

01621
32

ESTABLECIMIENTO DE LA DOSIS DE XILACINA POR VÍA EPIDURAL EN
PERROS

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

De la

Universidad Nacional Autónoma de México
Para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

Por

Mariana Gómez García

ASESORES M.V.Z. Victoria Yukie Tachika Ohara
M.V.Z. García Alcaraz

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México D.F. 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	3
INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO I	
DOLOR	11
CAPÍTULO II	
TÉCNICA EPIDURAL	38
CONSIDERACIONES ANATÓMICAS	41
TÉCNICA EPIDURAL	43
CAPÍTULO III	
XILACINA	47
HIPÓTESIS	56
OBJETIVO	56
MATERIAL Y MÉTODOS	57
ESCALA DE DOLOR	61
CRITERIOS	64
RESULTADOS	65
DISCUSIÓN	85
CONCLUSIONES	88
LITERATURA CITADA	89

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Este trabajo de investigación es una exposición acerca del uso que se le puede dar a la analgesia epidural en pequeñas especies específicamente en los perros.

Se inicia exponiendo los conceptos básicos de la tesis como son el de dolor, analgesia epidural y xilacina, en cada una de estas descripciones se mencionan los conceptos fisiológicos y anatómicos que forman parte importante de la evaluación del dolor, así como los que forman parte de la técnica epidural en perros.

Se contemplan tres capítulos, los cuales contienen en el caso del dolor los signos más reconocibles (conductas, vocalizaciones, cambio de personalidad, etc.), se describe la escala de dolor utilizada y para finalizar con la xilacina se exponen puntos básicos: ¿qué es? ¿Cómo actúa? Y ventajas que se tiene con la administración de la xilacina administrada vía epidural. (1,2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

Dentro de la historia del ser humano el dolor siempre ha formado parte importante dentro del campo médico, ya que ha sido precisamente el dolor el que ha motivado la investigación en el campo médico. En el campo de la medicina veterinaria esta motivación no se ha quedado atrás y ha llegado con mucha fuerza ya que los médicos veterinarios y los dueños de mascotas cada vez se preocupan más porque éstas no sufran o sientan algún dolor. (1).

La percepción del dolor para cada ser viviente es diferente, lo que para un perro puede ser doloroso quizá para nosotros no lo sea. (2)

Actualmente las personas se interesan por brindar a sus mascotas un bienestar, buscan que las actividades veterinarias realizadas eviten que la sienta dolor antes, durante o posterior a la actividad médica.

Debido a lo anterior los analgésicos forman parte fundamental en la práctica veterinaria diaria. Por esto se buscan nuevas y mejores técnicas médicas para mitigar el dolor, o para que los procedimientos quirúrgicos sean lo menos dolorosos o

invasivos posible, brindando así técnicas que se puedan llevar a cabo en cualquier espacio establecido para ello y que con lleven relativa facilidad en su empleo. (2,3).

Para que nuevas técnicas puedan efectuarse es necesario que los médicos veterinarios sepan reconocer y manejar adecuadamente la manifestación del dolor de manera segura y definitiva. En general se dice o se cree que los perros son estoicos ya que la manifestación del dolor varía grandemente según la raza, edad, especie y el estado de salud, pero que la manifestación no sea de grandes proporciones no significa que no les duela. (2)

El empleo de algún medicamento analgésico brinda varios beneficios, uno de los más importantes es que el fármaco va a anular la memoria, es decir que el animal no va a recordar que fue lo que le causó el dolor, esto es de considerarse ya que en el consultorio hará que el paciente llegue a la consulta sin temor al manejo que se realizará en él. (2)

Existen varias maneras de mitigar el dolor eficazmente: administración vía oral de analgésicos, administración parenteral de opiáceos y el uso de analgésicos locales o regionales; dentro de esta última podemos considerar la

analgesia epidural la cual puede considerarse como un método versátil para mitigar el dolor en la fase peri-quirúrgica. (3)

La xilacina es un agonista alfa2 adrenérgico que puede ser empleada como sedante profundo y como analgésico facilitando el acercamiento hacia animales nerviosos, agresivos o sumamente estresados reduciendo así el riesgo para el veterinario como para el paciente. (4)

Aunque la bupivacaina y la lidocaína son los fármacos más comúnmente utilizados en la analgesia epidural, se han empleado algunos otros de forma ocasional como la medetomidina y la xilacina (agonistas alfa2 adrenérgicos) así como analgésicos opiáceos. (5)

Los agonistas alfa2 adrenérgicos han sido utilizados por vía parenteral por los médicos veterinarios durante más de 20 años para proveer sedación, analgesia y relajación muscular. La xilacina fue sintetizada por vez primera en 1962 y fue el primer agonista alfa2 en ser usado por los veterinarios. En los años 70 comienzan a aparecer los reportes de efectividad de los agonistas alfa2 adrenérgicos; es hasta la década de los 80 que el efecto de la xilacina es ligada a la estimulación de los receptores alfa2 adrenérgicos

(identificados en sistema cardiovascular, respiratorio, renal, endocrino, gastrointestinal y sistema nervioso central (SNC). (6,7,8,9,10)

Aunque el uso de la xilacina ha sido constante durante muchos años se deben tomar precauciones en los siguientes casos: 1. cuando el paciente presente insuficiencia cardiaca ya que la xilacina deprime directamente al miocardio y es inductor de bradi-arritmias. 2. hipotensión arterial o choque. 3. insuficiencia renal. 4. insuficiencia hepática ya que la degradación primaria se realiza en el hígado. 5. Cambios de comportamiento. 6. No utilizar en pacientes diabéticos (6,7,8)

De las ventajas conocidas de los agonistas alfa₂ adrenérgicos (en este caso la xilacina) una de las más importantes es que cuentan con antagonistas específicos, que revierten fisiológicamente su acción; dentro de estos agonistas tenemos la yohimbina, tolazolina y atipamazole. La yohimbina es el más comúnmente utilizado para revertir los efectos de la xilacina en caninos y felinos. (11)

Con las ventajas que ofrece la xilacina se puede mitigar de una manera eficiente el dolor y en la misma medida disminuir el estrés y aumentar el bienestar de los pacientes. (3)

En la actualidad se cuenta con un sin fin de técnicas para reducir el dolor, una técnica que es útil en la medicina veterinaria es la administración epidural de fármacos ya sea analgésicos o anestésicos. (3)

La analgesia epidural fue utilizada por primera vez en el perro y humano desde 1901, desde ese tiempo a la fecha la popularidad ha sido cíclica. La analgesia epidural se produce por la inyección local de analgésicos en el espacio epidural. (12,13,14,15)

Las acciones o efectos de los fármacos administrados epiduralmente dependen de su potencia y distribución, entre más liposoluble sea el fármaco más rápida será su unión con el sitio de acción. (5)

Los anestésicos locales actúan a nivel epidural bloqueando la conducción del impulso nervioso en las raíces de los segmentos medulares espinales y pueden también bloquear todos los tipos de conducción nerviosa dependiendo de la concentración. Los fármacos agonista alfa₂ adrenérgicos son potentes analgésicos y sedantes, hay que considerar los efectos colaterales cardiovasculares ya que esta es una

razón para limitar su uso vía epidural en animales geriátricos. (5)

Los efectos bradicárdicos de la xilacina pueden ser evitados mediante la administración lenta vía endovenosa y utilizando dosis bajas de ésta. (13)

Para la técnica de aplicación de un fármaco por vía epidural anatómicamente se consideran las siguientes estructuras: el proceso espinoso de la séptima vértebra lumbar (L7), las crestas ilíacas y el proceso espinoso del sacro. Así se puede localizar la unión lumbosacra, esta se identifica como una depresión caudal a la apófisis espinosa de L7. (3,12,13)

Cuando la técnica epidural es empleada hay bajo riesgo de causar un daño o trauma al sistema nervioso, esto se debe a que el cordón espinal y el espacio subaracnoideo usualmente finalizan en la sexta y séptima vértebra lumbar respectivamente. (14,15)

La analgesia epidural se caracteriza por el bloqueo de las fibras nerviosas sensitivas y motoras, la duración de un bloqueo general depende del fármaco usado para este fin, así como la dosis administrada y es aproximadamente de 60 a 90 minutos. (15)

Para evaluar si se ha realizado efectivamente la técnica epidural deben contemplarse los siguientes aspectos: parálisis de la cola, ausencia de sensibilidad al pinchar la vulva y relajación del esfínter anal, al igual que pérdida de la sensibilidad en prepucio, escroto y glándula mamaria caudal. (3,14,15,16)

La administración epidural de xilacina ha mostrado resultados favorables en equinos (caballos y ponies), bovinos y cerdos. Las ventajas en la administración epidural de xilacina incluye mayor duración y acción y baja incidencia de ataxia en comparación con la administración de lidocaína. (17)

CAPITULO I

DOLOR

La percepción del dolor es subjetiva y difícil de cuantificar en animales ya que la mayoría de ellos son estoicos lo que da una variación en la manifestación por raza y estado de salud. (2,18).

El dolor puede presentarse de varias maneras: ligero, moderado y severo; también puede considerarse como agudo o crónico. Debe considerarse que el dolor o la experiencia dolorosa es influenciado por varios factores como son factores ambientales, psicológicos y genéticos. (18,19).

Debido a que en medicina veterinaria diagnosticar el dolor es relativo, lo que la mayoría de los médicos observan son los cambios en la conducta del paciente, esta puede incluir desde mordidas o rascados en el área de dolor, hasta la pérdida de entusiasmo, inapetencia, temblores, jadeos y en casos severos hasta conductas agresivas. (18,19).

