



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**EFFECTO DE UNA MEZCLA ANESTÉSICA SOBRE LAS
CONSTANTES FISIOLÓGICAS Y TIEMPO DE RECUPERACIÓN EN
PERRAS SUJETAS A OVARIOHISTERECTOMIA EN EL CENTRO DE
CONTROL CANINO DE ECATEPEC, ESTADO DE MÉXICO**

T E S I S

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

P R E S E N T A N:

**GARCÍA ARÉVALO MARISOL
LECUONA MANCILLA GUSTAVO DAVID**

**ASESOR: Dr. JOSÉ GABRIEL RUIZ CERVANTES
COASESOR: MVZ ISMAEL HERNÁNDEZ ÁVALOS**

CUAUTITLÁN IZCALLI. EDO. DE MEX.

2008



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.



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.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México que por medio de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán nos abrió sus puertas para poder llevar acabo nuestro sueño de ser profesionistas.

A nuestros asesores el Dr. José Gabriel Ruiz Cervantes quien fue parte importante de nuestra formación académica y al MVZ Ismael Hernández Avalos que desde el principio mostró tener un compromiso con nosotros. A ambos les damos las gracias por haber confiado en nosotros y darnos la orientación adecuada para que este proyecto se llevara acabo, gracias por sus palabras de aliento que nos dieron la fortaleza necesaria para seguir adelante.

Queremos hacer un agradecimiento especial al Centro de Centro Canino y Antirrábico del Municipio de Ecatepec de Morelos, por las facilidades y la ayuda brindada para la realización de este trabajo.

Principalmente al MVZ José Luis Trejo Cesario quien desinteresadamente y de manera espontánea nos brindo el apoyo para llevar acabo la parte práctica de esta tesis.

A los MVZ José Luis Ortega, Karla Ramírez y Roberto Granciano por su ayuda durante la fase experimental.

A todos gracias.

MARISOL Y DAVID

DEDICATORIA MARISOL

*Dedico esta tesis principalmente a Maria Luisa, **mi madre** quien con su valentía y esfuerzos me ha enseñado a luchar por lo que se quiere y que nada debe detenerte para alcanzarlo. Gracias mamá por siempre estar a mi lado apoyándome y animándome a seguir adelante.*

*A mi hermana **Jessica** que aunque se encuentra lejos siempre me ha apoyado en todo proyecto que he emprendido y esta tesis no fue la excepción. Gracias por formar parte de mi vida y darme muchas alegrías como lo son tus hijos Mauricio Conner y Emil.*

*A mis abuelitos **José Luis y Esperanza** y a mis tíos **José Luis y Martha**, por su cariño y confianza que en todo momento me brindaron, además de que siempre estuvieron pendientes de mí y que ahora en este proceso tan importante siguen presentes.*

*A mi papá **José Luis** que sé, le da gusto que este triunfando.*

*Y finalmente a **David**; el amor de mi vida, que siempre me ha dado la fortaleza para hacer las cosas, y que ha estado en las buenas y en las malas. Gracias a nuestro esfuerzo y dedicación es que ahora vemos finalizado este proyecto que sin duda es el inicio de muchos más.*

Te amo.

DEDICATORIA DAVID

Dedico muy especialmente esta tesis a mi mamá quien fue mi principal apoyo desde el primer día que fui a la escuela hasta el día de hoy, estuvo siempre a mi lado para darme su amor de manera incondicional en todo momento.

A mis hermanos José Luis y Daniel, los que sin duda alguna son mis ejemplos a seguir y quienes de igual forma me demostraron en todo momento que contaba con ellos para lo que los necesitara.

A mi papá que aunque el año pasado dejó de estar con nosotros físicamente, yo sé que él sigue conmigo y que donde quiera que se encuentre él está muy orgulloso de mí.

A mi abuelita, mi Tía Antonia y mis primos Francisco, Pilar, Guadalupe y Fernando que aunque lejos, siempre estuvieron conmigo dándome palabras de aliento para seguir adelante.

Y a Marisol mi novia, amiga y compañera inseparable durante esta etapa de mi vida que fue la universidad, te dedico todo el esfuerzo que puse para que los dos pudiéramos llegar a este momento que culmina con este trabajo, pero que sin embargo es el primer paso de todos los que pensamos dar juntos.

A ustedes gracias por todo el amor, confianza y apoyo brindado.

ÍNDICE GENERAL

	Página
1. RESUMEN	3
2. INTRODUCCIÓN	4
3. REVISIÓN DE LITERATURA	6
3.1 Definiciones	6
3.2 Examen preanestésico	8
3.2.1 <i>Historia Clínica</i>	8
3.2.2 <i>Examen Físico</i>	10
3.2.3 <i>Pruebas de Laboratorio o de Gabinete</i>	12
3.3 Teorías sobre el mecanismo de acción de los anestésicos	14
3.4 Fases y planos de la anestesia general fija	15
3.5 Anestesia balanceada	19
3.6 Xilacina	22
3.7 Ketamina	27
3.8 Diazepam	30
4. OBJETIVOS	33
4.1 Objetivo general	33
4.2 Objetivos particulares	33
5. HIPOTESIS	33
6. MARCO DE REFERENCIA	34
7. MATERIALES Y MÉTODOS	35
7.1 Metodología	36
7.2 Análisis Estadístico	37
8. RESULTADOS	38
9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	46
10. CONCLUSIONES	50
11. BIBLIOGRAFIA	51

