto a la jeringa de 1ml. Así se extrajo la muestra de la vena cefálica, 20 minutos aproximadamente antes de entrar a cirugía, sin ningún fármaco inyectado para la muestra pre-operatoria. (Etapa 1)

- ✓ Se preparó al paciente para que entre a sala quirúrgica.
- ✓ Una vez el paciente dentro de sala, se tomó nota del protocolo utilizado para el procedimiento quirúrgico, cirujano y hora de inicio.
- ✓ Finalizada la cirugía, se tomó nota de la hora final y la toma de la segunda muestra para la medición pos-quirúrgica. (Etapa 2)
- ✓ Las mediciones de glucosa se llevaron a cabo con el Medidor de Glucosa Accu–Chek Performa Nano, está previsto para la determinación cuantitativa de la glucemia en sangre capilar fresca. Solo está permitido utilizarlo con las tiras reactivas Accu–Chek Performa Nano. El medidor utilizado en el presente estudio requiere 0.6 µl dando los resultados en 5 segundos. (ASA, s, f)

Procedimiento para recolección de datos

Los datos que se registraron nivel de glucosa en mg/dl, datos del paciente (nombre, especie, edad, sexo, peso), protocolo anestésico, tiempo de cirugía y tipo de cirujano, fueron pasados a una base de datos en Microsoft Office Excel para su procesamiento.

Procesamiento de la información

- Prueba de Mann U Whitney en SPSS versión 21.
- Gráficas en SPSS versión 21.

8.9 Aspectos éticos y legales

Para la realización de este proyecto, los dueños de los pacientes que ingresaron a la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Facultad de Ciencias Biológicas firmaron una autorización que acredita el permiso para el procedimiento quirúrgico y la toma de muestra de sangre para esta investigación; aceptándose así que en todo procedimiento existe riesgo de que el paciente pueda presentar complicaciones. En el caso de las clínicas veterinarias privadas este permiso fue dado por el Médico Veterinario responsable del centro

IX. Resultados

En el estudio se evaluaron 30 felinos que fueron sometidos a las cirugías de castración y ovariectomía en la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma y una clínica veterinaria privada entre agosto y diciembre del 2017 en Lima.

Respecto al sexo el 67% (20/30) eran hembras y el 33% (10/30) fueron machos. Al observar la edad, el 80% (24/30) eran menores o iguales a 2 años y el 20% (6/30) fueron mayores a 2 años (**Tabla 1a**). En el caso solamente de las hembras el 75% (15/20) eran menores o iguales a 2 años y el 25% (5/20) mayores a 2 años; y en los machos el 90% (9/10) fueron menores o iguales a 2 años y solo el 10% (1/10) mayores a 2 años. (**Tabla 1b**)

Con respecto al peso, el 63% (19/30) pesaba menos de 3 kg y el 37% restante (11/30) más de 3 kg (**Tabla 1a**). En el caso de las hembras el 80% (16/20) pesaba menos de 3 kg y el 20% (4/20) más de 3 kg; en los machos el 70% (7/10) pesaba más de 3 kg y solo el 30% (3/10) menos de 3 kg. (**Tabla 1b**)

Al observar la clasificación ASA encontramos que el 43% (13/30) fueron ASA I y el 57% (17/30) ASA II (**Tabla 1a**). En las hembras el 55% (11/20) eran ASA II y el 45% (9/20) ASA I; en los machos el 60% (6/10) ASA II y el 40% (4/10) ASA I. (**Tabla 1b**)

Según el tiempo de cirugía el 47% (14/30) se realizó en menos de 30 minutos, el 20% (6/30) dentro del rango de 31 a 50 minutos y el 33% (10/30) fue realizado en un tiempo mayor a 51 minutos (**Tabla 1a**). En las hembras el 50% (10/20) fueron realizadas en más de 51 minutos, el 25% (5/20) menos o igual a 30 minutos y el 25% (5/20) entre 31 y 50 minutos; en los machos el 90% (9/10) en menor o igual a 30 minutos y solo el 10% (1/10) dentro de 31 a 50 minutos. (**Tabla 1b**)

Con respecto al cirujano, el 67% (20/30) de cirugías fueron hechas por alumnos y el 33% (10/30) por una clínica veterinaria privada (**Tabla 1a**). En las hembras el 60% (12/20) fueron realizadas por alumnos y solo el 40% (8/20) por una clínica veterinaria privada; en los machos el 80% (8/10) por alumnos y el 20% (2/10) por la veterinaria privada. (**Tabla 1b**)

En relación a los protocolos, el 27% (8/30) utilizó el protocolo A, el 47% (14/30) el protocolo B, solo el 6% (2/30) usó el protocolo C y el 20% (6/30) el protocolo D. (**Tabla 1**)

Tabla 1a: Pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada de agosto a diciembre del 2017.

	Categorías	Número
Sexo	Hembra	20
	Macho	10
Edad	≤ 2 años	24
	>2 años	6
Peso	≤ 3 kg	19
	≥3.1 kg	11
ASA	I	13
	II	17
Protocolo	A	8
	B	14
	C	2
	D	6
Tiempo de cirugía	< 30 minutos	14
	31 a 50 minutos	6
	>51 minutos	10
Cirujano	Alumno	20
	Veterinario privado	10

Protocolo A: Ketamina + xilacina + tramadol + meloxicam

Protocolo B: Ketamina + xilacina + benzodiazepina + tramadol + meloxicam

Protocolo C: Ketamina + xilacina + propofol + tramadol + meloxicam

Protocolo D: Acepromacina + Ketamina + midazolam + tramadol + meloxicam

Tabla 1b: Pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores y clínica veterinaria privada de agosto a diciembre del 2017 clasificados según sexo

Categoría		Hembras		Machos	
Edad	≤2 años	15	75%	9	90%
	> 2 años	5	25%	1	10%
Peso	≤3kg	16	80%	3	30%
	3.1 kg a más	4	20%	7	70%
ASA	I	9	45%	4	40%
	II	11	55%	6	60%
Tiempo de cirugía	≤30 minutos	5	25%	9	90%
	31 a 50 minutos	5	25%	1	10%
	≥51 minutos	10	50%	-	-
Cirujano	Alumnos	12	60%	8	80%
	Vet. Privado	8	40%	2	20%

Con respecto a las tomas de sangre para la determinación de glucosa, fue realizada en 2 etapas: la primera fue la preoperatoria, el 90% (27/30) se encontraban normoglicémicos y el 10% (3/30) hiperglicémicos, no se encontró ninguna muestra en estado hipoglicémico. La segunda etapa fue la postoperatoria, un 3% (1/30) se encontró hipoglicémico, el 43% (13/30) normoglicémico y un 54% (16/30) hiperglicémico. (**Tabla 2**)

Tabla 2: Niveles de glucosa en sangre de los pacientes felinos hembras y machos según etapa quirúrgica.

	Glucemia	Número	
Etapa 1	Hipoglicemia	-	
	Normoglicemia	27	90%
	Hiperglicemia	3	10%
Etapa 2	Hipoglicemia	1	3%
	Normoglicemia	13	43%
	Hiperglicemia	16	54%

Hipoglicemia: < 70 mg/dl

Normoglicemia: 71 – 150 mg/dl

Hiperglicemia: 151 mg/dl <

En las tomas de sangre en las hembras en la primera etapa el 85% (17/20) se encontraron normoglicémicas y el 15% (3/20) hiperglicémicas, en la segunda etapa el 45% (9/20) se encontró normoglicémica y el 55% (11/20) hiperglicémicas. (**Tabla 3**)

Tabla 3: Niveles de glucosa en sangre de pacientes felinos hembras según etapa quirúrgica.

	Etapa 1		Etapa 2	
Hipoglicemia	-	-	-	-
Normoglicemia	17	85%	9	45%
Hiperglicemia	3	15%	11	55%

Los machos en la etapa 1 en un 100% (10/10) fueron normoglicémicos y para la segunda etapa el 50% (5/10) hiperglicémicos, el 40% (4/10) normoglicémicos y solo el 10% (1/10) hipoglicémico. (**Tabla 4**)

Tabla 4: Niveles de glucosa en sangre de los pacientes felinos machos según etapa quirúrgica.