Debemos comenzar primero por definir qué es el dolor; la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor lo define como una experiencia desagradable tanto emocional como sensorial asociada a un daño actual o potencial en los tejidos. De las definiciones de dolor todas ellas coinciden en que es una experiencia que involucra tanto sensaciones fisiológicas como emocionales y en el caso de los animales reacciones de comportamiento a esa sensación. (2,3,5,18,24)

Cuando el dolor es percibido se inician una serie de eventos. La sensibilidad del tejido al estímulo se debe directamente a la presencia de nociceptores, éstos son fibras nerviosas aferentes que responden convirtiendo el impulso químico, mecánico y térmico a un nervio que transmite la información al sistema nervioso central. (18,20)

El dolor se ve como un fenómeno sensorial, esto se contrapone a otras modalidades convencionales en que los diferentes tipos de estímulos son capaces de iniciar una respuesta contra el dolor. (2,5,18,19,20,24)

En la actualidad se ha creado gran interés en el conocimiento del dolor y sus implicaciones. La comprensión básica del dolor incluyendo los diferentes tipos de estímulos, el camino neurológico involucrado en procesar los estímulos nocivos, la

respuesta del sistema nervioso y las consecuencias sistémicas del dolor. Conociendo lo anterior se puede reconocer y conocer así como prevenir el dolor de una manera más fácil y optimizar el uso de fármacos. (25)

La identificación del dolor en los pacientes se considera subjetiva ya que se limita a la interpretación mediante la observación de los signos del dolor. Esta identificación incluye experiencias relacionadas con procedimientos médico quirúrgicos y la respuesta fisiológica del paciente. (3,5,8,21,24)

El dolor se asocia generalmente con enfermedades y se considera un mecanismo de protección que ocurre cuando un tejido es dañado. (9,19)

Para poder comprender la fisiología del dolor es importante reconocer que el dolor que se presenta después del estímulo nocivo es generalmente de protección, y este es diferente al que se presenta cuando hay daño tisular o nervioso. El primero es llamado dolor fisiológico, este juega un papel de adaptación normal en el mecanismo de defensa del organismo, previene el contacto de agresiones ambientales potencialmente peligrosas, comportamiento inicial y estrategias de evasión. (23,24,25)

También se le conoce como dolor nociceptivo ya que da sólo una respuesta cuando un estímulo intenso amenaza con dañar un tejido. Este dolor se caracteriza por tener un umbral alto a estímulos, es bien localizado y transitorio, demuestra una relación de respuesta a estímulos similar a las de otras sensaciones somáticas. (24,25,26)

Este mecanismo de protección se facilita por una red altamente especializada de nociceptores y neuronas sensitivas primarias que codifican la intensidad, duración y calidad del estímulo nocivo gracias a sus proyecciones organizadas topográficamente hacia la médula espinal. (21,24,25)

Al componente fisiológico de dolor se le conoce como nocicepción, consiste en el proceso de transducción, transmisión y modulación de las señales neuronales generales en respuesta a un estímulo externo. Es un proceso fisiológico que da como resultado la percepción consciente del dolor cuando se lleva a término. De una manera sencilla el camino se considera como una cadena de tres neuronas, la primera se origina en la periferia y se proyecta a la médula espinal; la segunda neurona asciende por la médula espinal y la tercera se proyecta a la corteza cerebral. (24,27)

De una manera más compleja la vía involucra una red de ramificaciones y comunicaciones con otras neuronas sensitivas y neuronas descendientes inhibitorias del cerebro medio que modulan la transmisión aferente de un estímulo nocivo. (21,24,28)

La transmisión del dolor involucra el sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP) así como sustancias químicas moduladoras como la acetilcolina, bradiquinina, serotonina, prostaglandinas, histamina y opioides endógenos. (24,27)

Cuando un estímulo potencialmente dañino o nocivo se aplica a un tejido, se inicia una serie de eventos que conllevan a la percepción del dolor. La sensibilidad de un tejido a la percepción del dolor esta directamente relacionado a la presencia de nociceptores. (3,5,6)

El primer proceso de nocicepción involucra la codificación de energía mecánica, química o térmica a impulsos eléctricos por terminaciones nerviosas especializadas llamadas nociceptores. Los nociceptores son fibras nerviosas aferentes que responden a una ofensa nociva convirtiendo esta en un impulso nervioso que es transmitido al SNC. Existen numerosos nociceptores en la piel y en tejidos internos como periostio, cápsula articular, pared arterial, músculos y tendones. Una región

importante libre de dolor es el tejido neuronal del cerebro.
(11,18,29)

A diferencia de otros receptores sensitivos somáticos especializados, los nociceptores existen como terminaciones nerviosas libres de neuronas aferentes primarias, funcionando para preservar la homeostasis tisular actual o potencial por lo que tienen un umbral considerablemente mayor a estímulos para activarse en comparación con los termoreceptores o mecanoreceptores que tienen umbral bajo y son capaces de generar potenciales de acción espontáneos bajo condiciones ambientales. (29,30)

Los nervios periféricos que cargan fibras sensitivas pueden tener función motora y autonómica. Un solo nervio periférico tiene axones de diferentes diámetros, algunos tienen una vaina de mielina. Existen diferentes subpoblaciones de fibras agrupadas de acuerdo al diámetro de sus fibras:

- ❖ A-alfa, 6-22 mm.
- ❖ A-delta, 2-5 mm.
- ❖ C, 0.3-3.0 mm.

Las fibras C son no mielinizadas, con de diámetro más pequeño y su conducción es más lenta. Las mielinizadas son de

conducción más rápida y son las A-alfa y A-delta, estas conducen la mayoría de los impulsos dolorosos. (24,25,26)

Las dos vías de conducción del dolor (lenta y rápida) explican la observación de que existen dos clases de dolor. Un estímulo doloroso causa una sensación viva, aguda, localizada, seguida de una sorda, difusa y desagradable; a estas dos sensaciones se les llama dolor rápido o primero y dolor lento o segundo respectivamente. (21,24,25,31)

El dolor rápido se presenta gracias a la actividad de las fibras tipo A ya que son mielinizadas que conducen el estímulo hasta 80 metros por segundo. Estas fibras son las responsables de indicar el dolor primario que se describe como sensaciones punzantes o afiladas. (24,25)

El dolor primario está bien localizado y es momentáneo y su duración es sólo mientras el estímulo doloroso agudo esté activando al nociceptor. (5,24,30)

El dolor lento es conducido del lugar de origen a la médula espinal, de ahí a la corteza sensorial mediante las fibras C que no son mielinizadas y conducen el estímulo doloroso a una velocidad de 2-4 metros por segundo. La sensación del dolor lento es quemante, más difusa y persistente y se

extiende alrededor de la terminación del estímulo doloroso rápido. (23,24,32)

Las fibras que tienen diámetro pequeño entran en el borde dorsolateral del cuerno dorsal de la médula espinal. Los nociceptores aferentes hacen sinapsis directamente en las células del cuerno dorsal de la médula espinal. (1,3,6)

En el cuerno dorsal existen tres categorías de neuronas: 1. de proyección; 2. interneuronas excitatorias; 3. interneuronas inhibitorias. Y cada una de éstas juega un papel importante en la nocicepción. (3,5,24)

Las neuronas de proyección transmiten el mensaje a centros cerebrales altos, las interneuronas excitatorias transmiten el impulso a otras células y finalmente las inhibitorias contribuyen al control de la transmisión nociceptiva. El cuerno dorsal de la médula espinal se puede dividir en varias capas tomando en cuenta las características del contenido celular y morfología. (24,26)

Los receptores para el dolor responden a varios estímulos, algunos lo hacen solamente al tipo de presión que ocurre en una lesión de compresión; otros receptores son sensibles al

calor o a ofensas químicas como quemaduras o lesiones inflamatorias. (24)

Del 20 al 50% de las fibras A-delta responden a estímulos térmicos y mecánicos, las que lo hacen a térmicos se llaman nociceptores mecanotérmicos y los que lo hacen a lesiones mecánicas se llaman mecanoreceptores de umbral elevado. Los dos tipos de nociceptores A-delta son capaces de responder estímulos repetitivos por la propiedad de sensibilización. La activación repetitiva disminuye su umbral y como resultado se obtiene una respuesta aumentada a estímulos subsecuentes lo que se conoce como sensibilización. (24,33)

La fatiga o habituación son situaciones que los nociceptores son capaces de experimentar, esto sucede en todos los demás sistemas sensitivos donde la presentación repetitiva o sostenida de un estímulo conlleva a una respuesta disminuida.

Las fibras C no mielinizadas son fibras aferentes de las cuales más del 90% son nociceptivas, al grupo más grande se le conoce como polimodales ya que responden a ofensas mecánicas, térmicas y químicas. (24)

La conducción del dolor se presenta de la siguiente manera:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El estímulo es captado por los receptores del dolor que actúan como transductores convirtiendo la presión, estímulos químicos, eléctricos y otros en despolarización. Si el estímulo es una cortada, un golpe o una quemadura, como inicio el impulso es conducido por fibras tipo A (dolor rápido), luego la lesión causada provocará la liberación de histamina y quininas como generadores de impulsos dolorosos y la hipoxia derivada del proceso inflamatorio, darán pie a estímulos dolorosos estos conducidos por fibras tipo C (dolor lento). (1)

Los cuerpos neuronales de las fibras A y C se encuentran en el ganglio dorsal, los nervios llegan a la médula espinal y a la sustancia gelatinosa haciendo sinapsis con las neuronas internunciales desarrollándose una competencia entre las fibras A y C para hacer sinapsis con la neurona internuncial, por la que la estimulación continua de fibras A puede evitar la captación de los impulsos por las fibras tipo C en un efecto llamado de compuerta. (1)

La incapacidad para percibir los impulsos en las fibras A y C a la vez se debe al número limitado de haces espinotalámicos y neuronas internunciales, ésta lleva el estímulo doloroso fuera de la sustancia gelatinosa pero aún en la médula espinal. Los haces espinotalámicos llevan el estímulo hasta

el tálamo, pero las sinapsis colaterales que logran en la formación reticular representan una etapa muy importante en su trayecto, pues dicha formación activa los impulsos haciéndolos más evidentes y a la vez tiene la capacidad de bloquear otros impulsos. (1,5)

En el tálamo se llevan a cabo las sinapsis entre los haces espinotalámicos y las neuronas que llevan el dolor a la corteza y a las áreas de integración para identificar el dolor, sus características de donde viene y de que tipo es. La corteza percibe el estímulo doloroso y envía la respuesta asociando la respuesta sensorial con la motora. (14)

Las señales nociceptivas generadas por la activación del nociceptor son transmitidas al sistema nervioso central por medio de los axones aferentes asociados, que corresponden a una subclase de nociceptores. Las fibras A-delta son axones delgados de fibras mielinizadas que en consecuencia conducen impulsos rápidamente facilitando así el dolor primario llevado por las fibras A. Las fibras C refuerzan la respuesta inmediata de las fibras A volviéndose muy importantes a medida que la duración del estímulo persiste. (14)

Los cuerpos celulares de los dos tipos de fibras nerviosas nociceptivas aferentes están contenidos en la raíz dorsal

del ganglio y extienden sus axones para hacer sinapsis con las neuronas del cuerno dorsal de la materia gris de la médula espinal. La mayoría de las fibras A-delta terminan en la capa más superficial en la lámina I (zona marginal) con algunas fibras proyectándose más profundamente a la lámina V. (14)

La mayoría de las fibras C también son destinadas al cuerno dorsal superficial con el centro en la lámina II (sustancia gelatinosa). En el cuerno dorsal se inicia la integración y modulación de la aportación nociceptiva. los axones primarios aferentes pueden formar conexiones directas o indirectas con una de las tres poblaciones funcionales de las neuronas del cuerno dorsal:

1. Interneuronas (excitatorias e inhibitorias).
2. Neuronas propioespinales que se extienden sobre muchos segmentos espinales y están involucrados en la activación refleja segmentada e interacción en el estímulo actuando en un lugar separado.
3. Proyecciones neurales que participan en la transmisión extendiendo axones que pasan la médula espinal para terminar en centros supraespinales como cerebro medio y la corteza.

Los tres componentes son interactivos y son esenciales para el proceso de información nociceptiva, lo cual facilita la generación de una respuesta organizada y apropiada al dolor.