1. RESUMEN

El propósito de este trabajo fue valorar el efecto de la mezcla anestésica Xilacina, Ketamina y Diazepam utilizada a dos dosis, sobre las constantes fisiológicas (KF): frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T) y pulso (P), además del tiempo de recuperación, y componentes fisiológicos de la anestesia general. El trabajo fue realizado en el Centro de Control Canino y Antirrábico del municipio de Ecatepec, donde se formaron al azar dos grupos de 50 caninos hembras adultas cada uno, las cuales tuvieron un peso promedio de 8.8 ± 5.6 Kg y una edad promedio de 3.2 años al inicio del experimento. Al Grupo 1 (G1) se le administró 0.8 mg/Kg de peso de Xilacina, 5 mg/Kg de peso de Ketamina y 0.2 mg/Kg de peso de Diazepam, mientras que al Grupo 2 (G2) la dosis administrada fue de 0.5 mg/Kg de peso de Xilacina, 10 mg/Kg de peso de Ketamina y 0.2 mg /Kg de peso de Diazepam, en ambos casos por vía endovenosa (IV) y en un bolo. En ambos grupos se valoró el tiempo recuperación anestésica hasta la cuadripestación del individuo y cada 5 minutos fueron evaluadas las KF, así mismo también se valoraron los componentes fisiológicos de la anestesia mediante la observación del comportamiento general, evaluación de reflejos y tono muscular. Los resultados obtenidos a partir de las KF fueron analizados estadísticamente mediante la comparación de medias aritméticas por prueba de hipótesis (prueba T Student); mientras que los resultados obtenidos en la valoración de los componentes fisiológicos de la anestesia se expresaron en porcentaje en cada uno de los casos y posteriormente fueron analizados por estadística no paramétrica utilizando una prueba de Kruskal – Wallis. En ambas situaciones con un nivel de P (<0.05). En relación al tiempo de recuperación de la anestesia los valores encontrados para el G1 fueron de 33.7 ± 9.0 minutos, mientras que para el G2 fueron de 44.24 ± 7.2 minutos. Los valores de la KF: fueron para FC: 90.2 ± 10.8 y 100.2 ± 12.7 latidos por minuto, P: 90.2 ± 10.8 y 100.2 ± 12.7 pulsaciones por minuto, T: 38.8 ± 0.7 y 38.2 ± 0.3 grados centígrados para G1 y G2 respectivamente, con diferencia significativa P (<0.05), la FR se registró sin diferencia estadísticamente significativa siendo los valores 24.8 ± 7.6 y 25.4 ± 4.7 respiraciones por minuto para G1 y G2 respectivamente. Se concluye que la mezcla anestésica Xilacina, Ketamina y Diazepam empleada a las dosis referidas en el presente trabajo, no alteraron de manera significativa las KF durante el tiempo que los fármacos ejercieron su efecto, además de que se infiere que ambas dosis son seguras en su uso para la anestesia general de perras adultas.

2. INTRODUCCIÓN

La Anestesiología Veterinaria hizo su aparición a finales del siglo XVIII e inicios del siglo XIX, a partir de entonces esta disciplina ha avanzado paulatinamente acompañada de la aparición de nuevas sustancias, equipos, técnicas y filosofías (Sumano y Ocampo 1997).

En la última década, en el ámbito de la Medicina Veterinaria los pacientes pueden ser anestesiados en forma general utilizando la combinación de varios agentes depresores del sistema nervioso central (SNC) siguiendo los principios de la anestesia balanceada (Mckelvey y Hollingshead, 2003).

Se define a la anestesia balanceada como un estado reversible de depresión del SNC, caracterizado por la pérdida de la conciencia, insensibilidad somática y visceral, así como también disminución de los reflejos protectores, movimientos y relajación muscular, utilizando la combinación de varios fármacos aprovechando los beneficios que proporciona cada uno por separado (Ramírez, 2002; Ramos, 2006).

Por otro lado, Tendillo y Santos (2006), indican que la anestesia balanceada o anestesia equilibrada, está basada en la utilización de fármacos de acción específica como los hipnóticos, analgésicos y relajantes musculares, pudiendo asociarse en su caso con un sedante, buscando reducir al máximo las dosis de cada fármaco y en consecuencia sus efectos secundarios.

La técnica en cuestión surge por la constante búsqueda de un anestésico general ideal que logre su objetivo sin que afecte de forma significativa los sistemas vitales del paciente, en especial los aparatos circulatorio y respiratorio (Mckelvey y Hollingshead, 2003; Sumano y Ocampo, 2006).

De esta forma en la práctica quirúrgica veterinaria, el rol de los fármacos que deprimen el SNC es importante y se requiere por parte del facultativo un pleno conocimiento de los productos que elija en cada caso (Ramos, 2006).

Al respecto, los fármacos que actúan a nivel del SNC lo hacen una vez que han atravesado la barrera hematoencefálica o directamente por afinidad selectiva, ya que es un órgano con el metabolismo muy acelerado; siendo depresores aquellos que interfieren su función, los cuales provocan hiperpolarización neuronal entre otros mecanismos, que incluyen la inhibición sobre mediadores químicos como el ácido gama amino butírico (GABA), serotonina y catecolaminas (Ruiz y Hernández 2005).

Dentro de los fármacos depresores del SNC se encuentran los anestésicos generales fijos, ejemplo de ello son los Barbitúricos, Ciclohexaminas (disociativos), Hipnóticos y Sedantes, entre otros; así también se deben considerar a los Anestésicos Inhalados (McKelvey y Hollingshead, 2003; Ruiz y Hernández, 2005).

Durante la última década se ha observado un incremento en los productos farmacéuticos destinados a la inmovilización de los animales, permitiendo procedimientos que no eran viables, por lo que actualmente el área de la analgesia y anestesia en medicina veterinaria ha experimentado un giro de 180 grados, donde se han comenzado a utilizar diferentes técnicas como la Neuroleptoanalgesia, que se refiere como la asociación de dos fármacos (tranquilizante y analgésico opioide), que en su caso ha evolucionado hasta llegar a la utilización de los llamados cócteles anestésicos, que a su vez ha sido un antecedente del empleo de la anestesia balanceada (Martínez, 2003; Ruiz *et al.*, 2007).

Por lo anterior, la finalidad de este estudio fue evaluar de manera práctica los efectos de la mezcla anestésica Xilacina, Ketamina y Diazepam en dos diferentes dosis, sobre las constantes fisiológicas y tiempo de anestesia sobre perras hembras que fueron sometidas a Ovariohisterectomía (OVH) en el Centro de Control Canino y Antirrábico de Ecatepec, Estado de México.

3. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Definiciones

Antes de proceder con un estudio más detallado de este trabajo, es conveniente revisar algunas definiciones asociadas con la depresión del SNC y que se emplean cotidianamente para su descripción.

Analgesia: Del griego *an* – sin y *algos* – dolor, por lo tanto significa insensibilidad al dolor sin pérdida de la conciencia. Los agentes que tienen esta acción se llaman analgésicos y su mecanismo se basa en el alivio del dolor sin quitar la etiología.

Anestesia: Del griego *an* – sin y *aisthaesia* – sensación. Se describe como la pérdida de la conciencia con carencia total de la sensibilidad en todo o en una parte del cuerpo, producida generalmente por la administración de fármacos depresores del SNC o Sistema Nervioso Periférico (SNP).

Anestésico: Sustancia capaz de lograr de manera controlada y reversible la supresión de la conciencia, capacidad motora y sensorial del individuo.

Anestesia disociativa: Se caracteriza por producir catalepsia, cierto grado de analgesia y un estado de indiferencia e incapacidad para integrar, clasificar y reaccionar a los estímulos del medio, esto es que el individuo esta disociado del medio que lo rodea.

Anestesia general: Es la pérdida de la motilidad, de la sensibilidad y de la conciencia en forma reversible y sin que altere las funciones vitales del individuo.