	Etapa 1		Etapa 2	
Hipoglicemia	-	-	1	10%
Normoglicemia	10	100%	4	40%
Hiperglicemia	-	-	5	50%

En relación de la clasificación ASA y el protocolo usado, se encontró que los pacientes clasificados en ASA I, un 31% (4/13) fue anestesiado con el protocolo A, 38% (5/13) con el protocolo B, 31% (4/13) con el protocolo D y ninguno con el protocolo C. Con respecto a la clasificación ASA II, un 23% (4/17) con el protocolo A, 53% (9/17) con el protocolo B, 12% (2/17) con el C y otro 12% con el protocolo D. (**Tabla 5**)

Tabla 5: Porcentaje de pacientes anestesiados con los protocolos según clasificación ASA de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Protocolos									
	A		B		C		D		Total	
ASA I	4	31%	5	38%	-	-	4	31%	13	
ASA II	4	23%	9	53%	2	12%	2	12%	17	
Total	8		14		2		6		30	

Por otro lado, solo en las hembras el 45% (9/20) fueron ASA I de las cuales el 44,4% (4/9) usaron el protocolo A, el 33,3% (3/9) el protocolo D y solo el 22,3% (2/9) el protocolo B; el otro 55% (11/20) fueron ASA II de las cuales el 45,4% (5/11) usaron el protocolo B, el 18,2% (2/11) el A, 18,2% (2/11) el protocolo C y el 18,2% (2/11) el protocolo D. (**Tabla 6**)

Tabla 6: Porcentaje de pacientes felinos hembras anestesiadas con los protocolos según clasificación ASA de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

Protocolos									
	A		B		C		D		Total
ASA I	4	44,4%	2	22,3%	-	-	3	33,3%	9
ASA II	2	18,2%	5	45,4%	2	18,2%	2	18,2%	11
Total	6		7		2		5		20

En el caso de los machos, el 40% (4/10) fueron ASA I de los cuales el 75% (3/4) usaron el protocolo B y solo el 25% (1/4) usó el protocolo D; el 60% (6/10) fue ASA II, de este el 33,3% (2/6) usó el protocolo A y el 66,7% (4/6) usó el protocolo B. **(Tabla 7)**

Tabla 7: Porcentaje de pacientes felinos machos anestesiados con los protocolos según clasificación ASA de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

Protocolos									
	A		B		C		D		Total
ASA I	-	-	3	75%	-	-	1	25%	4
ASA II	2	33,3%	4	66,7%	-	-	-	-	6
Total	2		7				1		10

Dentro de los protocolos con respecto al tipo de cirujano, los alumnos optaron por el protocolo A en un 30% (6/20), un 55% (11/20) por el protocolo B, un 10% (2/20) por el C y solo un 5% (1/20) por el protocolo D. En el caso de la veterinaria privada, el 50% (5/10) de cirugías se realizaron con el protocolo D, un 30% (3/10) con el B y un 20% (2/10) con el protocolo A, ninguna con el protocolo C. **(Tabla 8)**

Tabla 8: Porcentaje de pacientes anestesiados con los protocolos anestésicos según tipo de cirujano de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Protocolos								
	A		B		C		D		Total
Alumnos	6	30%	11	55%	2	10%	1	5%	20
Vet. Privada	2	20%	3	30%	-	-	5	50%	10

En las hembras, el 60% (12/20) de cirugías fueron realizadas por los alumnos dentro de estas el 33,3% (4/12) utilizaron el protocolo A, el 41,7% (5/12) usó el protocolo B, el 16,7% (2/20) el C y el 8,3% (1/12) el protocolo D; en relación al veterinario privado realizó el 40% (8/20) de cirugías de las cuales el 50% (4/8) usó el protocolo D, 25% (2/8) el A y el otro 25% (2/8) el protocolo B. (**Tabla 9**)

Tabla 9: Porcentaje de pacientes felinos hembras anestesiadas con los protocolos según tipo de cirujano de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Protocolos								
	A		B		C		D		Total
Alumnos	4	33,3%	5	41,7%	2	16,7%	1	8,3%	12
Vet. Privada	2	25%	2	25%	-	-	4	50%	8

En los machos, el 80% (8/10) de cirugías fueron realizadas por alumnos de las cuales el 75% (6/8) usaron el protocolo B y el 25% (2/8) el protocolo A; el 20% (2/10) realizadas por el veterinario privado que usó 50% (1/2) el protocolo B y otro 50% (1/2) el protocolo D. (**Tabla 10**)

Tabla 10: Porcentaje de pacientes felinos machos anestesiados con los protocolos según tipo de cirujano de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

Protocolos									
	A		B		C		D		Total
Alumnos	2	25%	6	75%	-	-	-	-	8
Vet. Privada	-	-	1	50%	-	-	1	50%	2

Los pacientes ASA I en la primera etapa se encontraron en un 100% (13/13) en estado normoglicémico; en la segunda etapa el 69% (9/13) se encontró normoglicémico, el 31% (4/13) estuvo hiperglicémicos y ninguno hipoglicémico. Con relación a los pacientes ASA II en la primera etapa el 82% (14/17) estuvieron normoglicémicos y un 18% (3/17) hiperglicémicos, ninguno estuvo hipoglicémico; en la segunda etapa solamente el 6% (1/17) estuvo hipoglicémico, un 24% (4/17) se encontró normoglicémico y el 70% (12/17) estuvo hiperglicémico. (**Tabla 11 y 12**)

Tabla 11: Estado de glucemia en etapas quirúrgicas según ASA I de los pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Etapas	Estado glucemia	Número	
ASA I	Etapa 1	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	13	100%
		Hiperglicemia	-	-
	Etapa 2	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	9	69%
		Hiperglicemia	4	31%

Tabla 12: Estado de glucemia en etapas quirúrgicas según ASA II de los pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Etapas	Estado glicemia	Número	
ASA II	Etapa 1	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	14	82%
		Hiperglicemia	3	18%
	Etapa 2	Hipoglicemia	1	6%
		Normoglicemia	4	24%
		Hiperglicemia	12	70%

En el caso de las hembras, las ASA I en la primera etapa se encontraron 100% (9/9) normoglicémicas, pero en la segunda etapa el 77,8% (7/9) se encontró normoglicémicas y el 22,2% (2/9) hiperglicémicas. En las de ASA II, el 72,7% (8/11) se encontró normoglicémicas y solo el 27,3% (3/11) con la glicemia alta, mientras que en la segunda etapa solo el 18,2% (2/11) fueron normoglicémicas y el 81,8% (9/11) estuvieron hiperglicémicas. (**Tablas 13 y 14**)

Tabla 13: Estado de glucemia en etapas quirúrgicas según ASA I de los pacientes felinos hembras de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Etapas	Estado glicemia	Número	
ASA I	Etapa 1	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	9	100%
		Hiperglicemia	-	-
	Etapa 2	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	7	77,8%
		Hiperglicemia	2	22,2%

Tabla 14: Estado de glucemia en etapas quirúrgicas según ASA II de los pacientes felinos hembras de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Etapas	Estado glicemia	Número	
ASA II	Etapa 1	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	8	72,7%
		Hiperglicemia	3	27,3%
	Etapa 2	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	2	18,2%
		Hiperglicemia	9	81,8%

En los machos, los ASA I en la primera etapa estuvieron en 100% (4/4) normoglicémicos, mientras que en la segunda etapa el 50% (2/4) tuvieron glicemia normal y el otro 50% (2/4) fueron hiperglicémicos. Los ASA II, en la primera etapa se encontraron 100% (6/6) con glicemia normal, pero en la etapa 2 solo el 33,3% (2/6) tuvieron glicemia normal, el 16,7% (1/6) fue hipoglicémico y el 50% (3/6) fue hiperglicémico. (**Tabla 15 y 16**)

Tabla 15: Estado de glucemia en etapas quirúrgicas según ASA I de los pacientes felinos machos de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Etapas	Estado glicemia	Número	
ASA I	Etapa 1	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	4	100%
		Hiperglicemia	-	-
	Etapa 2	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	2	50%
		Hiperglicemia	2	50%