(14)

Las proyecciones neuronales se subclasifican en tres grupos, las nociceptivas específicas que se encuentran en la lámina I son excitables únicamente por aportaciones mecánicas nocivas de fibras A-delta y fibras C; están acomodadas somáticamente y responden a impulsos aferentes originados en áreas topográficamente discretas. (14,24)

Las neuronas de rango ampliamente dinámico predominan en la lámina V reciben aportaciones inofensivas de mecanorreceptores de bajo umbral así como información nociceptiva, responden de manera aumentada a un campo receptivo más grande que las neuronas anteriores y continuamente reciben señales profundamente convergentes y viscerales. El tercer grupo de neuronas llamadas neuronas complejas se localizan generalmente en la lámina VII y se cree que tienen una función en la integración de la actividad aferente somática y visceral. (27)

En el cuerno dorsal la comunicación entre neuronas de información nociceptiva ocurre por la vía química, las

señales son mediadas por aminoácidos excitatorios e inhibitorios y por neuropéptidos producidos, almacenados y liberados en las terminaciones aferentes de fibras nerviosas y neuronas del cuerno dorsal. (27)

En algunos estudios se ha demostrado que aminoácidos como glutamato y aspartato actúan como neurotransmisores produciendo potenciales rápidos de sinapsis en las neuronas del cuerno dorsal facilitando así la transmisión nociceptiva. Las neuronas aferentes nociceptivas en particular las fibras C liberan una variedad de neuropéptidos como la sustancia P, neurotensina, péptido vasoactivo intestinal y colecistoquinina que son capaces de producir potenciales postsinápticos de excitación lenta en proyecciones de neuronas ascendentes. Las señales nociceptivas del cuerno dorsal son transportadas a centros supraespinales por proyecciones de neuronas que se extienden por una de las vías ascendentes, la vía nociceptiva más importante de la médula espinal es la espinotalámica y se podría considerar como transmisión del dolor. (27)

Se origina de los axones de las neuronas nociceptivas específicas y las neuronas de rango ampliamente dinámico en la lámina I, V, VI y VII que cruzan la línea media y corren en la materia blanca anterolateral terminando en el tálamo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Un grupo de axones de la vía espinotalámica se proyecta en núcleo lateral talámico y transmite información a campos de recepción más pequeños en la periferia; se piensa que estas neuronas juegan un papel discriminante sensorial del dolor. Los axones proyectados al núcleo talámico medio reflejan señales de áreas más grandes y diversas y están involucrados en las dimensiones afectivo-emocionales del dolor. (27)

Axones de neuronas nociceptivas localizadas más profundamente forman el tracto espinoreticular, que asciende bilateralmente en el cuadrante anterolateral de la materia blanca de la médula espinal. (24,27)

A pesar de que la mayoría de las neuronas del tracto espinoreticular terminan en varios núcleos fuera de la algunas fibras ascienden medialmente hasta el tálamo y formación reticular. Las neuronas nociceptivas originadas en las láminas I y V se proyectan en el tracto espinomesencefálico hasta la formación reticular mesencefálica que es la parte lateral de la región gris. (24,27)

Las neuronaas localizadas en las láminas III y IV del cuerno dorsal hacen menos contribuciones a la transmisión nociceptiva, sus axones se proyectan a través del núcleo

lateral cervical y por la vía de la columna dorsal postsináptica; ambas vías llevan los impulsos indirectamente al tálamo a través del núcleo lateral cervical y el núcleo de la columna dorsal respectivamente. (27)

En estudios recientes se descubrió una proyección directa que transmite principalmente información nociceptiva del cuerno dorsal al hipotálamo llamada tracto espinohipotalámico, funcionando como vía alterna para la activación de componentes emotivos del dolor e inicia respuesta neuroendocrinas y autonómicas. (27)

El tálamo funciona como punto de transmisión de la información sensorial hacia la corteza cerebral, esta compuesta por numerosos núcleos complejos de los cuales varios juegan un papel clave en la nocicepción. Las vías ascendentes que median la discriminación sensorial del dolor terminan en el núcleo talámico lateral y las vías que contribuyen a la dimensión afectiva del dolor son destinados al núcleo talámico medio. Se piensa que la transmisión de impulsos a la corteza cerebral es vital para la percepción del dolor, es capaz de modular aspectos afectivos cognoscitivos y aversivos de la sensación del dolor y media patrones complejos de comportamiento. (24,27)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se reconoce que las vías descendentes inhibitorias modulan todos los tipos de impulsos sensitivos. La transmisión nociceptiva es sujeta a influencias inhibitorias muy poderosas actuando a muchos niveles. El sistema modulador descendente tiene cuatro hileras:

1. Estructuras corticales y talámicas.
2. Materia gris periacueductal del cerebro medio.
3. Médula rostral y puente del tallo cerebral.
4. Médula y cuerno dorsal de la médula espinal.

El área anatómica más importante y más estudiada que contribuye al sistema de analgesia endógena es la materia gris periacueductal mesencefálica; es una región rica en células que rodea al acueducto cerebral y es considerada una extensión caudal del sistema límbico hacia el cerebro medio. La materia gris periacueductal (MGP) recibe estímulos descendientes de la corteza y es modificada por proyecciones ascendentes de la médula, formación reticular y la médula espinal. La MGP está involucrada en la transmisión ascendente vía conducciones rostrales al tálamo, hipotálamo y estructuras límbicas, las proyecciones eferentes caudales van hacia la médula ventromedial rostral. (27)

La inhibición nociceptiva descendente que proviene de la activación de la MGP es mediada por un relevo en la médula

ventromedial rostral, facilitando las proyecciones caudales al nivel del asta dorsal. El sitio final involucrado en la modulación descendente de la información nociceptiva es a nivel de la médula espinal. Así como el procesamiento del asta dorsal es vital para la integración del estímulo nocivo ascendente su papel es vital en la antinocicepción. (24,27)

Concentraciones densas de GABA, glicina, serotonina, norepinefrina y péptidos opiáceos endógenos (encefalina, endorfinas) han sido identificadas en las neuronas del asta dorsal y todos producen efectos inhibitorios en la transmisión nociceptiva. El sistema opiáceo espinal pone a punto el mecanismo de control descendiente actuando pre-sinápticamente (bloquea la salida de la sustancia P) así como post-sinápticamente. La comunicación a lo largo de las neuronas del cuerno dorsal involucra interacciones complejas y hoy se sabe que una sola neurona puede ser influenciada por muchos neurotransmisores y cada uno puede tener numerosas acciones en una zona dada y tener neurotransmisores múltiples en una sola neurona. (27)

El dolor fisiológico solo es raro en el concepto clínico, en la mayoría de los casos el estímulo nocivo no es trascendente y puede estar asociado a una inflamación tisular importante o a un nervio lesionado; pueden ocurrir cambios dinámicos en el

procesamiento del impulso nocivo, que se puede hacer evidente tanto en el sistema nervioso periférico como en él central, a este tipo de dolor se le llama dolor patológico ya que implica que el daño al tejido ya ha ocurrido o dolor clínico cuando se presenta incomodidad o sensibilidad anormal. (27)

El dolor patológico se puede manifestar de diferentes formas: puede ser espontáneo (quemante, punzante o sordo); exagerado (hiperalgesia) y dolor producido por un estímulo que normalmente no es nocivo (alodinia). Puede surgir de lesiones a una variedad amplia de tejidos dando pie a mecanismos neurales marcados. (24,27)

El dolor agudo generalmente es causado por traumatismos o por la inflamación de tejidos blandos y aquí tenemos el caso típico del dolor postquirúrgico. Este dolor (agudo) tiene un papel biológicamente adaptativo facilitando la reparación del tejido y su mejoría. Lo anterior se consigue hipersensibilizando el área dañada así como los tejidos adyacentes a todo tipo de estímulos como el de evitar el contacto a cualquier estímulo externo para que el proceso de reparación se pueda llevar a cabo sin distracciones; esto no debe ser para que el paciente sufra en el postoperatorio sino para que el médico veterinario pueda hacer un plan para el

manejo adecuado del dolor mientras la herida es reparada.
(27)

El dolor crónico es aquel que persiste en más allá del tiempo esperado en resolver una enfermedad o lesión; lo han descrito como el dolor que ha durado más de 3 a 6 meses. Este dolor puede ser el resultado de estímulos nocivos sostenidos como inflamación en curso o puede ser autónomo sin una relación temporal a la causa incitante. (5,24,27)

El dolor crónico se puede manifestar espontáneamente o puede ser provocado por varios estímulos externos, para reconocer la naturaleza multifactorial de este dolor, la asociación para el estudio del dolor ha incorporado más de doscientos síndromes clínicos a su clasificación del dolor; los más relevantes para el médico veterinario son: dolor por cáncer, dolor osteoartritico y dolor de miembro amputado. En todos estos casos el dolor crónico esta mal adaptado y no tiene una función biológica útil para la supervivencia. (5,24,27)

El sistema nervioso se vuelve el foco de la patología y contribuye a la morbilidad del paciente; por lo tanto en dolor crónico implica mas que solo la duración, es una aflicción debilitante que tiene un impacto significativo en la calidad de vida del paciente y generalmente se caracteriza

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

por una respuesta deprimida a los tratamientos analgésicos convencionales. (24,27)

El dolor proveniente de vísceras profundas es un reto para cualquier médico, recientemente la mayoría de los trabajos experimentales sobre el dolor fisiológico y patofisiológico se ha enfocado enteramente al dolor originado de la estimulación superficial cutánea. Se ha hecho aparente que el mecanismo neurológico involucrado en generar estos dos tipos de dolor difiere enormemente. Se puede apreciar fácilmente la función adaptada protectora y biológica del dolor fisiológico cuando es relacionado con señales cutáneas nocivas, sin embargo es poco claro cuando se habla de dolor visceral profundo. La piel es el blanco expuesto a perturbaciones casi constantes externas y el proceso nociceptivo es vital en iniciar las estrategias de comportamiento para evadirlos. Las vísceras raramente son expuestas a agresiones como en el exterior, sin embargo son el blanco de los procesos de enfermedad y la función protectora consecuente de reacción al dolor no es tan obvia. (14,27)

Clinicamente la mayoría de la destrucción tisular que puede amenazar la vida incluyendo la perforación de un órgano vital o procesos neoplásicos viscerales, por lo general no son dolorosos y en cambio estímulos experimentales como la

distensión de un órgano que no necesariamente daña el tejido fueron percibidos como dolorosos. La sensibilidad del tejido tisular a estímulos tradicionales, ya sea mecánicos, térmicos o químicos difieren de manera notable. Los órganos de pared muscular huecos (incluyendo tracto gastrointestinal, tracto urinario y vesícula) son más sensibles a la distensión, a la isquemia y a la inflamación, el área sobre la cual se aplica el estímulo es fundamental para determinar el umbral doloroso de las vísceras, se tiene el potencial de disminuir drásticamente el efecto del umbral, lo que puede explicar la inhabilidad de los estímulos mecánicos más localizados para producir una respuesta dolorosa. (27)