Catalepsia: Proviene del griego *Katalepsis* y con el se describe a un estado en el que el paciente es incapaz de moverse espontáneamente, presentándose rigidez total de los miembros. El paciente oye y se da cuenta de todo lo que ocurre a su alrededor pero no es capaz de reaccionar.

Hipnosis: Del griego *hypnos* – sueño y en términos de la anestesiología se refiere a él, como un estado alterado de conciencia semejante al sueño, pero inducido artificialmente, resultado de la depresión

moderada del SNC. Es importante resaltar que el paciente tiene la capacidad de responder ante un estímulo doloroso.

Narcolepsia: Estado de sueño profundo y cataplejía debido a sustancias narcóticas, el cual tampoco se acompaña de analgesia. De hecho, el paciente narcotizado rara vez está dormido, pero se encuentra sedado y es indiferente al dolor, es decir, tiene la capacidad de percepción pero no de respuesta a ese estímulo.

Narcosis: Del griego *narkosis*- entorpecido y de *narke* – estupor. Se define como un estado de sueño muy profundo debido a sustancias llamadas narcóticos, en el cual el paciente parece ignorar el dolor presentando o no un estado hipnótico (sueño). No es un estado de analgesia.

Neuroleptoanalgesia: Es la sedación motriz o indiferencia psíquica a los estímulos externos y de estabilidad neurovegetativa y de inconciencia. Esta modalidad de anestesia se logra combinando un tranquilizante, neuroléptico o atarácico, con un analgésico potente, derivado morfínico.

Neuroleptoanestesia: Es la sedación motriz de indiferencia psíquica a los estímulos del entorno y se logra mediante la inducción con la neuroleptoanalgesia y un anestésico general, siendo este último fijo o inhalado.

Sedación: Del latín *sedare*- aliviar, se considera como un estado de ligera a profunda depresión del SNC, en el cual el paciente puede estar despierto pero calmado o bien, se encuentra ligeramente dormido y despierta ante estímulos luminosos o ruidos fuertes.

Tranquilización: Del griego *ataraktos* - sin molestia. Es un estado de quietud mental, ejercida por los fármacos llamados tranquilizantes, psico – fármacos, atarácicos y/o neurolépticos, en el que se evita la ansiedad sin la producción de sueño en el paciente. En sentido estricto, se refiere al hecho de calmar o disminuir la hiperexcitabilidad de un individuo.

(Litter, 1980; Iamele, 1990; Pérez *et al*, 1999; Fuentes, 2002; Ramírez, 2002; Martínez, 2003; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; Ramos, 2006).

3.2 Examen Preanestésico

Antes de establecer un procedimiento anestésico, se deben considerar una serie de factores con el fin de plantear un protocolo lo mas seguro posible, adecuado a las necesidades de la intervención y al estado del paciente (Tendillo y Santos, 2006).

El conocimiento del estado de salud del paciente se logra por medio del examen preanestésico, el cual se basa en tres puntos principales: Historia clínica, Examen Físico y Pruebas de laboratorio, donde éstas últimas las puede indicar el Médico Veterinario y/o el Anestesiólogo (Soberanes, 2001; Ruiz *et al.*, 2006).

A continuación se describen cada una de los puntos fundamentales de la realización de un examen preanestésico:

3.2.1 Historia Clínica

Es un documento que se elabora de acuerdo a las necesidades de cada caso y debe incluir lo siguiente:

1. *Datos del Médico* (formato).
2. *Reseña*: esta es una descripción de los datos particulares del enfermo, los cuales son necesarios para identificarlo y predecir las posibles respuestas fisiológicas del individuo. En esta se incluyen el nombre del paciente, especie, raza, sexo, edad, peso, función zootécnica, señas particulares y datos del propietario.
3. *Anamnesis*: esta debe incluir preguntas pertinentes y concretas que orienten al Anestesiólogo, con la finalidad de elaborar el protocolo anestésico idóneo para cada paciente. La entrevista preanestésica es importante, porque es en este momento cuando se le informa al cliente en que va a consistir el procedimiento anestésico y los riesgos a los que pudiera exponerse a su mascota (Ramírez, 2002, Ruiz *et al.*, 2006).

Al respecto, en la figura 1 se muestra un ejemplo de formato de hoja anestésica.

Figura 1. Formato de hoja anestésica.

	CENTRO DE CONTROL CANINO Y ANTIRRABICO DE ECATEPEC DE MORELOS	
	Av. 1ero de Mayo, No. 1, Colonia Ruiz Cortinez Telefono: 58-37-05-97	
HOJA ANESTESICA		
1. Reseña		
Paciente _____	Especie _____	Raza _____ Sexo _____
Edad _____	Peso _____	Talla _____ Color _____
Señas particulares _____	Fin zootécnico _____	
Propietario _____	Telefono _____	
Direccion _____		
2. Historia Clínica		
Hábitos Alimenticios		
¿Qué come? _____	¿en que cantidad? _____	
¿Qué bebe? _____	¿en que cantidad? _____	
Historial Reproductivo		
¿Cuándo fue su ultimo celo? _____	¿A tenido camadas? _____	
¿Cuándo tuvo su ultima camada? _____		
Historial médico y quirurgico		
¿Padece alguna alergia? _____	¿Se a enfermado últimamente? _____	
¿Tiene todas sus vacunas? _____	¿Cuales? _____	
¿Ha sido operado alguna ves el animal? _____		
3. Examen físico general		
Actitud o postura _____	Hábito o Aspecto _____	
Comportamiento _____	Edo. Nutricional _____	
T° _____	FC _____	FR _____ TLLC _____ Pulso _____
MVZ RESPONSABLE : _____		

3.2.2 Examen Físico

Ayuda a determinar el estado general del paciente y en conjunto con la historia clínica, determinan los estudios de laboratorio a realizar y de esta manera tener una evaluación más completa sobre el estado de salud o enfermedad que guarda el paciente (Soberanes, 2001).

Este deberá hacerse de manera general, tanto en dinámica como en estática y se concentrará particularmente en aquellos sistemas que estén más involucrados en la Farmacocinética de los anestésicos, así como de aquellos que pudieran ser afectados. Esto significa que se debe evaluar de manera particular cada sistema orgánico aplicando la propedéutica especial tomando en consideración lo siguiente para cada uno de ellos:

1. Sistema cardiovascular
 - a) Frecuencia y ritmo cardíaco
 - b) Intensidad del latido
 - c) Calidad del pulso y correlación con la frecuencia cardíaca (FC)
 - d) Tiempo de llenado capilar (TLLC)
 - e) Sonidos cardíacos

2. Sistema respiratorio
 - a) Frecuencia respiratoria (FR)
 - b) Profundidad y calidad de la respiración
 - c) Coloración de las mucosas
 - d) Sonidos respiratorios
 - e) Palpación de la tráquea
 - f) Presencia de tos o descarga nasal
 - g) Valoración de la función laríngea y faríngea

3. Sistema Nervioso
 - a) Estado mental y comportamiento
 - b) Función motora y capacidad sensorial
 - c) Presencia de traumatismo craneal o vertebral
 - d) Valoración refleja
 - e) Evaluación neurológica de la función de los pares craneales

4. Hígado

Difícil de evaluar, pero si es posible, para ello se debe tomar en cuenta su tamaño, forma y evidencia de dolor.