Tabla 16: Estado de glucemia en etapas quirúrgicas según ASA II de los pacientes felinos machos de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

	Etapas	Estado glicemia	Número	
ASA II	Etapa 1	Hipoglicemia	-	-
		Normoglicemia	6	100%
		Hiperglicemia	-	-
	Etapa 2	Hipoglicemia	1	16,7%
		Normoglicemia	2	33,3%
		Hiperglicemia	3	50%

En las hembras, el 25% (5/20) fueron operadas en menor o igual a 30 minutos esta fueron en su totalidad por el veterinario privado y todas normoglicémicas; el 25% (5/20) fueron realizadas de 31 a 50 minutos, de las cuales el 40% (2/5) por los alumnos que terminaron hiperglucémicos y el 60% (3/5) por el veterinario privado que el 66,7% (2/3) terminaron hiperglicémicos y 33,3% (1/3) normoglicémicos; el 50% (10/20) fueron realizadas en mayor o igual a 51 minutos, de estas en su totalidad fueron realizadas por alumnos cuyo 70% (7/10) terminaron hiperglicémicos y el 30% (3/10) normoglicémicos. (**Tabla 17**)

Tabla 17: Valores de glicemia en relación al tiempo y etapas de las pacientes felinas hembras.

A: Alumnos. VP: Veterinario privado

				Hipoglicemia	Normoglicemia	Hiperglicemia
≤ 30 min	Etapas 1	A	-	-	-	
		VP	-	5	-	
	Etapas 2	A	-	-	-	
		VP	-	5	-	
31 – 50 min	Etapas 1	A	-	2	-	
		VP	-	2	1	
	Etapas 2	A	-	-	2	
		VP	-	1	2	
≥ 51 min	Etapas 1	A	-	8	2	
		VP	-	-	-	
	Etapas 2	A	-	3	7	
		V	-	-	-	

En los machos, el 90% (9/10) fueron realizadas en menor o igual a 30 minutos, de estas el 77,8% (7/9) fueron hechas por los alumnos que terminaron en 71,4% (5/7) en hiperglucemia y el 22,2% (2/9) por veterinario privado que terminó en su totalidad con normoglicemia; el 10% (1/10) fueron hechas entre 31 a 50 minutos por los alumnos que terminaron en normoglicemia. (**Tabla 18**)

Tabla 18: Valores de glicemia en relación al tiempo y etapas de los pacientes felinos machos.

			Hipoglicemia	Normoglicemia	Hiperglicemia
≤ 30 min	Etapa 1	A	-	7	-
		VP	-	2	-
	Etapa 2	A	1	1	5
		VP	-	2	-
31 – 50 min	Etapa 1	A	-	1	-
		VP	-	-	-
	Etapa 2	A	-	1	-
		VP	-	-	-

A: Alumnos. VP: Veterinario privado

En relación al tiempo y tipo de cirujano: con respecto a los alumnos, el 50% (10/20) realizó la cirugía en más de 51 minutos, el 35% (7/20) en menos de 30 minutos y solo un 15% (3/20) entre 31 y 50 minutos. En relación al veterinario privado, el 70% (7/10) de las cirugías fueron realizadas en menos de 30 minutos y un 30% (3/10) en un tiempo entre 31 y 50 minutos. (**Tabla 19**)

Al evaluar los niveles de glucosa en las etapas con respecto al tipo de cirujano se observó lo siguiente: que en relación a los alumnos, en la etapa 1 el 90% (18/20) se encontraba con la glicemia normal y solo el 10% (2/20) hiperglucémicos; en la segunda etapa el 70% (14/20) resultaron con la glucemia alta, el 25% (5/20) con la glucemia normal y solo el 5% (1/20) hipoglicémico. Con respecto a la clínica veterinaria privada se obtuvieron los siguientes resultados: en la etapa 1 el 90% (9/10) se encontraron con la glucemia normal y el 10% (1/10) con la glucemia elevada; en la segunda etapa, el 80% (8/10) se encontraron normoglicémicos y el 20% (2/10) con la glucemia elevada. (**Tabla 19**)

Tabla 19: Tiempo de cirugía, valores de glucosa y estado glicémico según etapa quirúrgica y tipo de cirujano de los pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores y una clínica veterinaria privada.

Paciente	Cirujano	Protocolo	Cirugía	Tiempo de cirugía (minutos)	Etapa 1		Etapa 2	
					Glucosa (mg/dl)	Estado glucémico	Glucosa (mg/dl)	Estado glucémico
1	A	A	OVH	107	87	Normal	79	Normal
2	A	A	OVH	66	76	Normal	190	Hiper glucemia
3	A	B	C	13	71	Normal	194	Hiper glucemia
4	VP	B	OVH	18	96	Normal	108	Normal
5	VP	D	OVH	25	81	Normal	94	Normal
6	VP	D	OVH	40	97	Normal	108	Normal
7	VP	D	C	10	75	Normal	131	Normal
8	A	B	C	27	80	Normal	202	Hiper glucemia
9	A	A	C	24	110	Normal	213	Hiper glucemia
10	A	A	C	32	88	Normal	115	Normal
11	A	B	C	18	88	Normal	115	Normal
12	VP	D	OVH	41	179	Hiper glucemia	189	Hiper glucemia
13	A	B	C	13	127	Normal	164	Hiper glucemia
14	A	B	C	18	143	Normal	68	Hiper glucemia
15	VP	B	C	5	81	Normal	75	Normal
16	VP	D	OVH	40	81	Normal	160	Hiper glucemia
17	A	A	OVH	81	90	Normal	339	Hiper glucemia
18	A	B	OVH	46	86	Normal	245	Hiper glucemia
19	A	B	C	10	91	Normal	180	Hiper glucemia
20	A	B	OVH	68	182	Hiper glucemia	230	Hiper glucemia
21	A	B	OVH	80	78	Normal	190	Hiper glucemia
22	VP	B	OVH	10	79	Normal	92	Normal
23	A	C	OVH	120	76	Normal	73	Normal
24	A	D	OVH	108	167	Hiper glucemia	167	Hiper glucemia
25	A	A	OVH	95	87	Normal	176	Hiper glucemia
26	A	C	OVH	93	105	Normal	130	Normal
27	A	B	OVH	76	94	Normal	177	Hiper glucemia
28	A	B	OVH	45	111	Normal	239	Hiper glucemia
29	VP	A	OVH	30	78	Normal	128	Normal
30	VP	A	OVH	30	81	Normal	112	Normal

VP: Veterinario privado. A: Alumno. OVH: Ovariohisterectomía. C: Castración. Protocolo A: Ketamina + xilacina + tramadol + meloxicam. Protocolo B: Ketamina + xilacina + benzodiacepina + tramadol + meloxicam. Protocolo C: Ketamina + xilacina + propofol + tramadol + meloxicam. Protocolo D: Acepromacina + Ketamina + midazolam + tramadol + meloxicam

Con relación a los machos, la medición de glucosa en la primera etapa se obtuvo una mediana de 95,2 con valor mínimo de 71 y máximo 143 y en la etapa 2 mediana de 145,7 con valor mínimo de 68 y máximo 213. Con respecto al tiempo de cirugía la mediana fue de 16,8 siendo el mínimo valor 5 minutos y máximo 32. (Tabla 20 y 21)

Tabla 20: Estadística descriptiva de los niveles de glucosa en felinos machos según etapa de cirugía.

	N	Mínimo	Máximo	Mediana	Desviación estándar
Etapa 1 (mg/dl)	10	71	143	95,20	± 23,79
Etapa 2 (mg/dl)	10	68	213	145,70	± 52,36
delta glicemia	10	-75	123	50,50	± 62,16

Tabla 21: Estadística descriptiva del tiempo de cirugía en machos.