El dolor visceral es percibido como un dolor extenso y difuso y generalmente es asociado a la sensación de náusea y malestar. Otra característica del dolor visceral es que se puede referir a estructuras distantes. El dolor neuropático es producido como consecuencia de un daño al sistema nervioso (SN), se caracteriza por un procesamiento sensitivo alterado de un estímulo, dando una manifestación de hipersensibilidad. Por lo general los pacientes manifiestan dolor quemante, pérdida parcial o focal de sensibilidad, alodinia, sobre respuesta a diferentes estímulos (hiperpatía). Los cambios patológicos que contribuyen al dolor neuropático son: entrada periférica anormal; y procesamiento central anormal. (27)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La primera puede surgir de una lesión aguda descargada en fibras aferentes axotomizadas. Esta descarga dura 10 ó más segundos y los efectos colectivos generan un impulso masivo y aberrante al sistema nervioso central. Además de producir un dolor intenso e insoportables este estímulo al parecer producen N-metil-D-aspartato de larga duración receptor-mediado que termina en neuronas del cuerno dorsal. (20)

Varios días después de la descarga lesionante aguda se desarrolla una segunda forma de impulso periférico anormal, con actividad ectópica originada de axones dañados, neuroma y cuerpos celulares en la raíz dorsal del ganglio. Esta descarga ectópica es crónica y refleja el desarrollo de sensibilidad anormal a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. El potencial existe también para excitación cruzada entre diferentes tipos de fibras sensitivas o entre fibras simpáticas postganglionares. (20)

El fenómeno de la sensibilización central también contribuye a la persistencia y a la hipersensibilidad asociada al dolor neuropático. El estímulo de fibras aferentes puede surgir de descargas ectópicas crónicas en neuronas sensitivas o puede ser conducido por neuronas simpáticas que excitan fibras C que hayan desarrollada sensibilidad adrenérgica secundaria a

axotomía (dolor simpático mantenido). Otra forma de procesamiento central alterado se observa en estados de dolor neuropático que involucra reorganización estructural en los cuerpos celulares de axones lesionados en la raíz dorsal del ganglio, la lesión nerviosa, también estimula a las fibras simpáticas a que crezcan alrededor de células grandes de la raíz dorsal del ganglio, ofreciendo otro mecanismo para que la actividad simpática postaxonal pueda activar nocicepción aferente. (20)

La intensidad del dolor se puede modificar por opioides endógenos cuando el impulso doloroso pasa por la sinapsis en la materia gris de la médula espinal. La región gris periacueductal, el rafé medular y el cuerno dorsal de la médula espinal, contienen péptidos opiáceos endógenos y receptores opiáceos. Los narcóticos sistémicos trabajan activando el sistema de analgesia endógeno en estos puntos. (20)

Se han identificado más de 20 neuropéptidos opiáceos endógenos biológicamente activos incluyendo a los beta-endorfinas, beta-lipotropina, dinorfina, leu-encefalina y metenquefalina. Junto con las sustancias opiáceas endógenas se han identificado aminas biogénicas que modifican la nocicepción. Se ha identificado serotonina en el cuerno

dorsal de la médula espinal y algunos axones serotoninérgicos terminan en el tracto espinotalámico. (20)

REPUESTAS SISTÉMICAS AL DOLOR

El sistema nervioso es el blanco de la información nociceptiva y provee del vehículo para que un organismo reaccione a dicho estímulo. La respuesta siguiente al dolor es diversa y no sólo del sistema nervioso; el dolor induce respuestas reflejas segmentadas y suprasegmentadas que aumentan el tono simpático, vasoconstricción, aumento en la resistencia vascular sistémica, aumento en el gasto cardiaco ya que aumenta el volumen y frecuencia cardiaca; se aumenta el trabajo del miocardio al aumentar el gasto metabólico y las demandas de oxígeno, se disminuye el tono gastrointestinal y urinario, así como aumento del tono músculo esquelético. (20,27)

Las respuestas endocrinas incluyen aumento en la secreción de corticotropina, cortisol, hormona antidiurética, hormona del crecimiento, monofosfato adenocíclico, catecolaminas, renina, angiotensina 2, aldosterona, glucagón e interleucina I; junto con una disminución en la secreción de insulina y testosterona. Metabólicamente estos procesos llevan a un estado catabólico caracterizado por hiperglicemia, catabolismo proteico aumentado y lipólisis, retención

urinaria de agua y sodio, con excreción aumentada de potasio y disminución en la filtración glomerular. (20,27)

La estimulación nociceptiva en los centros del tallo cerebral causa un aumento respiratorio a pesar de que una hipoventilación segmentada puede ocurrir como resultado de un broncoespasmo. A nivel diencefálico y cortical la ansiedad intensa y miedo aumentan las respuestas reflejas simpáticas, además aumenta la viscosidad sanguínea, tiempo de coagulación, fibrinolisis y agregación plaquetaria; estos efectos constituyen la clásica respuesta al estrés que es parte de una adaptación evolutiva diseñada para optimizar la supervivencia en el periodo inmediato después de la lesión, sin embargo, que persista clínicamente puede deteriorar y puede impactar la morbilidad del paciente. (20,27)

En muchos pacientes con dolor severo postraumático y postquirúrgico, las respuestas neuroendocrinas subsiguientes pueden ser suficientes para iniciar o mantener un estado de choque, por lo que la disminución de respuestas estresantes es un componente importante en cualquier estrategia de manejo contra el dolor. (34)

El reconocimiento del dolor y ansiedad en los animales es indispensable para la selección adecuada de analgésicos. Un

animal que se encuentra en una situación dolorosa presenta un comportamiento específico, el sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema neuroendocrino actúan para mitigar el dolor. Generalmente los animales reaccionan al dolor tratando de quitar el estímulo doloroso; si ésta reacción no da resultado para disminuir la ansiedad el animal recurre a otras opciones de comportamiento recurriendo a la vocalización, al intento de escape, estado de alerta y agresividad. (34)

Los animales que presentan dolor agudo pueden lamer o morder el área donde se presenta el estímulo doloroso, los animales con dolor crónico de baja intensidad pueden presentar inapetencia, letargia, cambios en el comportamiento, constipación y disminución de peso. (34)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO II

TÉCNICA EPIDURAL

En la actualidad se cuenta con un sin fin de técnicas para reducir o mitigar el dolor, una técnica que es útil en la medicina veterinaria es la administración epidural de fármacos ya sea analgésicos o anestésicos. (3)

La analgesia epidural fue utilizada por primera vez en el perro y humano en 1901, desde ese tiempo a la fecha la popularidad ha sido cíclica. (12,13,14)

La analgesia epidural se produce por la inyección local de un fármaco en el espacio epidural. Se le llama o conoce también con el nombre de peridural, supradural o extradural. (12,13,14,15)

Se puede considerar la técnica epidural como sencilla o simple y puede ser empleada para realizar una variedad de procedimientos quirúrgicos o diagnósticos del abdomen posterior (uretra, recto). En cirugía abdominal se recomienda para intervenciones postumbilicales. (3,5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los anestésicos locales actúan a nivel epidural bloqueando la conducción del impulso en las raíces nerviosas de los segmentos medulares espinales y pueden también bloquear todos los tipos de conducción nerviosa dependiendo de la concentración. Las acciones o efectos de los fármacos administrados epiduralmente dependen de su potencia y distribución, entre más liposoluble sea el fármaco más rápida será su unión con el sitio de acción. (5)

Los fármacos agonista alfa2 adrenérgicos son potentes analgésicos y sedantes; atraviesan la duramadre uniéndose a los adrenoceptores alfa2 e influyen en la ruta del dolor del asta dorsal de la médula espinal, sin embargo hay que tener en consideración los efectos colaterales cardiovasculares ésta se considera una razón para limitar su uso vía epidural en animales geriátricos. (3,5)

Cuando la técnica epidural es empleada hay bajo riesgo de causar un daño o trauma al sistema nervioso, esto se debe a que el cordón espinal y el espacio subaracnoideo usualmente finalizan en la sexta y séptima vértebra lumbar respectivamente. (14,15)

La técnica epidural provee analgesia para la piel de áreas como la cola y grupa, igual para la región sacra media: ano,

vulva, perineo y muslos, igualmente se caracteriza por parálisis de las fibras nerviosas sensitivas y motoras, un bloqueo general puede durar de una a dos horas. (3,5,15)

Para evaluar si se ha realizado efectivamente la técnica epidural deben contemplarse los siguientes aspectos: parálisis de la cola, ausencia de sensibilidad al pinchar la vulva y relajación del esfínter anal, al igual que pérdida de la sensibilidad en prepucio, escroto y glándula mamaria. (3,14,15,16)

La administración epidural de xilacina ha mostrado resultados favorables en equinos (caballos y ponies), bovinos y cerdos. Las ventajas en la administración epidural de la xilacina incluye mayor duración de acción y baja incidencia de ataxia en comparación con la administración de lidocaina. (17)

La práctica de la analgesia epidural tiene más relevancia y uso en medicina veterinaria de grandes especies, pero aunque no frecuentemente puede ser aplicada en pequeños animales; el uso es restringido en estos últimos debido a que se cuenta con mas práctica en la anestesia general. (35)

Una de las aplicaciones más frecuentes de la analgesia epidural en medicina veterinaria es en pacientes geriátricos,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cesáreas, ovariectomía, manipulación de procesos dolorosos en miembros pélvicos, cirugía de recto, etc. (35)

Las indicaciones de analgesia epidural son las siguientes:

- ❖ Animales con graves depresiones que necesiten ser atendidos de urgencia, en choque o que necesitan cirugía inmediata en miembros posteriores.
- ❖ Animales de edad avanzada.
- ❖ Para proporcionar analgesia después de la cirugía abdominal o de extremidades posteriores.