5. Sistema Urinario

- a) Palpación renal (tamaño, presencia de dolor)
- b) Palpación vesical (tamaño, forma y presencia de dolor)

6. Sistema Tegumentario

- a) Estado de hidratación
- b) Continuidad del órgano
- c) Cambios de color y turgencia
- d) Presencia de masas, ectoparásitos o quemaduras
- e) Valoración de la capa (pelo)

7. Aparato Digestivo

- a) Distensión abdominal y presencia de dolor.
- b) Evidencia de diarrea y/o vómito.

8. Músculo esquelético

- a) Conformación torácica
- b) Daño a la pared torácica
- c) Presencia de fracturas
- d) Debilidad muscular
- e) Enfermedades congénitas

9. Cabeza y cuello

- a) Trauma cráneo encefálico
- b) Epistaxis, daño a vías aéreas o al cuello
- c) Apertura de la mandíbula
- d) Movimientos o posición anormal

(Ramírez, 2002; Ruiz *et al.*, 2006).

3.2.3 Pruebas de Laboratorio o de Gabinete

Las evaluaciones de patología clínica frecuentemente son necesarias antes de someter a un paciente a anestesia, ya que como se mencionó anteriormente el examen físico y la historia clínica no son suficientes para determinar su estado de salud y así de esta forma elegir el protocolo anestésico (Soberanes, 2001)

Las pruebas básicas para control preanestésico son las siguientes:

1. Hemograma: donde lo más relevante es realizar el estudio e interpretación del Hematocrito, Proteínas plasmáticas, Hemoglobina, Leucocitos y Plaquetas.
2. Pruebas de coagulación: las evaluaciones que se incluyen son el Tiempo de protrombina y Tiempo parcial de tromboplastina, ya que el resultado de estas ayudarán a determinar los fármacos a elegir.
3. Perfiles bioquímicos: serán necesarios para valorar la función renal y hepática, ya que estos dos órganos participan en la biotransformación y excreción de los anestésicos y/o preanestésicos utilizados.
4. Examen general de orina: los parámetros que se tienen que analizar y observar cuidadosamente son la gravedad específica, proteinuria, glucosuria, bilirrubinas y urobilinógeno. Este tipo de examen también se considera en las pruebas básicas para control preanestésico debido a que evalúa la función renal y determina si existe alguna alteración en el paciente que pudiera interferir la excreción de los anestésicos.

(Soberanes, 2001; Ramírez, 2002).

Después de haber realizado la evaluación preanestésica, es conveniente recordar que si bien es cierto el 80 % de la investigación diagnóstica se basa en un buen examen físico e historia clínica, el 20 % restante corresponde a las pruebas de laboratorio, que en su caso modificarán o respaldarán el protocolo anestésico elegido (Ruiz *et al.*, 2006).

En función de los resultados obtenidos en la evaluación del paciente, se establece un riesgo anestésico que la *American Society of Anesthesiologist (ASA)* clasifica en cinco categorías, que en documentos citados por Soberanes (2001), Tendillo y Santos (2006) se describen a continuación:

ASA I: Paciente sano, es decir sin desorden orgánico, fisiológico o bioquímico. En este punto se consideran a todos aquellos pacientes que son intervenidos por cirugía electiva.

ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve, sin limitaciones funcionales, por ejemplo aquellos que cursan con deshidratación ligera, obesidad, neoplasias benignas o fracturas en miembros. Es decir se deberá hacer cirugía rutinaria que no causa ningún riesgo anestésico añadido.

ASA III: Paciente con enfermedad sistémica marcada, con limitaciones funcionales definidas pero que no ponen en peligro la vida del individuo. Es decir existe alguna enfermedad que puede incrementar el riesgo anestésico, complicando la elección del protocolo y los cuidados post quirúrgicos, ejemplo de ello es la nefritis compensada, insuficiencia renal y/o hepática, edema pulmonar, diabetes, hidrotórax y neomotórax, entre otras.

ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica grave que es una constante amenaza para su vida, por ejemplo la ruptura de bazo, insuficiencia cardiaca, neoplasias malignas (metástasis), caquexia, leucemia, uremia y traumatismo craneo encefálico, entre otras.

ASA V: Paciente moribundo que puede sobrevivir 24 horas con o sin la intervención quirúrgica.

3.3 Teorías sobre el mecanismo de acción de los anestésicos generales

Actualmente no se ha formulado una sola teoría que explique por completo todas las reacciones y los fenómenos observados durante un proceso anestésico general. Sin embargo, existen teorías que aportan elementos válidos, partiendo de hechos sólidos de carácter científico (Sumano y Ocampo 2006).

Dichas teorías se describen a continuación:

Teoría del Coloide: Se basa en algunos cambios citoplasmáticos observados en protozoos, de hecho esta teoría solo tiene interés histórico ya que los protozoarios eran observados en medios que contenían anestésicos.

Teoría de las Correlaciones: Se basa en correlacionar las propiedades fisicoquímicas de los fármacos anestésicos y se intentó generalizar que, mientras más liposoluble es el fármaco, este es más potente. Esta teoría reconoce que es posible que la afinidad de los anestésicos por los lípidos de la membrana celular, así como los dipolos proteínicos, constituyen la base de la manera en que el anestésico se fija a la célula, para ejercer efecto de supresión del dolor.

Teoría de los hidratos, cristales hidratos o clatratos: Esta teoría fue descrita en 1961 por Pauling y Miller, creyendo que los anestésicos estabilizaban las moléculas de agua por puentes de hidrogeno formando complejos llamados hielo molecular o témpanos. Esto provocaría que los procesos normales de transporte se vean disminuidos en la membrana.

3.4 Fases y Planos de la Anestesia General Fija

Desde inicios de la anestesiología científica a mediados del siglo XIX, Jonh Snow describió ciertos signos de la anestesia lograda con cloroformo y éter en humanos, aunque mucho antes Valerius Cordus (1540) había descrito al éter sulfúrico y sus efectos en gallinas (Sumano y Ocampo, 2006; Ramos, 2006).