En relación a las hembras, la medición de glucosa en la primera etapa se obtuvo

	N	Mínimo	Máximo	Mediana	Desviación estándar
Hora total (min)	10	5	32	16.80	± 8.49

una mediana de 100,55 con un valor mínimo de 76 y máximo 182 y en la segunda fue de 161,3 con mínimo valor 73 y máximo 339. Con respecto al tiempo de cirugía en las hembras la mediana fue de 60,85 con valor mínimo de 10 minutos y máximo 120. (**Tabla 22 y 23**)

Tabla 22: Estadística descriptiva de los niveles de glucosa en hembras según etapa de cirugía

	N	Mínimo	Máximo	Mediana	Desviación estándar
Etapa 1 (mg/dl)	20	76	182	100,55	± 33,97
Etapa 2 (mg/dl)	20	73	339	161,30	± 67,41
delta glicemia	20	-8	249	60,75	± 66,33

Tabla 23: Estadística descriptiva del tiempo de cirugía en hembras.

	N	Mínimo	Máximo	Mediana	Desviación estándar
Hora total (min)	20	10	120	60,85	± 32,68

Se realizó la prueba de Mann U Whitney de las mediciones de glucosa obtenidas en las 2 etapas de las cirugías por el tipo de cirujano para cada sexo, esta prueba fue realizada debido al tipo de distribución estadística que se tuvo la cual fue atípica.

En la siguiente tabla se puede observar los resultados del tipo de cirujano con respecto al tiempo en los machos. Para alumnos obtuvimos una mediana de 17 con valor mínimo de 10 minutos y máximo de 32; para el veterinario privado la mediana fue 7,5 con valor mínimo de 5 minutos y máximo de 10. El p fue 0,04 lo que indica que hay significancia estadística entre ambas variables. (**Tabla 24**)

	N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Alumnos	8	17	13 – 26,25	10	32	0,04
Vet. Privado	2	7,5	5 -	5	10	

Tabla 24: Prueba de Mann U Whitney con relación de tipo de cirujano y tiempo de cirugía en machos.

Para los machos también se comparó tipo de cirujano con respecto a las mediciones de glucosa por etapas. En la primera etapa para los alumnos la mediana fue 89,5 con valor mínimo de 71 y máximo 143, para el veterinario privado la mediana fue 78 con valor mínimo de 75 y máximo 81. En la segunda etapa para alumnos la mediana fue 172 con mínimo 68 y máximo 213, para el veterinario privado la mediana fue 103 y el mínimo 75 y máximo 131. El valor de

p en ambas etapas fue 0,44 lo que indica que no hay significancia estadística. (Tabla 25)

Tabla 25: Prueba de Mann U Whitney con relación de tipo de cirujano y etapas de medición de glucosa en machos.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapa 1	Alumnos	8	89,5	81,5 – 122,75	71	143	0,44
	Vet. Privado	2	78	75 -	75	81	
Etapa 2	Alumnos	8	172	115 – 200	68	213	0,44
	Vet. Privado	2	103	75	75	131	

En la siguiente tabla para las hembras se puede observar los resultados del tipo de cirujano con respecto al tiempo. Para alumnos obtuvimos una mediana de 80.5 con valor mínimo de 45 minutos y máximo de 120; para el veterinario privado la mediana fue 30 con valor mínimo de 10 minutos y máximo de 41. El p fue 0,001 lo que indica que hay significancia estadística entre ambas variables. (Tabla 26)

Tabla 26: Prueba de Mann U Whitney con relación de tipo de cirujano y tiempo de cirugía en hembras.

	N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Alumnos	12	80,5	66,5 – 103,25	45	120	0,001
Vet. Privado	8	30	19,75 - 40	10	41	

Para las hembras también se comparó tipo de cirujano con respecto a las mediciones de glucosa por etapas. En la primera etapa para los alumnos la mediana fue 88,5 con valor mínimo de 76 y máximo 182, para el veterinario privado la mediana fue 81 con valor mínimo de 78 y máximo 179. En la segunda etapa para alumnos la mediana fue 183,5 con mínimo 73 y máximo 339, para el veterinario privado la mediana fue 110 y el mínimo 92 y máximo 189. El valor de p fue 0.67 inicialmente, pero en la segunda etapa fue 0.02 lo que indica significancia estadística entre ambos parámetros. (Tabla 27)

Tabla 27: Prueba de Mann U Whitney con relación de tipo de cirujano y etapas de medición de glucosa en hembras.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapa 1	Alumnos	12	88,5	80 – 109,5	76	182	0,67
	Vet.	8	81	79,5 – 96,75	78	179	
	Privado						
Etapa 2	Alumnos	12	183,5	139,25 – 236,75	73	339	0,02
	Vet.	8	110	97,5 - 152	92	189	
	Privado						

Con relación a la variable ASA, en la primera etapa los pacientes ASA I machos obtuvieron mediana de 78 con valor mínimo 71 y máximo 91 y los ASA II tuvieron mediana 99 con valor mínimo 80 y máximo 143. En la segunda etapa, en los ASA I hubo mediana 155,5 con valor mínimo 75 y máximo 194, y con relación a los ASA II la mediana fue 139,5 y valor mínimo 68 y máximo 213. El valor de *p* no mostró significancia estadística en ninguna etapa. (**Tabla 28**)

Tabla 28: Prueba de Mann U Whitney con relación de ASA y etapas de medición de glucosa en machos.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapa 1	ASA I	4	78	72 – 88,5	71	91	0,5
	ASA II	6	99	84,5 - 131	80	143	
Etapa 2	ASA I	4	155,5	89 – 190,5	75	194	1
	ASA II	6	139,5	103,25 – 204,75	68	213	

En las hembras, en la primera etapa las ASA I obtuvieron mediana de 81 con valor mínimo 76 y máximo 97 y los ASA II tuvieron mediana 94 con valor mínimo 76 y máximo 182. En la segunda etapa, en los ASA I hubo mediana 108 con valor mínimo 79 y máximo 190, y con relación a los ASA II la mediana fue 189 y

valor mínimo 73 y máximo 339. El valor de p fue significativo solamente para la etapa 2. (**Tabla 29**)

Tabla 29: Prueba de Mann U Whitney con relación de ASA y etapas de medición de glucosa en hembras.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapas	ASA I	9	81	78,5 – 91,5	76	97	0,09
	ASA II	11	94	86 - 167	76	182	
Etapas	ASA I	9	108	93 – 144	79	190	0,00
	ASA II	11	189	167 - 239	73	339	

Con relación a la variable peso, en la primera etapa el grupo de machos hasta 3 kg obtuvieron mediana de 75 con valor mínimo 71 y máximo 91 y los de 3,1 kg a más tuvieron mediana 88 con valor mínimo 80 y máximo 143. En la segunda etapa, en los de hasta 3 kg obtuvieron mediana de 180 con valor mínimo 131 y máximo 194, y con relación a los de 3.1 kg a más la mediana fue 115 y valor mínimo 68 y máximo 213. El valor de p no mostró significancia estadística en ninguna etapa. (**Tabla 30**)

Tabla 30: Prueba de Mann U Whitney con relación del peso y etapas de medición de glucosa en machos.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapas 1	Menos 3 kg	3	75	71 -	71	91	1
	Más 3 kg	7	88	81 - 127	80	143	
Etapas 2	Menos 3 kg	3	180	131 -	131	194	1
	Más 3 kg	7	115	75 - 202	68	213	

Con relación a la variable peso en las hembras, en la primera etapa el grupo de hasta 3 kg obtuvieron mediana de 88,5 con valor mínimo 78 y máximo 182 y los de 3,1 kg a más tuvieron mediana 78,5 con valor mínimo 76 y máximo 179. En la segunda etapa, en los de hasta 3 kg obtuvieron mediana de 148,5 con valor mínimo 79 y máximo 339, y con relación a los de 3.1 kg a más la mediana fue

174,5 y valor mínimo 73 y máximo 190. El valor de p no mostró significancia estadística en ninguna etapa. (**Tabla 31**)

Tabla 31: Prueba de Mann U Whitney con relación del peso y etapas de medición de glucosa en hembras.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapa 1	Menos 3 kg	16	88,5	81 - 103	78	182	0,5
	Más 3 kg	4	78,5	76 – 154,5	76	179	
Etapa 2	Menos 3 kg	16	148,5	108 – 220	79	339	1
	Más 3 kg	4	174,5	94,75 – 189,75	73	190	