Procedimientos específicos como:

- ❖ Analgesia postoperativa

Cirugía: caudectomía, perianal, laceraciones o fracturas de miembros posteriores, cesáreas, manipulaciones obstétricas y cirugía de vulva, vagina, recto y vejiga. (35)

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El cordón espinal está protegido por tres estructuras, la pia madre, aracnoides y la dura madre. La membrana aracnoidea está separada de la duramadre por el espacio subdural. La duramadre es la más superficial y está separada del periostio del canal espinal mediante el espacio epidural. El cordón espinal se estrecha en el área lumbar, en la mayoría de los

perros el cordón espinal termina en el borde craneal de L7.
(36, 37, 38)

Los errores más frecuentes que pueden presentarse son la mala localización del sitio anatómico apropiado, que la posición del paciente no sea la correcta; se ha visto que se facilita el abordaje si el perro se coloca en decúbito esternal. (39)

Algunos de los factores que influyen en el grado o nivel alcanzado por la infiltración son: tamaño del paciente, configuración del paciente, volumen del fármaco inyectado, velocidad de la inyección, dirección del bisel de la aguja, edad del paciente, condición corporal (obesidad), posición del paciente. (31)

Para la técnica de aplicación de un fármaco por vía epidural anatómicamente se consideran las siguientes estructuras: el proceso espinoso de la séptima vértebra lumbar (L7); las crestas ilíacas y el proceso espinoso del sacro. Así se puede localizar la unión lumbosacra, esta se identifica como una depresión caudal a la apófisis espinosa de L7, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, porción espinal del saco dural y disco intervertebral. (5, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 17)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TÉCNICA EPIDURAL

El procedimiento para realizar la técnica epidural es la siguiente:

1. Se debe rasurar la zona abarcando desde L4 hasta la pelvis media, lateralmente la zona se extiende hasta el trocánter mayor. (Fig.1)
2. Lavar con jabón quirúrgico y embrocarse con yodo toda la zona.
3. Colocar al paciente en decúbito esternal.
4. Con guantes estériles se palpan las crestas ilíacas y se traza una línea imaginaria entre estos dos puntos, esta línea debe intersectar la columna vertebral. (Fig.2)
5. El espacio lumbosacro se localiza bajo una depresión casi caudal de L7 y craneal de S1. (Fig. 2)
6. La aguja espinal de calibre 20 a 22 se dirige en ángulo de 90° hacia la piel en el centro de la depresión lumbosacra con el bisel dirigido hacia craneal del paciente aunque depende del procedimiento analgésico, pero en este caso será hacia craneal. (Fig. 3)
7. La aguja se dirige ventralmente hasta penetrar el ligamento espinal dorsal (ligamento amarillo) hasta sentir pérdida de resistencia, cuando esto ocurre se retira el estilete y se inspecciona para ver si hay presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) o sangre. Si

hay presencia de LCR indica que se ha penetrado la dura madre, si hay sangre indica que la aguja se ha desviado lateralmente y penetrando una vena. (3,5,12,16)

8. No debe existir resistencia al momento de inyectar el fármaco. (14,21,37,38)

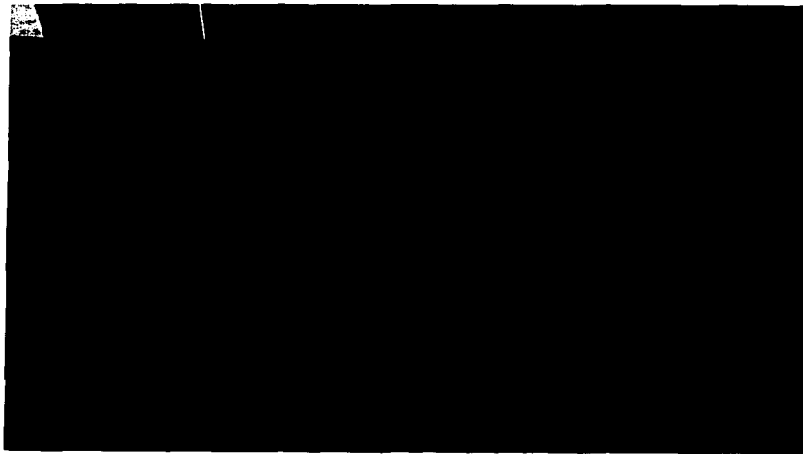


Figura 1. Rasurado desde L4 hasta la pelvis media

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 2. Localización de la unión lumbosacra.

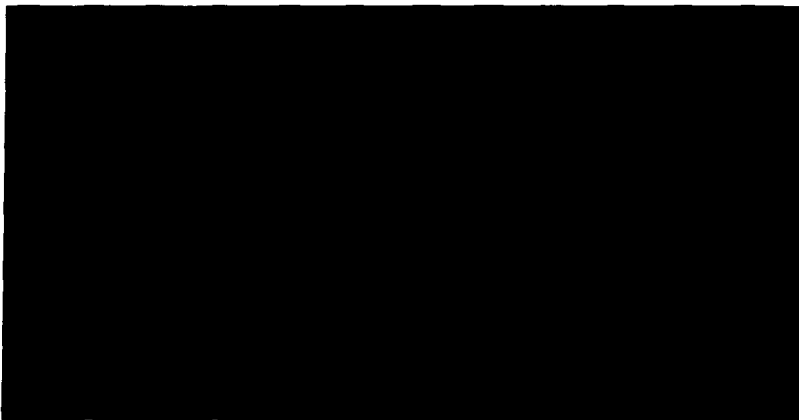


Figura 3. Introducir la aguja en el centro de la depresión.

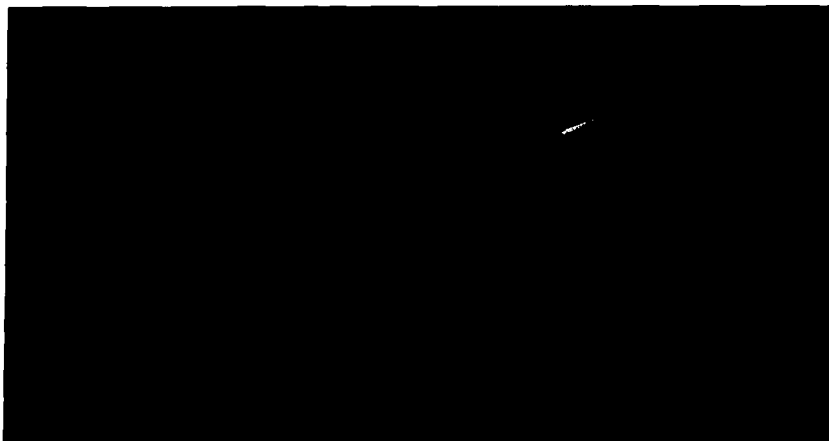


Figura 4. Comprobar que no haya presencia de LCR o sangre.



Figura 5. No debe haber resistencia al inyectar el fármaco.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO III

XILACINA

La xilacina es un agonista alfa2 adrenérgico que puede ser empleado como sedante profundo y como analgésico facilitando el acercamiento hacia animales nerviosos, agresivos o sumamente estresados reduciendo así el riesgo para el veterinario como para el paciente. (4,40)

Aunque la bupivacaína y la lidocaína son los fármacos más comúnmente utilizados en la analgesia epidural en perros, se han empleado algunos otros de forma ocasional como la medetomidina y la xilacina (agonistas alfa2 adrenérgicos) así como analgésicos opiáceos. (5)

Los agonistas alfa2 adrenérgicos han sido utilizados por los médicos veterinarios durante más de 20 años para proveer sedación, analgesia y relajación muscular. La xilacina fue sintetizada por vez primera en 1962 y fue el primer agonista alfa2 en ser usado por los veterinarios. En los años 70 comienzan a aparecer los reportes de efectividad de los agonistas alfa2 adrenérgicos; es hasta la década de los 80 que el efecto de la xilacina fue ligada a la estimulación de los receptores alfa2 adrenérgicos (identificados en sistema

cardiovascular, respiratorio, renal, endocrino, gastrointestinal y sistema nervioso central). (6,7,8,9,10)

La xilacina es un potente agonista de estos receptores, disminuyendo la acción del sistema nervioso simpático. Otra de sus características es que proporciona relajación muscular debido a la inhibición de la transmisión intra-neural o impulsos al SNC. (6,7,8).

Aunque el uso de la xilacina es frecuente se deben tomar precauciones en los siguientes casos: 1. cuando el paciente presente insuficiencia cardiaca ya que la xilacina deprime directamente al miocardio y es inductor de bradiarritmias. 2. hipotensión arterial o choque. 3. insuficiencia renal. 4. insuficiencia hepática ya que la degradación primaria se realiza en el hígado. (6,7,8)

De las ventajas conocidas de los agonistas alfa₂ adrenérgicos(en este caso la xilacina) una de las más importantes es que cuenta con antagonistas específicos, que revierten su acción; dentro de estos antagonistas se cuenta con la yohimbina, tolazolina y atipamazole. La yohimbina es el más comúnmente utilizado para revertir los efectos de la xilacina en caninos y felinos. (11)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con las ventajas que ofrece la xilacina se puede mitigar de una manera eficiente el dolor y en la misma medida disminuir el estrés y aumentar el bienestar de los pacientes. (3)

Los efectos bradicárdicos de la xilacina pueden ser evitados mediante la administración lenta y utilizando dosis bajas de ésta. (13)

Se le considera sedante, analgésico y relajante muscular con efecto en el sistema nervioso autónomo y central. La analgesia y sedación producida por la xilacina no es dosis dependiente dura aproximadamente 20 minutos aún a dosis altas. Otra de las características de la xilacina es su potente poder anestésico cuando se inyecta localmente. (41)

La relajación muscular que proporciona la xilacina es por el bloqueo sináptico parcial en el sistema nervioso central, y esto por la inhibición de la transmisión interneural en el cordón espinal. (7,41,42)

Los efectos de la xilacina en el sistema cardiovascular son por el efecto que produce en el sistema nervioso autónomo, inicialmente se produce hipertensión, seguido de decremento en el gasto cardiaco y presión sanguínea. El incremento en la presión sanguínea es por la estimulación del receptor

adrenérgico postsináptico lo que provoca contracción muscular suave, vasoconstricción y bradicardia. (7,41,42)

La estimulación de los alfa2 adrenoceptores en el cerebro y al poder que tiene la xilacina de bloquear a la norepinefrina le confieren las características de sedante y analgésico. (41,42)

Los efectos de la xilacina en el sistema respiratorio causa relajación de la laringe y supresión del reflejo tusígeno, en algunos casos no se presenta depresión respiratoria. La tasa respiratoria generalmente baja cuando se han utilizados dosis clínicas de xilacina. (7,42)

La xilacina produce numerosos efectos en el SNC, el efecto sedante y analgésico se debe a la estimulación del alfa2 adrenoceptor en el cerebro y a la habilidad para bloquear a la norepinefrina. El efecto analgésico tiene una duración relativamente corta en perros y gatos durando de 15 a 30 minutos. El efecto sedante puede permanecer de 1 a 2 horas. (42)

Otros efectos fisiológicos de la xilacina son que ocasionalmente causa vómito en perros y frecuentemente en gatos por activación de los receptores alfa2; distensión

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

abdominal aguda puede ocurrir en animales de más de 25 Kg algunos de estos pacientes requieren de tratamiento de emergencia luego de la inyección intravenosa, por esta razón se debe utilizar con precaución en Gran Danés, Setter irlandés. (7,38,42)

La precaución en su uso es importante en pacientes debilitados y en los que presenten falla cardiaca, respiratoria, hepática o disfunción renal; no debe emplearse en animales con diabetes, esto se debe a un aumento inmediato en la concentración plasmática de glucosa. (33,38,39,42)

En cuanto a la disposición de la xilacina en el cuerpo, se absorbe rápidamente después de la inyección intramuscular; la biotransformación es extensa se han detectado 20 metabolitos; de 3 a 5 minutos tras la administración intravenosa se pueden observar sus efectos; intramuscular luego de 12 a 15 minutos. La vida media es desde 23 minutos en borregos hasta 50 minutos en caballos. (7,38,42)

La xilacina se usa en perros como sedante y de manera segura en combinación con fármacos como pentobarbital, morfina, butorfanol y por supuesto con anestesia inhalada; la combinación con acepromazina a dosis de 0.5 mg por Kg más xilacina a dosis de 0.25 mg por Kg se recomienda en perros,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

esta combinación ofrece excelente relajación muscular con pérdida de reflejos, sedación profunda y analgesia moderada. (7,38)