En la actualidad para su estudio y por seguridad del paciente se ha uniformado la descripción de los signos de la anestesia general y se ha clasificado en cuatro fases principales, dicha división fue postulada por Gudel en 1920 y continua siendo vigente con algunas modificaciones (Fuentes, 2002; Ramos, 2006).

Las fases y planos que se observan durante la anestesia general se dividen en cuatro fases, siendo la tercera subdividida en cuatro planos, esta clasificación se realizó en base a los efectos producidos por el éter (Ramos, 2006) y se describen a continuación:

FASE I. Estado de Analgesia, Inducción o de Movimiento Voluntario.

Esta fase comienza desde la inducción de la anestesia hasta el estado de inconciencia. Su principal característica es que no afecta a las funciones reflejas, sin embargo se empieza a notar cierto grado de desorientación. Es importante remarcar que esta fase no es útil para llevar a cabo cirugía, sólo se recomendará para realizar exploraciones y/o estudios con fines diagnósticos.

FASE II. Estado de Delirio, Excitación o Movimiento Involuntario.

Esta etapa se inicia al perderse la conciencia por acción del anestésico en la porción cortical, se caracteriza por pérdida de control sobre la actividad voluntaria, además de acentuar las involuntarias como lo son el vómito, micción, defecación, vocalizaciones, midriasis, taquicardia e hipertensión. Esta etapa es de peligro para el paciente, por lo que es considerada indeseable y se recomienda rebasarla lo más rápido posible. Se presenta sobre todo si en el protocolo anestésico no se incluyó un tranquilizante o un sedante como preanestésico.

FASE III. Estado de Anestesia Quirúrgica.

Dentro de esta fase cesa la hiperactividad, la respiración se torna rítmica y se pierden gradualmente los reflejos conjuntival, palpebral, laríngeo y faríngeo por acción del anestésico sobre los centros espinales. Esta etapa es la deseable para cirugía y se divide en cuatro planos:

- Plano 1 ó superficial.

Este se encuentra caracterizado por los siguientes signos:

- Respiración, frecuencia cardiaca y presión arterial tienden a ser normales y regulares
- Pupilas ligeramente dilatadas
- Nistagmo
- El tono muscular no se ve afectado
- Respiración costoabdominal

- Plano 2 ó medio

En caso de que el paciente se profundice más en el estado anestésico, será factible observar lo siguiente:

- Cesa el nistagmo
- Existe miosis
- El tono muscular se mantiene
- Se pierde sensibilidad abdominal
- Los reflejos podal y rotuliano se encuentran inhibidos
- Mientras que los reflejos palpebral, corneal, interdigital, peritoneal y anal no presentan cambios
- Este plano ya se considera útil para cirugía general, exceptuando aquellas que involucren la cavidad torácica y/o abdominal

- Plano 3 ó profundo

Este plano anestésico, se considera el ideal para realizar cualquier tipo de cirugía, en donde el protocolo anestésico elegido será un indicativo del tipo de cirugía a realizar. Los signos observables en este momento son:

- Hipotermia de 1 – 1.5 °C a partir de la temperatura de inicio (debido a inhibición del centro termorregulador en el hipotálamo)
- Tono muscular ausente
- Respiración abdominal

- Miosis
- Frecuencia cardiaca y respiratoria normal
- Tiempo de llenado capilar de 1 – 2 segundos
- Reflejos pupilar, palpebral y patelar están disminuidos, a excepción del anal.

- Plano 4

Este plano anestésico es un estado previo a la fase IV y se considera que este es el momento ideal para la administración de fármacos estimulantes de la actividad del SNC, Aparato Respiratorio y Cardiovascular; o en su caso el fármaco antagónico específico, con la finalidad de que el paciente se estabilice. Los signos que pueden llegar a observarse y ser evaluados son:

- Respiración abdominal irregular e inadecuada con posibles períodos de apnea.
- Taquicardia e Hipertensión evidentes
- Pérdida de los reflejos, excepto el pupilar y anal que si bien no desaparecen, sí permanecen disminuidos
- Miosis
- Gasto cardiaco disminuido
- Pulso acelerado y débil
- Relajación muscular notoria
- Esfínter anal dilatado
- Tiempo de llenado capilar lento
- Hipotermia de más de 1.5 °C.

FASE IV. Estado de Parálisis Bulbar o Medular.

En esta fase hay paro respiratorio, midriasis, hipotermia marcada, taquicardia e hipotensión, además de pérdida del reflejo anal y vesical, por último sobreviene la muerte si no se toman las medidas auxiliares de emergencia.

Es por este motivo que en la actualidad no se considera a esta etapa como una fase anestésica, sino como un accidente que no debiese llegar a ocurrir.

Como puede observarse una de las formas prácticas de conocer el estado fisiológico de un paciente es a través de sus constantes fisiológicas, las cuales se ven afectadas dependiendo de la

etapa y/o fase de la anestesia (Sumano y Ocampo, 1997; Fuentes, 2002; Ramírez, 2002; Ruiz y Hernández, 2005; Ramos, 2006).

3.5 Anestesia Balanceada

Se define a la anestesia balanceada como un estado reversible de depresión del SNC, caracterizado por la pérdida de la conciencia, insensibilidad somática y visceral, así como también disminución de los reflejos protectores, movimientos y relajación muscular, utilizando la combinación de varios fármacos aprovechando los beneficios que proporciona cada uno por separado, provocando la disminución de las dosis de cada uno de ellos (potencialización), además de evitar o prevenir los efectos no deseados, como por ejemplo el uso de una fenotiacina, un anticolinérgico, una benzodiazepina, un analgésico narcótico y un agente disociativo (Ramírez, 2002; Ramos, 2006; Picco, 2007).

La anestesia balanceada posee cuatro componentes básicos obtenidos de la fisiología normal de los pacientes, los cuales se describen a continuación:

- Componente sensorial

Se refiere al bloqueo de toda sensación de dolor y esta dividido en analgesia, anestesia ligera y anestesia profunda.

- Componente motor

Lo constituye la parte del SNC que regula la musculatura esquelética voluntaria la cual, al ser afectada por los anestésicos, permite dividir dicho componente en las subdivisiones siguientes: relajación ligera, relajación media, relajación flácida y parálisis.

- Componente reflejo

Es representado por la función del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y que con los medicamentos puede bloquearse y con ello se inhiben los reflejos indeseables para la acción del anestésico general, como la salivación, hipertensión, motilidad gastrointestinal o la secreción del árbol respiratorio.

- Componente mental

Es dado por el SNC que establece los niveles de conciencia respecto del ambiente. Se subdivide en ataraxia, sueño ligero, delirio y sueño profundo (Ramírez, 2002; Morales *et al.*, 2005; Hernandez *et al.*, 2006).