Con relación a la variable edad en los machos, en la primera etapa el grupo de menos de 2 años obtuvieron mediana de 86 con valor mínimo 71 y máximo 143 y los mayores de 2 años tuvieron mediana 127 con valor mínimo 127 y máximo 127. En la segunda etapa, los menores a 2 años obtuvieron mediana de 131 con valor mínimo 68 y máximo 213, y con relación a los mayores de 2 años la mediana fue 164 y valor mínimo 164 y máximo 164. El valor de p no mostró significancia estadística en ninguna etapa. (**Tabla 32**)

Tabla 32: Prueba de Mann U Whitney con relación a la edad y etapas de medición de glucosa en machos.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapa 1	≤ 2 años	9	86	77,5 – 100,5	71	143	1
	> 2 años	1	127	127 - 127	127	127	
Etapa 2	≤ 2 años	9	131	95 - 198	68	213	1
	> 2 años	1	164	164 - 164	164	164	

Con relación a la variable edad en las hembras, en la primera etapa el grupo de menos de 2 años obtuvieron mediana de 87 con valor mínimo 76 y máximo 182 y las mayores de 2 años tuvieron mediana 105 con valor mínimo 76 y máximo 179. En la segunda etapa, las menores a 2 años obtuvieron mediana de 160 con valor mínimo 79 y máximo 339, y con relación a las mayores de 2 años la

mediana fue 167 y valor mínimo 73 y máximo 190. El valor de p no mostró significancia estadística en ninguna etapa. **Tabla 33**

Tabla 33: Prueba de Mann U Whitney con relación a la edad y etapas de medición de glucosa en hembras.

		N	Mediana	IQR	Mínimo	Máximo	p
Etapa 1	≤ 2 años	15	87	81 - 96	76	182	0,6
	$>$ años	5	105	77 - 173	76	179	
Etapa 2	≤ 2 años	15	160	108 - 230	79	339	1
	> 2 años	5	167	101,5 – 189,5	73	190	

En los siguientes gráficos se explica la relación de los niveles de glucosa por etapas con relación al tipo de cirujano; así como también, el tiempo de cirugía con tipo de cirujano.

En el primer gráfico observamos los niveles de glucosa en la etapa 1 con respecto a los machos donde se puede observar que la variación de valores es mayor en los alumnos que en el veterinario privado; además se observa el valor mínimo y máximo. En el caso de las hembras, también observamos que la variación es mayor en los alumnos que en el veterinario privado, se ven algunos puntos fuera del rango los cuales son los casos que obtuvieron valores fuera de la distribución viéndose así mayor número en los alumnos. **Gráfico 1**

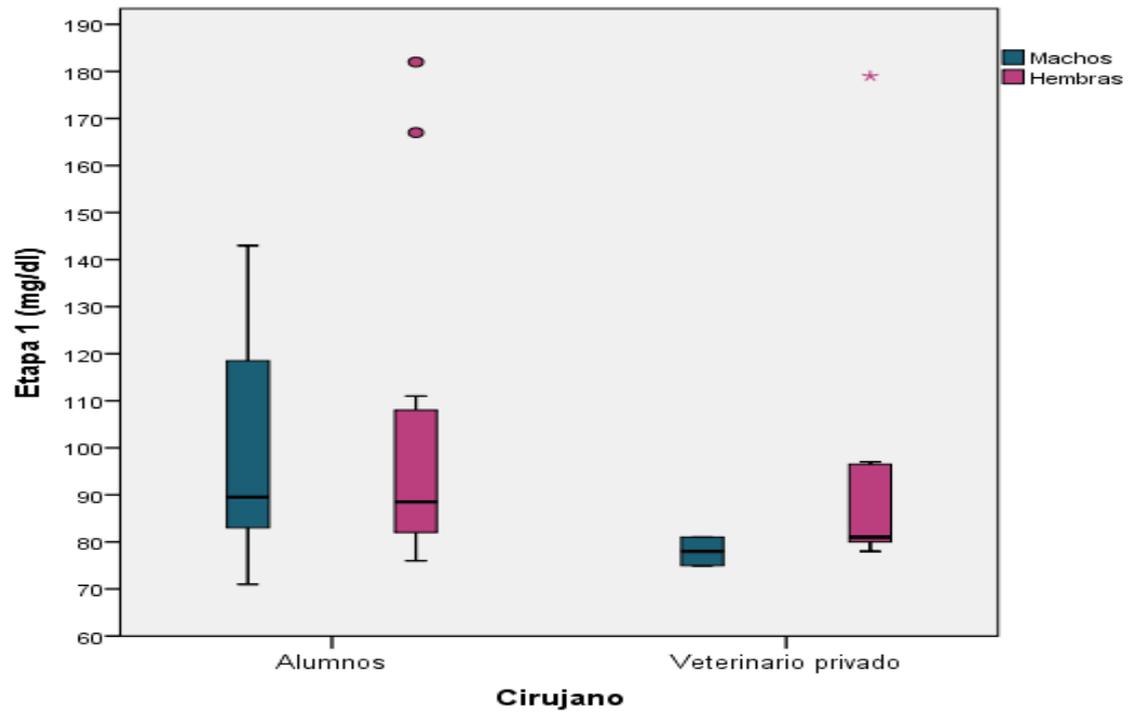


Gráfico 1: Niveles de glucosa en la etapa 1 de acuerdo al tipo de cirujano.

En el segundo gráfico observamos los niveles de glucosa en la etapa 2, con respecto a los machos donde se puede observar que la variación de valores es mayor en los alumnos que en el veterinario privado; además se observa el valor mínimo y máximo. En el caso de las hembras, el rango de valores para los alumnos es mucho más amplio y marcado en comparación al veterinario privado. **Gráfico 2**

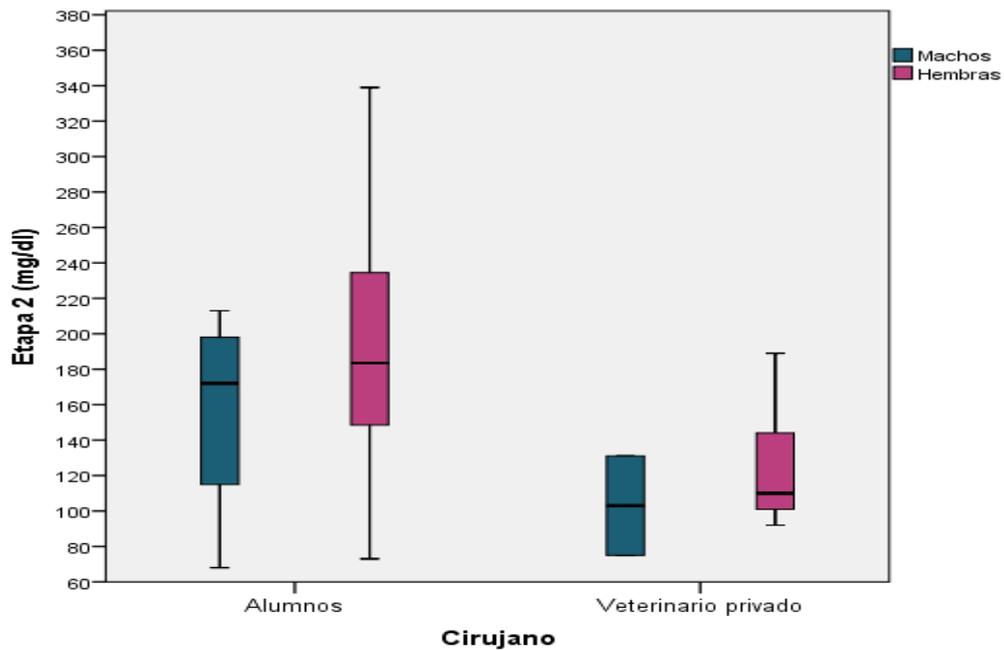


Gráfico 2: Niveles de glucosa en la etapa 2 de acuerdo al tipo de cirujano.