El uso de la xilacina en anestesia local, regional y epidural se ha documentado. En cuanto a la dosificación de xilacina administrada epiduralmente no se tiene un dato reportado en perros. Se han realizado estudios en perros anestesiados con isofluorano los cuales fueron examinados antes y después de la inyección epidural de xilacina a dosis de 0.25 mg por kg observándose mayor duración en el efecto analgésico. (17,42,43)

La inyección de xilacina epiduralmente se hace en caballos, bovinos, cerdos y más recientemente en perros. En caballos la dosis administrada es de 0.17 mg por kg provee 2.5 horas de analgesia local sin efectos secundarios aparentes, la indicación de que la inyección ha sido certera es la de no tener sensibilidad en la zona perineal. (44,45)

En bovinos la dosis de xilacina es de 0.05 a 0.07 mg por Kg, la duración de la analgesia se reporta hasta de 2 horas, se ha notado salivación, regurgitación y daño muscular asociado con recumbencia lateral. (46,47)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El dolor animal debe ser tratado exitosamente, esto se presenta como un reto en el manejo del dolor ya que se debe considerar la terapia analgésica o terapias con las que se cuenta. Se tienen diferentes opciones de fármacos pero se deben tomar como puntos importantes la ruta y la frecuencia de administración. (19)

El analgésico ideal es aquel que reduzca o minimice el dolor postquirúrgico, que no cause efectos secundarios, que sea económico, no controlado; esto es imposible de conseguir por lo que en el manejo del dolor se utilizan varios, se cuenta con opioides, agonistas alfa2, analgésicos locales y antiinflamatorios no esteroideos. (19)

Cada uno de los anteriores tiene ventajas y desventajas clínicas importantes, seleccionar el analgésico más apropiado es una tarea complicada ya que hay variaciones por especie y por individuo que pueden tomarse como limitaciones para el manejo apropiado del dolor. Estas limitantes obligan al tratamiento con un solo tipo de analgésico con el cual el clínico esta más familiarizado. (19)

Para seleccionar el analgésico adecuado para el manejo del dolor se debe primeramente clasificar la presentación del

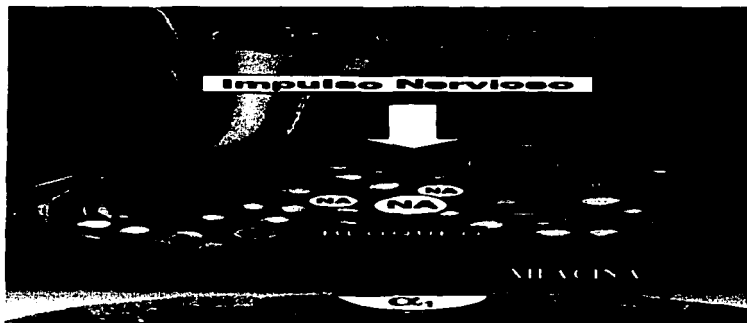
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

dolor este puede ser ligero, moderado, profundo, severo o quizá agudo o crónico. (19)

La administración de opioides se toma como la primera opción en el tratamiento del dolor moderado a severo; estos alteran la percepción del dolor y la nocicepción. Los opiáceos aparte de analgesia pueden proporcionar sedación, euforia y excitación. Dentro de estos se cuenta con la morfina, oximorfona y fentanyl. Estos fármacos son de uso relativamente seguro porque no obstaculizan la movilidad del paciente, de forma ocasional los pacientes presentan depresión respiratoria y son bien tolerados por la mayoría de los pacientes. (19, 48)

Los antiinflamatorios no esteroidales actúan en las ciclooxigenasas inhibiendo la síntesis de prostaglandinas, estos presentan efectos secundarios considerables dependiendo de la dosis administrada y la especie tratada. Causan irritación gástrica, falla renal. Otra de las prácticas con las que se cuenta para el tratamiento o manejo del dolor es la administración local o regional de agentes analgésicos, ofrecen la ventaja en la reducción de analgésicos sistémicos. (19)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Modo de acción de la xilacina, bloqueo de los alfa2
adrenoceptores. Fotografía: Manual Técnico Rompun. Bayer.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPÓTESIS

A dosis menores de 1 mg / Kg de xilacina administrada epiduralmente no se obtienen los efectos deseados para una analgesia epidural como relajación muscular en la parte posterior del paciente a partir de la cicatriz umbilical y analgesia en miembros pélvicos.

OBJETIVOS

Determinar la dosis mínima de xilacina administrada epiduralmente a la cual se obtienen los efectos deseados como son: relajación muscular de los miembros pélvicos, relajación del esfínter anal y finalmente no-movimiento de la cola, así como analgesia a partir de la cicatriz umbilical.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevaron a cabo 20 procedimientos analgésicos con xilacina administrada vía epidural en perros de cualquier raza, edad, sexo, peso y con buena condición corporal. A cada uno se le practicó un examen físico de rutina previo al procedimiento y se obtuvieron parámetros control como: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, reflejo patelar, tono anal, sensibilidad a estímulos en miembros pélvicos, movimiento natural de la cola; para determinar que los pacientes se encuentran clínicamente sanos.

La analgesia epidural es la colocación de un fármaco en el espacio epidural mediante la inyección entre la séptima vértebra lumbar y el sacro. (3)

En cada caso se realizó la técnica de analgesia epidural de la manera siguiente: se rasuró la piel sobre la línea media desde el proceso espinoso dorsal de L4 hasta la pelvis media, colocando al paciente en decúbito esternal, con los miembros posteriores en posición de sentado, se toman como referencia los procesos espinosos de las vértebras lumbares. (3,2,12,21,22)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TÉCNICA

Con guantes estériles se palpan las crestas iliacas, trazando una línea imaginaria entre estos dos puntos, la línea debe Intersectar la columna vertebral caudal al proceso espinoso dorsal de L6; posteriormente deberán palpase los procesos espinosos dorsales del sacro. La unión lumbosacra se encuentra en una depresión craneal a S1 y caudal de L7, la aguja se dirige con un ángulo de 90° hacia la piel en el centro de la depresión lumbosacra con el bisel dirigido cranealmente, la aguja se inserta poco a poco hasta que la resistencia se pierda. Si no se encuentra presencia de líquido céfalo raquídeo (LCR) en el cono de la aguja indica que la inyección ha sido correcta y el fármaco se inyectará con lentitud (no debe haber resistencia), si hubiera presencia de sangre indica que la aguja se desvió. (3, 5, 12, 16, 17, 22, 23)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Referencias anatómicas para la técnica de analgesia epidural son las siguientes:



Imagen: Joseph Bojrab. Técnicas Actuales en Cirugía de Pequeños Animales.

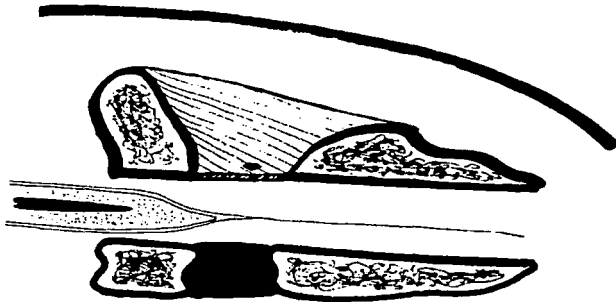


Imagen: Booth & Mc Donald. Veterinary Pharmacology and Therapeutics.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anterior a la administración de xilacina epiduralmente se administró acepromacina endovenosa a una dosis de 0.1 mg / Kg (4, 15).

Se evaluó posteriormente a la aplicación de xilacina epidural si se presentó alguno o todos de los siguientes cambios: pérdida del tono anal, disminución o ausencia en los movimientos de la cola, respuesta presente o disminuida a los estímulos en los miembros pélvicos (pérdida de la sensibilidad al pellizcar, pinchar, etc.), reflejo patelar positivo o negativo, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dentro de la evaluación del dolor se tomo la escala de Melburne como referencia:

CATEGORIA	DESCRIPCIÓN	PUNTUACIÓN
DATOS FISIOLÓGICOS		
A	Datos fisiológicos dentro de los rangos de referencia	0
B	Pupilas dilatadas	2
C. ESCOGER UNA	INCREMENTO PORCENTUAL EN LA FRECUENCIA CARDIACA CON RELACIÓN A LA FRECUENCIA PREVIA AL PROCEDIMIENTO: +20% +50% +100%	1 2 3
D. ESCOGER UNA	Incremento porcentual en la frecuencia respiratoria con relación a la frecuencia previa al procedimiento: +20% +50% +100%	1 2 3
E. ESCOGER UNA	Temperatura rectal superior a los rangos de referencia	1
F. ESCOGER UNA	Salivación	2
RESPUESTA	A LA PALPACIÓN	
ESCOGER UNA	Sin cambios al comportamiento prequirúrgico	0
	En guardia / reactivo cuando es tocado	2
	En guardia / reactivo después de tocado	3
ACTIVIDAD		
ESCOGER UNA	En descanso:	
	Durmiendo	0
	Semiconsciente	0
	Despierto	1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

	Comiendo	0
	En descanso: caminando continuamente, levantándose y echándose.	2
	Revolcándose	3
Estado Mental		
ESCOGER UNA	Sumiso	0
	Francamente amistoso	1
	Cauteloso	2
	Agresivo	3
POSTURA		
A. ESCOGER UNA	Cuidando o protegiendo el área afectada (incluye posición fetal)	2
B. ESCOGER UNA	Recumbencia lateral	0
	Recumbencia esternal	1
	Sentado o parado, cabeza hacia arriba	1
	Sentado, cabeza hacia abajo	2
	Moviéndose	1
	Postura anormal (predicador, espalda arqueada).	2
VOCALIZACIÓN		
ESCOGER UNA	No vocaliza	0
	Vocalización cuando es tocado	2
	Vocalización intermitente	2
	Vocalización continua	3

NOTA:

Esta escala contiene 6 categorías. Cada categoría contiene descripciones de varios comportamientos a los que se les ha asignado valores numéricos. El observador examinó las descripciones en cada categoría y decide si una descripción se aproxima al comportamiento del perro. Si es así el valor de dicha descripción se agrega a la medición del paciente.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Algunas descripciones son mutuamente excluyentes (Ej.: un perro no puede estar en recumbencia lateral y de pie al mismo tiempo.

Estas descripciones excluyentes están agrupadas bajo la anotación "escoger una". Para la categoría 4, estado mental el observador debe haber completado una evaluación del comportamiento del perro (dominante / agresivo), previa al procedimiento, para establecer una medición basal, la medición del estado metal es la diferencia absoluta entre las puntuaciones antes y después del procedimiento. (24)

Esta escala contiene seis categorías de comportamientos asociados con respuestas al dolor, sólo se necesita un si o un no para que haya poca interpretación por medio del observador.

Material utilizado:

Rasuradora.

Jabón quirúrgico.

Guantes estériles.

Agujas espinales.