En la anestesia balanceada se produce una parálisis descendente no selectiva del SNC, de tal manera que primero se deprime la corteza cerebral, posteriormente los centros subcorticales, los del tronco cerebral, médula espinal y finalmente los centros del bulbo, tal como lo indica la ley de la parálisis descendente de Jackson (Picco, 2007).

Se recomienda el uso de esta técnica en pacientes que de preferencia cuenten con una vía intravenosa (IV) establecida y que no presenten problemas en vías respiratorias. El efecto en general es de acción e inducción rápida, excepto cuando se administra por otra vía como lo es la intramuscular (IM) (Ramírez, 2002; Picco 2007).

Se sugiere administrar un tercio de la dosis calculada y el resto en pequeñas fracciones a dosis efecto, vía IV de acuerdo al requerimiento del paciente y de forma proporcional al tiempo aproximado de la cirugía (Picco 2007).

Actualmente en el área de anestesiología en Medicina Veterinaria se proponen diversos cócteles anestésicos, como los que se describen a continuación:

PANMK (Propionilpromacina, Atropina, Nalbufina, Midazolam y Ketamina)

Es una mezcla de fármacos que comenzó a utilizarse en el hospital veterinario de pequeñas especies de la FMVZ de la UNAM hace diez años aproximadamente, con buenos resultados y con opción a una buena anestesia fija. Actualmente se utiliza tanto para inducción de la anestesia general como para mantenimiento de esta.

El PANMK es la mezcla de un tranquilizante (Propionilpromacina o Acepromacina), un anticolinérgico (Sulfato de Atropina), un tranquilizante (Midazolam o Diazepam), un analgésico narcótico agonista – antagonista (Nalbufina o Butorfanol) y un anestésico disociativo (Ketamina).

Las dosis varían según el caso, por lo que su uso está recomendado para la inducción y mantenimiento de la anestesia general, procedimientos diagnósticos y cirugías, como se muestra en el cuadro 1 (Picco, 2007)

Cuadro 1. Dosificación del PANMK en pequeñas especies.

Fármaco	Dosis mg/Kg
Propionilpromacina	0.1 – 0.2
Atropina	0.022
Midazolam	0.2 – 0.4
Nalbufina	0.2 – 0.4
Ketamina	5 – 10

(Ramírez, 2002)

ZABAT (Zolacepam, Acepromacina, Butorfanol, Atropina y Tiletamina)

Esta mezcla anestésica esta siendo utilizada en el “Hospital Veterinario Peques” en Azcapotzalco, D.F., desde hace aproximadamente cinco años, como alternativa al PANMK, ya que en algunas ocasiones la disponibilidad de los fármacos empleados en este último, era una limitante. Ante esta situación Rodríguez (2007), plantea que los medicamentos con los cuales se puede lograr el estado de anestesia balanceada pueden pertenecer a la misma familia, para lo cual la técnica denominada ZABAT incluye a los siguientes fármacos: una Benzodiazepina (Zolacepam, Diazepam o Midazolam), una Fenotiacina (Acepromacina o Propionilpromacina), Butorfanol o Xilacina (para el caso de esta última solo se podrá utilizar en pacientes ASA I y II), un anticolinérgico (Sulfato de atropina) y un anestésico disociativo (Tiletamina o Ketamina), como se observa en el cuadro 2.

Cuadro 2. Dosificación del ZABAT en pequeñas especies.

Fármaco	Dosis sugerida (mg/Kg)
Tiletamina – Zolacepam	2.5
Maleato de acepromacina	0.025
Tartrato de Butorfanol	0.2
Atropina	0.044

(Rodríguez, 2007)

En el presente trabajo se utilizó una mezcla compuesta por Clorhidrato de Xilacina, Clorhidrato de Ketamina y Diazepam sódico, los cuales son descritos a continuación.

3.6 Xilacina

1. **Nombre genérico:** Clorhidrato de Xilacina

2. **Origen y química:** Su nombre químico es clorhidrato de 5, 6 dihidro - 2 - (2,6 - xilidino) - (dimetil - fenilamina) - H - 1, 3 - tiacina. Es un cristal incoloro con sabor agrio, soluble en agua y estable en solución. Tiene un pH de 5.5 (Figura 2).

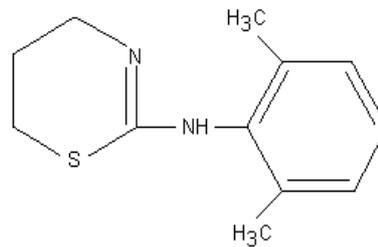


Figura 2. Estructura química de la Xilacina

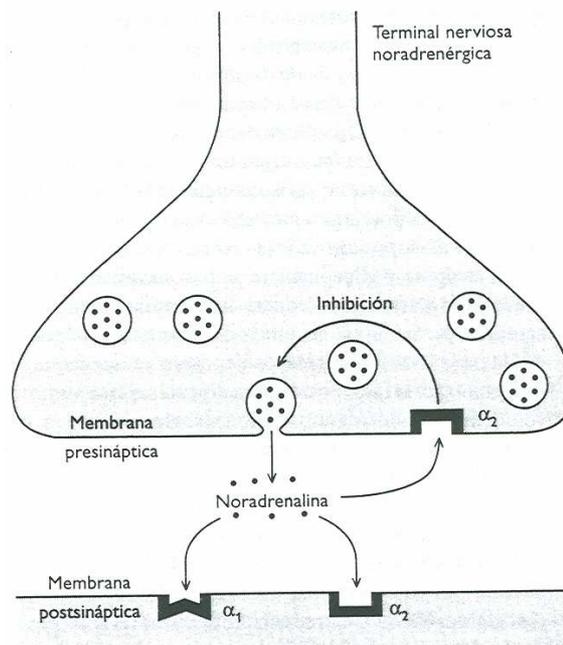
3. **Acción farmacológica:** Agonista α_2 adrenérgico, tranquilizante, relajante muscular y sedante, que posee efectos analgésicos similares a la morfina, aunque de corta duración.

4. **Farmacocinética:** Se puede administrar vía IV o IM y es absorbida rápidamente; sin embargo la absorción de los sitios subcutáneos es muy variable y no se recomienda utilizar esta vía. También se ha administrado vía epidural. La Xilacina es un agente liposoluble y por ello tiene amplia distribución corporal. Su acción comienza de 3 - 5 minutos después de la administración IV pero puede demorar 10 - 15 minutos en producir el efecto completo tras una administración IM. La biodisponibilidad tras la inyección IM es del 52 - 90 % en perros. La duración del efecto va de 25 hasta 40 minutos en una dosis estándar. La analgesia que produce es somática con un efecto leve que persiste hasta por 15 - 30 minutos, la sedación es de al menos 1 a 2 horas. Los α_2 adrenérgicos en general se metabolizan por monooxigenasas hepáticas. Los metabolitos hidroxilados son conjugados con glucorónido (excepto en gatos). La vía de eliminación es por la orina, donde sus metabolitos son excretados casi en un 90 %. La vida de eliminación es de 30 minutos, pero esta puede prolongarse hasta 2 horas.