En el tercer gráfico observamos la relación tiempo de cirujano con tipo de cirujano, con respecto a los machos se observa que la variación de tiempo en minutos es más amplia en alumnos que en el veterinario privado; además se observa el valor mínimo y máximo. En el caso de las hembras, también observamos que la variación es mayor en los alumnos que en el veterinario privado, además podemos ver que los valores de los alumnos son más altos que los del veterinario privado. **Gráfico 3**

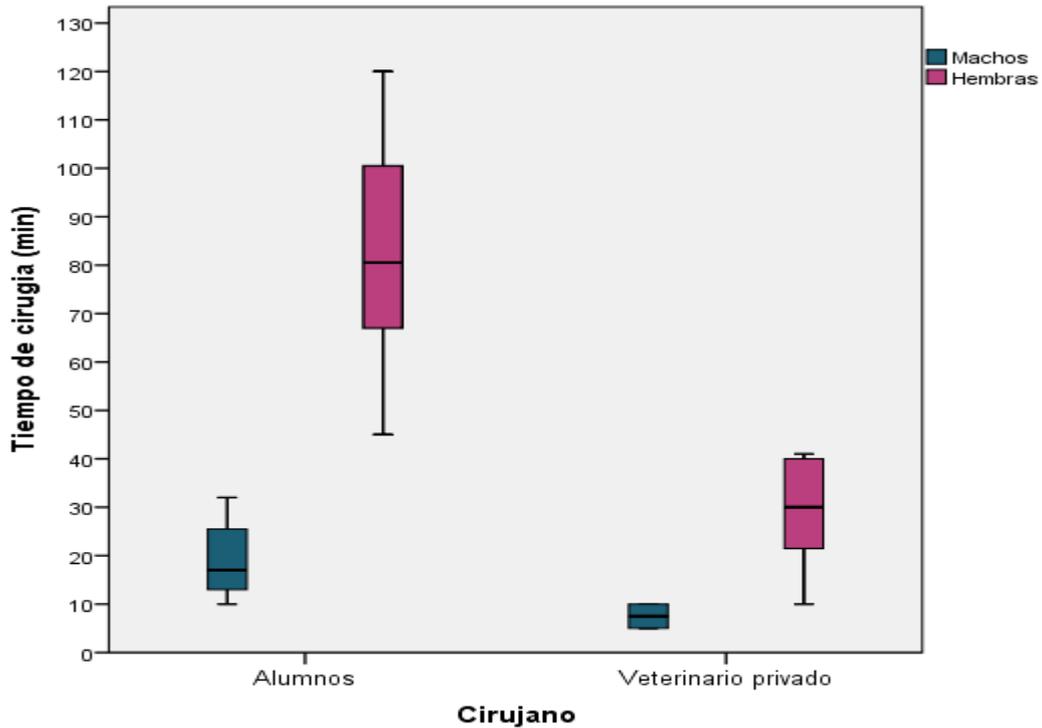


Gráfico 3: Tiempo de cirugía con relación al tipo de cirujano.

X. Discusión

La cirugía en animales genera estrés quirúrgico-metabólico, producto de la anestesia y demás procesos durante el acto que obliga al organismo a acondicionar su metabolismo basal. En el post operatorio el paciente presentará una serie de manifestaciones clínicas que son propias causadas por extirpación o modificación de la estructura anatómica. (Osorio et al, 2015:2; Giralt, E., Novel, V., Ogalla, J., y Zalacain, A., s, f:1)

En un estudio realizado por Briceño en Guadalajara – México en 198 perros entre hembras y machos que acudían a una clínica veterinaria, no se observó diferencia estadística significativa con respecto a sexo ni edad ($p > 0.05$), lo que concuerda con este estudio donde se obtuvo que $p = 1$ tanto para machos como para hembras. Otro estudio con el que se concuerda fue realizado por Villar en el 2015 donde se midió glucosa en 25 caninos sometidos a orquiectomía, donde obtuvo que la edad ni el peso influían en los niveles de glucosa encontrados ($p > 0.05$).

También en este mismo estudio, Villar obtuvo que los pacientes ASA I se encontraron 81% con glucosa normal y 13,64% con glicemia alta y los ASA II 53,57% normoglicémicos y 42,86% con la glucosa alta; otro trabajo del 2016 en el que Bravo estudió las variaciones hematológicas por estrés quirúrgico en 25 caninos sometidos a orquiectomía donde los pacientes ASA I sufrieron estrés en un 63.6% y los ASA II en un 14.3% lo cual los predispone a cuadros de hiperglucemia. En el presente estudio los pacientes felinos machos ASA I iniciaron con 100% glicemia normal, pero terminaron con el 50% hiperglicémicos; mientras que los ASA II iniciaron 100% normales pero un 50% terminaron en hiperglicemia; sin embargo, no hay diferencia estadística significativa ($p = 1$), siendo así el estudio compatible con los ASA I de Bravo más no con los de Villar. En caso de las hembras se diferiría ya que las ASA I resultaron en 77.8% normales; sin embargo las ASA II fueron 81.8% hiperglicémicas, mostrándose en esta última diferencia significativa ($p < 0.005$).

En este estudio se determinó que en el tiempo de cirugía con respecto al tipo de cirujano, en las hembras hubo diferencia estadística significativa ($p < 0.001$) y en

los machos también ($p = 0.04$), esto concuerda con Villar que obtuvo que en las cirugías realizadas por el médico veterinario particular tuvo menor variación de glicemia; así mismo Bravo encontró que en las cirugías realizadas por los alumnos el 87,5% sufrió estrés a diferencia del veterinario particular en el cual solo el 30% lo sufrió, todo esto lo podemos relacionar a que el tiempo es directamente influido por el tipo de cirujano y su experiencia.

Otro resultado que Villar obtuvo fue menor variación del tiempo quirúrgico en el veterinario particular con 20,5 minutos a diferencia de los alumnos que fue de 60,9 minutos, lo cual concuerda con este estudio donde la mediana de los alumnos fue de 80,5 minutos y del veterinario privado de 30 minutos dando una significancia estadística en las hembras ($p < 0.001$) y en los machos una mediana de 17 minutos para alumnos y 7,5 minutos para veterinario privado mostrando significancia estadística ($p < 0.04$); estos estudios también concuerdan con el de Bravo donde el promedio de tiempo quirúrgico para alumnos fue de 60,88 minutos y para el veterinario particular fue de 20,5 minutos.

Osorio, Quenán y Jiménez en el 2015 en Colombia estudiaron los niveles de glucosa durante la cirugía en 19 caninos entre machos y hembras, obteniéndose el aumento de glicemia en función al tiempo quirúrgico, iniciando con 99,47 mg/dl elevándose hasta 117,15 mg/dl, donde obtuvieron significancia estadística ($p = 0.039$) donde atribuyen esto a los niveles de cortisol que incrementa la gluconeogénesis hepática mediante el aumento de actividad enzimática responsable de la conversión de aminoácidos en glucosa generando un estrés metabólico. Esto concuerda con este estudio, donde inicialmente la mediana de la glucosa en machos es de 95,2 mg/dl y concluye en 145,7 mg/dl; en el caso de hembras particularmente la glucosa inicia con 100,55 mg/dl y finaliza en 161,3 mg/dl; en ambos casos hay incremento de glucosa transcurrido cierto tiempo de cirugía.

En relación a los protocolos anestésicos, no se pudo establecer si había o no significancia estadística ya que la muestra era pequeña; sin embargo una observación en el uso del protocolo C (ketamina + xilacina + propofol + tramadol + meloxicam) fue que el 100% de muestras iniciaron y terminaron normoglicémicos, lo cual coincide con el estudio en ratas de Carlos Reyes Toso, Laura Linares y Ricardo Rodríguez anestesiaron a ratas, unas con ketamina (inducción 40 mg/kg, infusión 1 mg/kg) o propofol (inducción 15 mg/kg, infusión

0,8 mg/kg), donde encontraron mayor variación de glucosa en ratas anestesiadas con ketamina que las del otro grupo con propofol; estos resultados sugieren la existencia de un todo inhibitorio de la secreción de insulina (efecto glucogenolítico) en las ratas anestesiadas con ketamina de naturaleza adrenérgica que no se observan en el otro grupo.