Xilacina al 2% (Rompun).

Acepromacina (0.1 mg/kg.)

Electrocardiógrafo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Estetoscopio y termómetro

Martillo percutor

Registro de cada una de los procedimientos tomando parámetros de referencia como frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, reflejo anal, movimiento natural de la cola, así como una evaluación del dolor.

CRITERIOS

De inclusión: se consideraron los pacientes que al realizar el examen físico se encontraban clínicamente sanos, con buena condición corporal y de cualquier raza y sexo.

De exclusión: se consideraron pacientes cuyas características incluyeran obesidad, caquexia y que al realizar el examen físico no se encontraran clínicamente sanos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

RAZA	Pointer			
EDAD	6 MESES			
SEXO	hembra			
PESO	14 KG			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1 mg/kg	0.20ml		
DOSIS	1.0			
XILACINA	mg/kg.	1.05ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	120	18	38.5	
acepromacina	120	16	38.5	
xilacina	120	16	38.5	
4'	100	18	38.5	relajación anal
8'	100	18	38.5	reflejo patelar positivo
11'	60	18	38.5	
14'	60	18	38.5	pérdida de sensibilidad en miembros pélvicos y ano.
19'	60	18	38.5	incisión piel, no dolor
21'	60	18	38.5	
23'	60	18	38.5	entrada a abdomen no hay tensión muscular ni expulsión visceral.
26'	70	16	38.5	
33'	62	17	38.5	cierre de piel
36'	70	14	38.5	
42'	70	14	38.5	esfínter anal comienza a cobrar tono
59'	80	14	38.5	recuperación de la sensibilidad

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Samoyedo			
EDAD	7 años			
SEXO	hembra			
PESO	18 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1mg/g	0.3 ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0mg/g	0.9 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	120	16	38.5	
acepromacina	120	16	38.5	
xilacina	90	14	38.5	
2'	92	14	38.5	relajación esfinter anal
4'	90	13	38.5	no sensibilidad anal
				perdida sensibilidad en miembros pélvicos
10'	90	13	38.5	
15'	90	13	38.5	
20'	130	13	38.5	osteotomía subcapital
25'	90	13	38.5	
30'	90	13	38.5	
37'	90	13	38.5	fin cirugía
39'	110	40	38.5	
43'	100	12	38.5	
50'	90	12	38.5	
56'	90	12	38.5	Presencia de movimiento en miembros.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Criollo			
EDAD	1 año			
SEXO	hembra			
PESO	11 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1mg/g	0.16ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0mg/kg	0.55ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	140	16	38.7	
acepromacina	140	16	38.5	
xilacina	100	20	38.5	
3'	100	20	38.5	reflejos presentes
5'	80	22	38.5	reducción en sensibilidad miembro pélvico
15'	80	20	38.5	
22'	60	10	38.5	
23'	60	10	38.5	inicia caudectomia
30'	60	10	38.5	No sensibilidad, no movimiento
32'	60	10	38.5	
33'	70	10	38.5	fin de cirugía
41'	60	12	38.5	
53'	75	16	38.5	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RAZA	Criollo			
EDAD	9 años			
SEXO	hembra			
PESO	6 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1mg/g	0.08ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0mg/g	0.3 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	140	18	38.5	
acepromacina	140	18	38.5	
xilacina	120	18	38.5	
1'30"	120	18	38.5	baja espasmo anal
5'	120	18	38.5	Relajación anal
7'	120	18	38.5	
20'	120	18	38.5	remoción tumor perianal
23'	120	18	38.5	No se mueve, tranquilo
30'	120	18	38.5	
40'	120	18	38.5	
45'	120	18	38.5	No movimiento de la cola
50'	120	18	38.5	
55'	120	18	38.5	
1.26'	120	18	38.5	incorporación total

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Pastor Alemán			
EDAD	2.5 meses			
SEXO	hembra			
PESO	3kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.04 ml		
DOSIS	1.0 mg/kg			
XILACINA	0.15 ml			
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	150	24	38.6	
acepromacina	150	24	38.6	
xilacina	110	24	38.6	
10'	130	20	38.6	
17'	130	20	38.6	inicio cirugia
19'	130	20	38.6	
24'	130	20	38.6	fin cirugia
30'	130	20	38.6	
40'	130	20	38.6	Tranquilo, no trata de incorporarse.
45'	130	20	38.6	
50'	130	20	38.6	
55'	130	20	38.6	Ligero movimiento de la cola
1.15'	150	24	38.6	se movió, presencia de sensibilidad

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Labrador			
EDAD	7 años			
SEXO	macho			
PESO	30 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.44 ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0 mg/kg	1.5 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	110	26	38.5	soplo mitral
acepromacina	110	16	38.5	
xilacina	60	12	38.5	
1'	30	12	38.5	
1'30"	30	12	38.5	relajación esfínter anal
10'	40	8	38.5	inicio cirugía
15'	36	8	38.5	No movimiento de la cola
18'	40	8	38.5	Tranquilo, no se mueve
22'	50	8	38.5	
24'	50	8	38.5	fin cirugía
				administración Yohimbina
26'	50	8	38.5	0.5 ml
30'	70	12	38.5	
40'	75	15	38.5	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Labrador			
EDAD	8 años			
SEXO	hembra			
PESO	20 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1 mg/kg	0.29ml		
DOSIS	1.0			
XILACINA	mg/kg.	1.0 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	130	16	38.5	
Acepromacina	120	16	38.5	
Xilacina	110	16	38.5	
1'15"	110	18	38.5	relajación esfinter anal
6'	70	20	38.5	
8'	70	20	38.5	inicia cirugía
12'	70	20	38.5	No se mueve, no volteo
17'	70	16	38.5	No movimiento de la cola
20'	72	16	38.5	
30'	78	18	38.5	fin cirugía

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Fox			
	terrier			
EDAD	5 años			
SEXO	hembra			
PESO	8 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.11ml		
DOSIS	0.5			
XILACINA	mg/kg.	0.20ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	140	20	38.5	
acepromacina	140	20	38.5	
xilacina	90	16	38.5	
2'	90	16	38.5	orinó y defecó
4'	90	16	38.5	no relajación esfinter anal
5'	90	16	38.5	sensibilidad

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Criollo			
EDAD	4.5 meses			
SEXO	hembra			
PESO	10 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.05 ml		
DOSIS		1.5		
XILACINA	0.5 mg/kg	mg/kg		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	150	38	38.6	
acepromacina	150	38	38.6	
xilacina	110	20	38.6	
3'5"	100	20	38.6	relajación esfínter anal
5'	70	20	38.6	
10'	60	20	38.6	
15'	60	20	38.6	inicia cirugía
20'	64	20	38.6	Tranquilo, no se mueve
25'	66	20	38.6	No voltea
30'	60	20	38.6	
35'	70	20	38.6	termina cirugía
40'	60	16	38.6	
45'	80	16	38.6	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	CRIOLLO			
EDAD	14 meses			
SEXO	macho			
PESO	22 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1 mg/kg	0.2 ml		
DOSIS	0.5			
XILACINA	mg/kg.	0.5 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	72	26	38.4	
acepromacina	140	60	38.4	
xilazina	60	24	38.4	
5'	50	24	38.4	
10'	41	18	38.4	
13'	41	18	38.4	incisión
15'	34	18	38.4	molesto, incómodo
17'	60	12	38.4	administración 0.5 ml
20'	34	10	38.4	xilacina
25'	45	12	38.4	
30'	42	12	38.4	fin cirugía
40'	90	30	38.4	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Golden Retriever			
EDAD				
SEXO	hembra			
PESO	13 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1 mg/kg	0.5 ml		
DOSIS	0.5			
XILACINA	mg/kg.	0.75 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	110	54	38.4	
acepromacina	130	36	38.4	
xilacina	110	36	38.4	
5'	82	72	38.5	No relajación anal
10'	120	36	38.5	
15'	110	36	38.5	
20'	110	36	38.5	sensibilidad, dolor
27'	72	28	38.5	Administración 2da. Dosis 0.7 ml
30'	60	24	38.5	No movimiento de la cola
35'	60	24	38.5	
40'	60	24	38.5	Inicia caudectomía
45'	60	24	38.5	
50'	60	24	38.5	
55'	60	24	38.5	fin cirugía

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Criollo			
EDAD	8 años			
SEXO	macho			
PESO	18.5 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.27 ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0 mg/kg	0.95 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	120	60	38.7	tvt peneano
acepromacina	120	60	38.3	
xilacina	110	60	38.3	relajación esfínter anal
5'	76	30	38.3	movimiento de la cola
10'	80	40	38.3	incisión, hay movimiento
				sensibilidad al pasar
15'	76	60	38.3	piel
				extracción testículo,
20'	80	60	38.3	dolor
25'	80	60	38.3	sutura
30'	80	60	38.3	sacrificio

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	criollo			
EDAD	1 año			
SEXO	macho			
PESO	18 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1 mg/kg	0.3 ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0 mg/kg	0.9 ml		
DURACION				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASEALES	96	56	38	
acepromacina	80	32	38	
xilacina	70	28	38	
2'	70	28	38	relajación esfinter anal
5'	65	16	38	incisión
				corte paquete, no
10'	60	20	38	reacción
15'	50	16	38	No se mueve, tranquilo
20'	50	16	38	
25'	60	16	38	
27'	60	16	38	fin cirugía
30'	60	16	38	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Criollo			
EDAD	2 años			
SEXO	macho			
PESO	15 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.22 ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0 mg/kg	0.75 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	130	32	39	
acepromacina	100	24	39	
xilacina	60	24	39	
2'	60	24	39	relajación esfinter anal, no mueve la cola
5'	60	24	39	incisión
10'	60	28	39	inicio cirugía
13'	80	28	39	dolor al cortar paquete
15'	80	24	39	
17'	60	16	39	
22'	63	16	39	fin cirugía
36'	66	14	39	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Alaska			
EDAD	7 años			
SEXO	hembra			
PESO	35 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1 mg/kg	0.51 ml		
DOSIS	0.5			
XILACINA	mg/kg.	1.7 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	110	32	38.7	
acepromacina	90	30	38.7	
xilacina	60	44	38.7	
2'	60	44	38.7	relajación esfínter anal, no mueve la cola
5'	54	18	38.7	incisión
10'	50	20	38.7	inicio cirugía
15'	58	24	38.7	
20'	50	22	38.7	
25'	48	20	38.7	fin cirugía
30'	52	22	38.7	
35'	50	26	38.7	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