5. **Farmacodinamia:** Bloquea los receptores periféricos α_2 presinápticos, con lo que inhibe la liberación de noradrenalina y por consiguiente interfiere con la transmisión de impulsos. También induce un estímulo vagal vía central; además de un efecto analgésico y sedante, esta última se debe a la depresión de las neuronas del *locus ceruleus*, que es una región del tronco encefálico inferior a través de la cual los impulsos se transmiten al procencéfalo y al sistema límbico. Ésta genera relajación muscular por inhibición de la transmisión intraneuronal de impulsos.

Los receptores α_2 adrenérgicos están acoplados a la proteína G y vinculados al sistema del segundo mensajero AMPc. La activación del receptor α_2 inhibe a la adenilato ciclasa y de esta manera reduce los niveles de AMPc como se observa en la figura 3.

Figura 3. Receptores α_2 que se encuentran sobre las membranas presinápticas y postsinápticas



(Pawson, 2004).

Con referencia a lo anterior, el Clorhidrato de Xilacina es un agonista alfa, por lo que sus acciones y efectos farmacológicos serán similares a las funciones de las catecolaminas, que de acuerdo con su estructura química, se consideran derivados de la descarboxilación de la fenilalanina. Las catecolaminas son: dopamina, noradrenalina y adrenalina, en el que el sustrato de esta vía biosintética es el aminoácido L – tirosina.

Al respecto, el almacenaje de las catecolaminas en las vesículas secretoras requiere de un mecanismo de transporte activo. El ATP, que se encuentra localizado en la membrana de estas vesículas, genera un gradiente eléctrico y un pH adecuado para este transporte. En la liberación de las catecolaminas, la acetilcolina liberada de las fibras preganglionares estimula los receptores colinérgicos de tipo nicotínico, los cuales se localizan en las células cromafines. La activación de estos receptores membranales despolariza a las células y con ello se activan los canales de Ca^{++} dependientes del voltaje y con ello la entrada de este ión. El aumento en la concentración

intracelular de iones de Ca^{++} origina la exocitosis de los gránulos de secreción. Durante la exocitosis, el contenido de las vesículas se libera hacia el líquido extracelular, de este modo se liberan las catecolaminas, pero también las cromograninas, la enzima ATP y algunos péptidos.

6. **Posología:** La dosis en perros es de 1.1 mg/Kg por vía IV o de 1.1 a 2.2 mg/Kg por vía IM. La dosis máxima no debe rebasar los 3 mg/Kg. Como sedante la dosis es de 0.6 mg/Kg por vía IV o IM. Como preanestésico se utiliza de 0.5 – 1 mg/Kg IV y de 1 – 2 mg/Kg IM.
7. **Usos terapéuticos:** En caninos y felinos para tranquilización o bien para producir un estado de sedación profundo con períodos cortos de analgesia. Como preanestésico en diversos protocolos anestésicos e hipnóticos, aunque también se ha utilizado para radiografías, endoscopia y cirugía menor, bajo anestesia local.
8. **Reacciones adversas:** En SNC incrementa o reduce la temperatura corporal debido a que altera el centro termorregulador. La hipotermia es el hallazgo de mayor relevancia en pequeños animales. Pero las reacciones adversas, se pueden clasificar de acuerdo al aparato u órgano afectado, por lo que a continuación se describen los siguientes:

a) Cardiovascular:

La bradicardia es común y la frecuencia cardiaca (FC) suele reducirse en un 50 % o más tras la administración de sedantes. Este efecto se ha atribuido a una reducción central del estímulo simpático y por lo tanto, a predominio del tono vagal. Además este fármaco provoca un bloqueo AV de primer hasta tercer grado. La bradicardia también se puede asociar con alteraciones del ritmo, como arritmias sinusales, bloqueos sinusales y bloqueo AV de primer, segundo y tercer grado. Los resultados sobre el tono y tensión arterial son complejos. La activación de los receptores α_1 y α_2 postsinápticos periféricos (los agonistas α_2 no son específicos) conducen a la vasoconstricción. En cambio la activación de los receptores α_2 presinápticos centrales y periféricos tienden a causar vasodilatación, porque reducen la liberación de noradrenalina (norepinefrina) y la actividad simpática.

El balance de estos efectos modifica la tensión arterial, al inicio se presenta una vasoconstricción que determina un período de hipotensión (este efecto puede disminuirse con terapia de fluidos). La caída de la tensión arterial tiene lugar a medida que predominan los

efectos centrales. La extensión del período de hipertensiones variable ya que depende del tipo de agonista que se utilice, la dosis y la vía de administración. A pesar de producir efectos depresores del miocardio directos leves, los agonistas α_2 causan una reducción marcada del volumen por minuto como consecuencia de la bradicardia y el aumento de la poscarga, esto se asocia con la tendencia al incremento de la presión venosa central.

b) Respiratorio:

En dosis altas se puede producir depresión respiratoria moderada, al respecto los perros braquicefálicos son más susceptibles a desarrollar disnea. La FR tiende a disminuir, pero este efecto es contrarrestado por un incremento compensatorio del volumen corriente y los cambios generales en los gases en sangre arterial. Se ha reportado la presencia de edema agudo, aunque con baja frecuencia.

c) Gastrointestinales:

En perros y gatos disminuye la presión del esfínter esofagogástrico provocando reflujo y vómito. Se reduce en general la motilidad intestinal y se prolonga el tiempo de tránsito intestinal por bloqueo de la liberación de acetilcolina a partir de los plexos de Auerbach. También puede producir reducción de las secreciones salivales y gástricas.

9. Contraindicaciones: No debe utilizarse en enfermedad miocárdica, arritmias ventriculares, hipotensión, estados de shock, enfermedad respiratoria, insuficiencia hepática y/o renal, hipotiroidismo, diabetes mellitus, pacientes enfermos y/o debilitados, vólvulo gástrico, así como gestantes y aquellos con esplenomegalia preexistente.