Otro estudio realizado por Biermann, Hungerbuhler, Mischke y Kastner en Alemania en 6 gatos para comparar efecto de combinaciones de fármacos (MB: midazolam + butorfanol, MBK: midazolam + butorfanol + ketamina, MBD: midazolam + butorfanol + dexmedetomidina, KD: ketamina + dexmedetomidina) y ver algunas variantes fisiológicas, entre ellas la glucosa; los gatos fueron inoculados con 1 de los protocolos, finalmente se observó que hubo disminución de la glucosa con MB y MBK y aumentó con MBD y KD, esto lo asocian a un efecto de los α_2 de hiperglucemia mediante la inhibición de secreción de insulina a través de la unión de α_2 agonistas a los receptores $\alpha_2\beta$ en las células β del páncreas. Comparándolo con este estudio, obtuvimos que con el protocolo B (ketamina + xilacina + BZ + tramadol + meloxicam) hubo mayor aumento de glucosa.

X. Conclusiones

- 1) Si se encontró variación de los niveles de glucosa en los pacientes felinos sometidos a cirugías de esterilización, tanto ovariectomía (en hembras) como castración (en machos).
- 2) En relación al tiempo de cirugía, los alumnos demoraron más que el veterinario privado, generando mayores casos de hiperglicemia, lo que tal vez esté relacionado a la experiencia del cirujano.
- 3) Se observó mayor porcentaje de cuadros de hiperglicemia en las ovariectomías de duración mayor o igual a 51 minutos, tiempos logrados por los alumnos.
- 4) En las castraciones, hubo más cuadros de hiperglicemia en las que fueron hechas en menor o igual a 30 minutos, tiempos logrados por los alumnos.
- 5) En las felinas hembras sometidas a OVH, se observó relación entre el nivel de glucosa y tipo de cirujano, observándose mayores cuadros de hiperglicemia en los alumnos.
- 6) En felinos machos sometidos a castración, se obtuvo asociación entre el nivel de glucosa y tipo de cirujano, obteniéndose mayor aumento de glicemia en los alumnos.
- 7) En los machos se obtuvo relación en el estado glicémico y etapa de cirugía, iniciando todos con la glucosa normal pero apareciendo hiperglicemia en la segunda etapa en mayor porcentaje, tanto en los pacientes operados por los alumnos como por el médico veterinario privado.
- 8) En las hembras hubo relación entre glicemia y etapa quirúrgica, obteniéndose mayor porcentaje de hiperglicemia en la segunda etapa a pesar de haber iniciado la mayoría normoglicémicos, tanto en los pacientes operados por los alumnos como por el médico veterinario privado.
- 9) De acuerdo al ASA y niveles de glucemia, se vio mayor porcentaje de hiperglicemia en pacientes hembras y machos de clasificación ASA II; sin

embargo, solo en las hembras hubo significancia estadística, esto probablemente por la duración de la ovariectomía.

- 10) No se encontró relación de los valores de glucosa en relación de la edad o peso.
- 11) No se pudo establecer relación entre la glucemia y protocolos anestésicos debido a la cantidad de muestras por protocolo.

XI. Recomendaciones

- 1) Implementar la medición de glucosa pre y post quirúrgica como monitoreo frecuente durante las cirugías.
- 2) Incluir un proceso de medición de escala de dolor durante las cirugías para así poder observar más a profundidad la relación con la glucosa.
- 3) Realizar otro estudio con mayor cantidad de casos para así observar con más exactitud la influencia de las variables.
- 4) Incrementar el entrenamiento de las cirugías de esterilización, con maquetas para poder disminuir el margen de error así como también el tiempo quirúrgico en pacientes reales.
- 5) Mejorar el manejo de preparación pre quirúrgica del paciente para disminuir el estrés y así evitar complicaciones tanto para la anestesia como para el monitoreo.
- 6) Investigar más sobre la influencia de los fármacos anestésicos sobre el valor de la glucosa, así como también si el manejo de dolor influye.

XII. Bibliografía

- “¿Sabes cómo funcionan las tiras reactivas que se usan con tu glucómetro?”. (2013). México. Recuperado de: <https://goo.gl/G4tBxM>
- “Investigación anestesia”. (2009). Recuperado de: <https://goo.gl/vLmKEr>
- “Metabolismo de Carbohidratos”. (s, f). México. Recuperado de: <https://goo.gl/ntSFJz>
- “Tiras reactivas para glucómetros”. (s, f). México. Recuperado de: <https://goo.gl/yNgVNs>
- Altamirano, F., Benavides, L., y Navarrete, A. (2013). *Comparación de los niveles de glucosa perioperatoria en pacientes no diabéticas intervenidas por cirugía ginecológica con anestesia general y neuroaxial mediante pruebas de glicemia capilar en los hospitales Gineco – Obstétrico Isidro Ayora, Enrique Garcés y Pablo Arturo Suarez durante el año 2012*. Tesis de especialidad en anestesiología. Universidad Central de Ecuador. Ecuador, Quito. Recuperado de: <https://goo.gl/krTMNr>
- American Society of Anesthesiologists. (s, f). *Clasificación del estado físico–ASA*. México. Recuperado de: <https://goo.gl/caK9M6>
- Arcaya, D. (2014). *Comparación de niveles de glucosa perioperatoria en pacientes no diabéticas con anestesia general y neuroaxial mediante pruebas de glicemia capilar Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión*. Tesis de especialidad en anestesia, analgesia y reanimación. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Perú, Lima. Recuperado de: <https://goo.gl/zGeDTA>
- Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de Compañía. (2011). ¿Para qué se mide la glucosa al hacer un análisis de sangre?. En *Revista Uno Más*. España, Madrid.
- Biermann, K., Hungerbuhler, S., Mischke, R., y Kastner, S. (2012). Sedative, cardiovascular, haematologic and biochemical effects of four different drug combinations administered intramuscularly in cats. En *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 39, 137-150. Alemania.

- Bravo, R. (2015). *Variaciones hematológicas por estrés quirúrgico en caninos sometidos a orquiectomía*. Tesis para título de Médica Veterinaria. Universidad Ricardo Palma. Perú, Lima.
- Briceño, L. (1997). *Determinación de niveles de glucosa sanguínea en perros de 2 a 12 meses de edad, en la zona metropolitana de Guadalajara, jal, empleando el equipo Glucometer R3*. Tesis para título de Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad de Guadalajara. México, Guadalajara. Recuperado de: <https://goo.gl/4g4PNt>
- Brown, E.T., Umino, Y., Loi, T., Solessio, E., y Barlow, R. (2005). Anesthesia can cause sustained hyperglycemia in C57/BL6J mice. En *Visual Neuroscience*: 22, 615-618. Estados Unidos.
- Cazco, D. (2012). *Utilidad del péptido C y la hemoglobina glicosilada en el diagnóstico y control de terapia de pacientes diabéticos tipo 2 del hospital provincial general Docente Riobamba*. Tesis de grado para título de Bioquímico Farmacéutico. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Ecuador, Riobamba. Recuperada de: <https://goo.gl/xkG8Xh>
- COLVEMA. (s, f). *La esterilización: Una opción razonable*. España. Recuperado de: <https://goo.gl/AyKgaF>
- Díaz, M. y Cerda, G. (2015). *Comparación de los niveles de glucosa sanguínea en perros adultos cuantificados mediante glucómetro portátil y ensayo enzimático colorimétrico*. Trabajo monográfico para título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Nicaragua, León. Recuperado de: <https://goo.gl/aY2QL3>
- Estrada-Cely, G., Pacheco-Mora, D., y Triana-Mora, A. (2010). *Niveles de glucosa en primates de la especie Saimiri sciureus en cautiverio y en estado silvestre en el departamento de Caquetá*. Colombia.
- Giralt, E., Novel, V., Ogalla, J., y Zalacain, A. (s, f). *Reacción del organismo ante la agresión quirúrgica*. Recuperado de: <https://goo.gl/Yo70RD>.
- González, M. (2008). *Vademécum de farmacología veterinaria en perros y gatos*. Primera edición. México: Ed Trillas.
- Grimm, K., Lamont, L., y Tranquilli, W. (2013). *Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies*. Primera edición. México: Ed Manual Moderno.
- Guyton, A. y Hall, J. (2001). *Tratado de Fisiología Médica*. Décima edición. España: Ed McGraw-Hill Interamericana.