RAZA		7 años			
EDAD		macho			
SEXO		35 Kg			
PESO		0.1 mg/kg	0.51 ml		
DOSIS					
ACEPROMACINA		0.5 mg/kg	1.75 ml		
DOSIS					
XILACINA					
		FC	FR	T°	OBSERVACIONES
DURACIÓN					
ANESTESIA		170	22	38.5	
BASEALES		120	12	38.5	
acepromacina		110	12	38.5	
xilacina		110	12	38.5	relajación esfinter anal, no mueve la cola
2'		110	12	38.5	Biopsia
5'		110	12	38.5	
10'		110	12	38.5	
15'		110	12	38.5	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RAZA	Pastor alemán			
EDAD	4 años			
SEXO	macho			
PESO	24 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.35 ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0 mg/kg	1.2 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	120	40	38.7	
acepromacina	80	12	38.7	
xilacina	80	12	38.7	
4'5"	80	12	38.7	relajación esfinter anal no mueve la cola
5'	73	20	38.7	
10'	60	16	38.7	incisión
15'	60	14	39	No mueve la cola esfinter relajado
20'	72	14	39	sutura
25'	62	12	39	
27'	62	12	39	fin cirugía
35'	62	12	39	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Criollo			
EDAD	1 año			
SEXO	macho			
PESO	31 Kg			
DOSIS				
ACEPROMACINA	0.1mg/kg	0.45ml		
DOSIS				
XILACINA	1.0mg/kg	1.55ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	110	36	39	
acepromacina	110	38	39	
xilacina	80	12	38	
3'	60	12	39	relajación esfinter anal, no mueve la cola, reflejo patelar
5'	60	12	39	vómito
8'	60	12	39	incisión
10'	52	20	39	inicio cirugía
15'	60	20	39	trata de incorporarse al cortar
20'	60	20	39	administración pentobarbital 6.0 ml
25'	110	10	39	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Criollo			
EDAD	1 año			
SEXO	hembra			
PESO	16 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.23 ml		
DOSIS	1.0			
XILACINA	mg/kg.	0.75ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	72	22	39.2	
acepromacina	72	22	39.2	
xilacina	60	20	39.2	
3'	60	20	39.2	vómito
5'	63	46	39.2	
10'	63	46	39.2	incisión
15'	86	65	39.2	trata de incorporarse

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RAZA	Shit-zu			
EDAD	14 años			
SEXO	hembra			
PESO	5 Kg			
DOSIS	0.1			
ACEPROMACINA	mg/kg.	0.06ml		
DOSIS	0.5			
XILACINA	mg/kg.	0.2 ml		
DURACIÓN				
ANESTESIA	FC	FR	T°	OBSERVACIONES
BASALES	126	86	38.5	
acepromacina	126	86	38.5	
xilacina	100	80	38.5	
5'	100	80	38.5	apnea, orina
10'	70	80	38.5	
13'	75	80	38.5	espasmo anal
15'	75	80	38.5	incisión, no dolor
20'	75	80	38.5	No se mueve
				Tranquila, no mueve la cola
25'	75	80	38.5	
30'	70	80	38.5	
35'	50	80	38.5	
40'	56	80	38.5	
45'	110	60	38.5	movimiento de patas
70'	80	52	38.5	sensibilidad en la cola

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSIÓN

De los 20 animales en los que se realizó la técnica epidural con xilacina, en 3 de ellos no se obtuvieron los resultados deseados como relajación del esfínter anal, pérdida de la sensibilidad en miembros pélvicos, así como no movimiento natural de la cola.

De los 20 animales 13 fueron hembras y 7 machos. Dos de los casos en los que no funcionó fueron hembras de 13.2 Kg de peso promedio, el error más frecuente que puede presentarse es que al llevar a cabo la técnica epidural esta no sea correctamente hecha y el fármaco se deposite fuera del espacio epidural.

En el caso de animales obesos la presencia de grasa se presenta como una limitante para la aplicación correcta de la técnica epidural. La grasa dificulta la localización correcta del espacio epidural y se puede equivocar el depósito del fármaco.

En caso de los animales en los que la técnica no funcionó la referencia de la escala de dolor, se tomó los movimientos del animal hacia un lado y hacia el otro cuando se realizaba

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

algún procedimiento que le pudiera resultar doloroso. También vocalizaciones al igual que conductas para tratar de incorporarse luego de algún manejo.

La duración promedio del efecto de analgesia epidural fue de 38.76 minutos. En los casos en los que se utilizó una dosis menor a 1.0 mg / Kg. los efectos no fueron los deseables ya que los animales presentaban conductas dolorosas cuando se les realizaba la incisión ya sea para caudectomía o vasectomía. Con esta dosis se llevo a cabo una biopsia de tumor perianal, la cual se realizó con el animal dispuesto y no mostró ningún signo de dolor.

Con la dosis de 1.0 mg / Kg. de xilacina administrada vía epidural se obtuvieron los resultados deseados como relajación del esfínter anal, pérdida de la sensibilidad en miembros pélvicos, no movimiento natural de la cola. Con esta dosis se pudieron hacer varios procedimientos como orquiectomía, remoción de tumor perianal, episiotomía y caudectomía. La duración promedio con la dosis de 1.0 mg / Kg fue de 43.57 minutos.

Se determinó que la falta de relajación del esfínter anal, así como movimiento de los miembros pélvicos y que el paciente tratara de incorporarse era tomado como que la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

técnica no había surtido efecto. De los 3 casos en los que la técnica no funcionó en el caso del macho al que se le practicó la orquiectomía al momento de traccionar el testículo el animal trata de incorporarse lo cual nos indica que aunque hubo relajación del esfínter anal el efecto no fue lo suficientemente apropiado como para realizar la cirugía, independientemente de que la dosis utilizada 1.0 mg / kg. proporcionó buen efecto en el resto de los animales a los cuales se les administró xilacina a esta misma dosis.

En los dos casos restantes la dosis utilizada fue de 0.5 mg / Kg en una hembra la cual no presentó ninguno de los efectos deseados ni siquiera relajación del esfínter anal; el otro caso la dosis de xilacina fue de 1.0 mg / Kg. en una hembra la cual sí tuvo relajación del esfínter anal, no movimiento natural de la cola, pero al momento de hacer la incisión para caudectomía vuelve la cara hacia el costado y trata luego de incorporarse, esto indica que el animal tuvo una sensación no agradable o dolorosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

De la información obtenida se concluye que a dosis menores de 1.0 mg / Kg. de xilacina administrada epiduralmente no se obtienen los efectos deseados para una analgesia epidural como son relajación del esfínter anal, pérdida del movimiento de la cola y de la sensibilidad en miembros pélvicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LITERATURA CITADA

1. Ocampo, L y Sumano, H.: Anestesia Veterinaria en Pequeñas Especies. Editorial. Mc Graw Hill, México, 1985.
2. Cornick, J.: Le controle de la Douleur Chez le Petites Animaux: Indications et Therapie. Le Medecine Veterinaire du Québec. Vol.28, No. 1. 1998. Pp. 7-10
3. Kirk, R y Bonagura, J.: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Editorial. Mc Graw Hill. 1ra. Edición. España, 1994. Tomo XI. Pp. 105-108.
4. Bayer: Rompun. General Reference Book for Sedation and Anesthesia.
5. Bojrab, J y Slocum, B.: Técnicas Actuales en Cirugía de Pequeños Animales. Editorial. Inter.-médica. 4ta. Edición. Colombia, 2000.
6. Adams, R. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Edit. Richard Addams. 7ma. USA, 1995.
7. Journal of Veterinary Pharmacology Therapy. No. 11. 1988. Pp. 295-313.
8. Indian Journal of Animal Health. Vol. 37. No. 1. 1998. Pp. 59-60.
9. The Veterinary Record. No. 143. No. 17. 1998. Pp. 529-532.
10. Journal of Veterinary Pharmacology Therapy. No. 4. 1981. Pp. 87-92.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Volumen 29. No. 3. Mayo, 1999.
12. Troncy, E. Analgésie Épidurale Chez le Chien et le Chat. Le Médecin Vétérinaire du Québec. Vol. 28. 1998. No.1. pp. 24-32.
13. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1968. July 15. Pp. 165-173.
14. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Vol. 23. No. 4. 1993. July. Pp. 703-716.
15. Journal of American Veterinary Medicine Association. Vol. 214. 1999. January 1. Pp. 89-94.
16. Booth. N.H. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Sta. Edic. Iowa, 1982. Pp. 424-437.
17. Veterinary Surgery. Vol. 24. 1995. Pp. 283-289.
18. Compendium on Continuing Education. Vol. 11. 1989. August. Pp. 887-897.
19. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal). Vol. 12. No. 2. May. 1997. Pp. 115-121.
20. Compendium on Continuing Education. Vol. 13. No. 1. January. 1991. Pp. 71-75.
21. The Veterinary Clinics of North America. Small animal Practice. Saunders Company. U.S.A. 1992. Vol. 22. No. 2. Pp. 289-295.
22. Veterinary Medicine. Small Animal Clinician. U.S.A. 1973.

- Vol. 68. No. 5. Pp. 483-486.
23. American Journal of Veterinary Research. 1983. Vol. 44.
No. 11. Pp 2037-2042.
 24. Tesis 'dolor.
 25. Ganong. Fisiología Médica. 14.edición.
 26. Ettinger. Tratado de Medicina Interna Veterinaria.4°. Intermédica.2000.
 27. Veterinary Clinics of North America. 2000. Vol.30.
No.4. July.
 28. Symposium on Pain Management.1989. Vol.84. No.7. July.
Pp.680-686.
 29. Acta. Vet. Scand.1989. Vol.85.Pp.11-19.Scheinin M.
McDonald.
 30. BANKS., Histología Veterinaria Aplicada. Editorial.
Manual Moderno.
 31. Skarda., Muir. Manual de Anestesia Veterinaria. 2da.
Edición. Editorial Mosby. España, 1997.
 32. Journal of American Animal Hospital Association. 1983.
Vol. 20. Pp.791-794.
 33. Journal of American Veterinary Medical Association.
1988. Vol. 192.No.11. June.
 34. Ezquerro. Gill. Anestesia Práctica de Pequeños Animales.
Editorial Interamericana. España.1992.
 35. Booth. N., Mc Donald. L.: Veterinary Pharmacology and
Therapeutics. 6ta. Edición. E.U. 1988.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

36. Halley. L., Riedesel. D.: Epidural Analgesia on Dogs. 1983. Vol. 45. Pp. 45-48.
37. Dyce. K.: Anatomía Veterinaria. 1ra. Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina.1991.
38. Sisson. S.: Anatomía de los Animales Domésticos. 5ta. Edición. Editorial. Salvat. México.1995.
39. Booth. N., Warren. R.: Small Animal Anesthesia. Mosby Company. E.U. 1983.
40. Veterinary Medicine: Small Animal Clinician. Vol.68. No.173. Pp.236-239. March 1973.
41. Journal of American Veterinary. Vol.176.No.5.Pp.454-455. March 1990.
42. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Vol. 29. No. 3.Pp.737-744.May.1999.
43. BMTW. Betlk. Münch. Tierärztl. Wschr.1998. Vol. 111. Pp.438-451.
44. Journal of American Veterinary Medical Association. 1998. Vol. 193. No.11.
45. Journal of Veterinary Medicine. 1990. Pp.1043-1045.
46. American Journal of Veterinary Research.1990.Vol. 51.No.8. Pp.1232-1236.
47. Canadian Veterinary Journal. 1993.Vol. 34.Pp. 674-676.
48. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. Vol. 218. No. 1.Pp. 188-218.1981.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**