- Hall, L., Clarke, K., y Trim, C. (2000). *Veterinary Anaesthesia*. Décima edición. Inglaterra: Ed Harcourt Publishers Limited.
- Intermountain Healthcare. (2011). *Folleto informativo para pacientes y sus familias "Medicamentos para la diabetes: el control de la glucosa en la sangre antes de una cirugía"*. Estados Unidos. Recuperado de: <https://goo.gl/j1Np3q>
- Makaryus, R., Lee, H., Yu, M., Zhang, S., Smith, D., Rebecchi, M., Glass, P., y Benveniste, H. (2011). The metabolic profile during isoflurane anesthesia differs from propofol anesthesia in the live rodent brain. En *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*: 31, 1432-1442. Estados Unidos.
- McCowen, KC., Malhotra, A., y Bistran, BR. (2001). *Stress- induced hyperglycemia*. Estados Unidos: Crit Care Clin. Recuperado de: <https://goo.gl/K2qLfc>
- Molina-Méndez, F. y Ángeles-de la Torre, R. (2012). ¿Es necesario el monitoreo de la glucosa en los pacientes de alto riesgo durante la anestesia?. En *Revista Mexicana de Anestesiología*, 35(1), s24-s32. México. Recuperado de: <https://goo.gl/RSo86H>
- Montes, M. (2013). *Efectos metabólicos de la gastrectomía vertical en un modelo de rata diabética no obesa*. Tesis doctoral. Universidad de Valladolid. España, Valladolid. Recuperada de: <https://goo.gl/U453Cg>
- MSD Animal Health. (2009). *La monitorización de los niveles de glucosa en sangre en casa*. España. Recuperada de: <https://goo.gl/qaVR1D>
- Muir, W., Hubbell, J., Bednarski, R., y Skarda, R. (2008). *Manual de Anestesia Veterinaria*. Cuarta edición. España: Ed Elsevier.
- Muriel, C., Santos, J., y Sánchez-Montero, F. (s, f). Farmacología de los analgésicos opiáceos. En *Master del dolor*. Recuperado de: <https://goo.gl/6dXRA5>
- Murray, R., Granner, D., Mayes, P., y Rodwell, V. (1999). *Bioquímica de Harper*. Décimo cuarta edición. México: Ed Manual moderno.
- Nelson, D. y Cox, M. (2009). *Lehninger Principios de Bioquímica*. Quinta edición. España: Ed Omega.
- Osorio, J., Quenán, Y., y Giraldo-Jiménez, L. (2015). *Niveles de glucosa y lactato en plasma sanguíneo de caninos durante la primera hora de cirugía*. Colombia.

- Otero, P. (2006). *Dolor, evaluación y tratamiento en pequeños animales*. Primera edición. Argentina: Ed Inter-médica.
- Otero, P. (s, f). *Manejo del dolor agudo y crónico en pequeños animales*. Argentina. Recuperado de: <https://goo.gl/Nc6Rmo>
- Patiño, J. (s, f). *La respuesta metabólica en el paciente quirúrgico*. España. Recuperado de: <https://goo.gl/SOUuai>
- Pauta, M. (2015). *Accidentes hipóxicos en pacientes del curso de cirugía de animales menores de la Universidad Ricardo Palma*. Tesis para el título de Médico Veterinario. Universidad Ricardo Palma. Perú, Lima.
- Ramón, J. y Valdez, J. (2000). *Respuesta metabólica al trauma*. España. Recuperado de: <https://goo.gl/XTJ449>
- Ramsey, I. (2011). *BSAVA Small Animal Formulary*. Séptima edición. Inglaterra: Ed BSAVA.
- Reyes, C., Linares, L., y Rodríguez, R. (1996). Efecto de la anestesia general endovenosa con ketamina o propofol sobre la glucemia de la rata. En *Revista Argentina de Anestesiología*, 54(3), 147-154. Argentina. Recuperado de: <https://goo.gl/EuscDh>
- San Román, F. y García, P. (2001). *Terapéutica del dolor (1)*. España: Ed Luzán5.
- Suiza Vet. (2013). *Bioquímica*. Recuperado de: <https://goo.gl/PZ21Hn>
- Thomas, J. y Lerche, P. (2017). *Anesthesia and Analgesia for Veterinary Technicians*. Quinta edición. Estados Unidos: Ed Elsevier.
- Velez, H., Rojas, W., Borrero, J., y Restrepo, J. (2001). Endocrinología. En *Fundamentos de medicina*. Colombia: Ed Corporaciones para Investigaciones Biológicas.
- Vigara, J. (2008). *Hidratos de carbono*. España. Recuperado de: <https://goo.gl/KvbVhw>
- Villar, E. (2015). *Variación de los niveles de glucosa sanguínea en pacientes caninos sometidos a orquiectomía*. Tesis para título de Médica Veterinaria. Universidad Ricardo Palma. Perú, Lima.
- Villoria, M. y Román, G. (s, f). Bases de la fisiología y fisiopatología del dolor (Neuroanatomía, neurofisiología). En *Master del dolor*. Recuperado de: <https://goo.gl/suQByq>

Welch, T., Hedlund, C., Hulse, D., Johnson, A., Seim, H., Willard, M., y Carroll, J. (1999). Cirugía de los sistemas reproductivo y genital. En *Cirugía en Pequeños Animales*. Argentina: Ed Intermédica.

Zardooz, H., Rostamkhani, F., Zaringhalam, J., y Faraji, F. (2010). Plasma corticosterone, insulin and glucose changes induced by brief exposure to isoflurane, diethyl ether and CO₂ in male rats. En *Physiol Res*: 59, 973-978. Irán.

XIII. Anexo

Anexo 1

AUTORIZACION PARA INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Yo autorizo que se intervenga quirúrgicamente a mi mascota, de especie, como parte de las clases prácticas del curso de Cirugía de Animales Menores de la Escuela Académico Profesional de Ciencias Veterinarias; siendo de mi conocimiento que la intervención será realizada por los alumnos de dicha cátedra bajo la supervisión de sus docentes y sabiendo que en toda intervención quirúrgica existe un riesgo imprevisible, por lo que me comprometo a no realizar ningún tipo de reclamo judicial en caso de ocurrir algún accidente durante el procedimiento y a cumplir las pautas para el manejo post-quirúrgico de mi mascota.

Lima,..... De Del

.....

Firma del interesado

DNI

Anexo 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo autorizo que se realice el proceso de toma de muestra de sangre del tamaño de 10 gotas a mi mascota de especie para la medición de glucosa (medición del azúcar), la toma de muestra sanguínea puede ocasionar un hematoma (moretón) en la zona de la que fue extraída. Cuando las pruebas se hayan terminado los resultados serán remitidos a usted.

Lima De del

.....

Firma del interesado

DNI

Anexo 3

Ficha de registro de datos de pacientes felinos sometidos a proceso de esterilización

Nº de ficha	Datos del paciente					Duración de proceso quirúrgico				Medición de glucosa en sangre (mg/dl)		Tipo de cirujano	
	Nombre	Sexo	Especie	Edad	Peso	Protocolo	Hora de inicio	Hora de termino	Tiempo total	Etapa 1	Etapa 2	A	VP

A: Alumnos

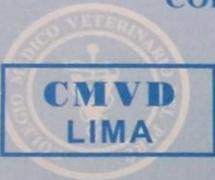
VP: Veterinario particular

Anexo 4

Autorización para intervenciones quirúrgicas de la veterinaria particular

COLEGIO MEDICO VETERINARIO DEL PERU
Pedro Irigoyen N° 208 - Santa Rita
Surco - Lima - Perú

N° 113587



AUTORIZACION PARA INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Yo autorizo que se intervenga quirúrgicamente a mi

Asumiendo que en toda intervención quirúrgica existe un riesgo imprevisible y que dicho profesional es un Especialista en la materia y confiando en su idoneidad, me comprometo a no entablar querrela judicial ni reclamo alguno al médico veterinario Dr.: en caso ocurrirle algún accidente durante la intervención.

Lima, de del 20

..... Nombres y Apellidos-Dirección y N° C.M.V.P. del Médico Veterinario responsable Firma del Interesado D.N.I. :
--	---