10. Interacciones: Este fármaco causa un efecto depresor aditivo al combinarse con tranquilizantes y barbitúricos. Se puede combinar en la misma jeringa con Acepromacina, Butorfanol, Buprenorfina, Ketamina, Diacepam, Hidrato de Cloral y Meperidina. El empleo de este medicamento combinado con Adrenalina, Epinefrina y Halotano puede producir arritmias ventriculares. La Xilacina tiene acción sinérgica con los analgésicos opioides. La utilización de estas combinaciones permite reducir la dosis de la Xilacina desde un 50 – 80 %, sin comprometer la calidad de la sedación. Éste fármaco disminuye en gran medida la dosis requerida de anestésicos inhalados y fijos, además tiende a reducir la velocidad de circulación, por lo tanto cuando la premedicación contiene este fármaco, el medicamento empleado en la inducción se

debe administrar en forma lenta y con una reducción sustancial de la dosis. Por otra parte, los anticolinérgicos como la Atropina y el Glicopirrolato se han recomendado como prevención y tratamiento de las bradicardias inducidas por agonistas α_2 . Sin embargo, esta indicación debe de ser considerada ya que ambos fármacos tienden a causar taquicardia y a prolongar la fase de hipertensión, lo cual reduce aun más el volumen por minuto. Algunos autores sugieren que un tratamiento más apropiado para la bradicardia grave es la utilización de antagonistas específicos de los receptores α_2 , como la Yohimbina en proporción de 0.1- 0.2 mg/Kg.

11. Forma farmacéutica: Procin ®, Xilavet ®, Rompun ® (Caballero y Ahumada, 2002; Martínez, 2003; Pawson, 2004; Morales *et al.*, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; González, 2008; Miranda, 2007).

3.7 Ketamina

1. **Nombre genérico:** Clorhidrato de Ketamina

2. **Origen y química:** Su nombre químico es el clorhidrato de 2-(o- clorfenil)- 2 – (metilamino) ciclohexanona, y su

forma condensada es $C_{13}H_{16}ClNO \cdot HCl$. Y cuya estructura química se muestra en la *figura 4*. Está

relacionada con su congénere la Fenciclidina. Es un polvo blanco cristalino e hidrosoluble, derivado del ácido lisérgico (LSD). Tiene un punto de fusión de 258 – 261° C.

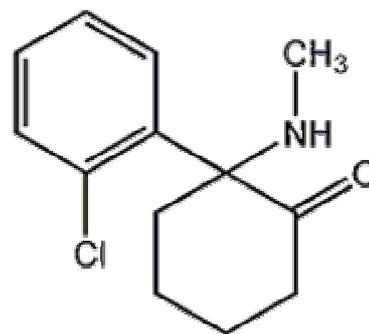


Figura 4. Estructura química de la Ketamina

3. **Acción farmacológica:** Anestésico disociativo de acción ultracorta (20 – 30 minutos), que se caracteriza por catatonía, amnesia y analgesia somática sin pérdida de la conciencia.

4. **Farmacocinética:** Es un compuesto hidrosoluble que se absorbe con facilidad por las vías IV, IM y epidural. Se distribuye por todo el organismo e inclusive atraviesa la barrera placentaria; aunque no está asociada con abortos. Se une a proteínas plasmáticas en un 50 %. Los niveles máximos se presentan a los 10 minutos de haber sido administrada, sobre todo en aquellos órganos de alta perfusión como el hígado, pulmón y encéfalo. Puede utilizar la grasa corporal como sitio de depósito. Se biotransforma en el hígado por dimetilación o hidroxilación del anillo ciclohexanona. Se elimina entre las 2 y 12 horas de suministrada en su forma activa y como metabolitos en orina. También se puede excretar en heces, aunque en menor cantidad.

5. **Farmacodinamia:** Logra su efecto interrumpiendo la transmisión ascendente desde la parte inconsciente a la parte consciente del cerebro (sistema talámico cortical y reticular descendente). Dichos bloqueos han sido relacionados con la inhibición del transporte neuronal de las aminoaminas cerebrales (serotonina, noradrenalina, dopamina). La inhibición de la recaptación sináptica del ácido gama amino butírico (GABA) está asociado a la presencia de rigidez muscular. Además se ha documentado que bloquea los receptores opioides σ , así como al N-metil -D- aspartato (NMDA) que regula el calcio en el SNC provocando de esta manera la analgesia.

- 6. Posología:** La dosis recomendada es variable, pero en perros se administra a razón de 10 – 40 mg/Kg, ya sea IV o IM, aunque al administrarse conjuntamente con otros depresores del SNC se reduce la dosis de anestésico en un 50 %. También se ha utilizado en la anestesia balanceada donde la dosis se reduce a un 25 % aproximadamente, esto es de 5 – 10 mg/Kg IV. Epiduralmente para procedimientos que involucren cirugía abdominal y miembros pélvicos la dosis en perros es de 1 – 3 mg/Kg y en gatos de 1 – 2 mg/Kg. Puede administrarse como analgésico en pacientes con quemaduras graves a razón de 8 – 12 mg/Kg por vía oral cada 6 horas.
- 7. Usos terapéuticos:** Anestesia de corta duración, inmovilización para exámenes clínicos, radiológicos, cirugías menores y mayores con el uso de preanestésicos.
- 8. Reacciones adversas:** Hipotensión, taquicardia, dolor en el sitio de aplicación, laringoespasmos, aumento del tono muscular, nistagmos, alucinaciones, hipotermia, sialorrea, midriasis, opistótonos, bradicardia, respiración amnéstica (pausada e irregular, en la que la espiración es mayor que la inspiración), hiperestesia, hiperacusia, deshidratación de córnea y aumento de la presión intracraneal e intraocular. Rara vez con dosis altas provoca depresión respiratoria, hipotensión y arritmias. La temperatura corporal disminuye en promedio hasta 1.6° C, los reflejos podal, ótico, laríngeo, faríngeo, corneal y peritoneal no son abatidos completamente, por esta razón se debe combinar con miorrelajantes, sedantes, hipnóticos y/o analgésicos. Sobre el aparato cardiovascular se menciona que se produce aumento del volumen minuto, frecuencia cardiaca, presión arterial y presión venosa central. Finalmente, algunos autores describen que a dosis terapéuticas máximas o sobredosisificación se puede presentar vocalización, emesis, disnea, convulsiones, recuperación errática y prolongada.
- 9. Contraindicaciones:** No se administre en pacientes con hipotensión, lesión hepática o renal severa. Como agente único de cirugía o bien en intervenciones quirúrgicas de laringe, faringe y celiotomías, debido a que permanecen los reflejos involucrados, así como aquellos que cursan con traumatismo cráneo – encefálico, glaucoma, epilépticos y convulsivos.
- 10. Interacciones:** El uso de barbitúricos, diazepam, acepromacina, xilazina, propofol, narcóticos (opioides), tiletamina, miorrelajantes, etomidato, propanidido y anestésicos esteroidales alargan

el tiempo de recuperación anestésica. Potencializa el bloqueo neuromuscular y la depresión respiratoria de la tubocurarina, succinilcolina y en general de los relajantes musculares. El cloranfenicol aumenta los efectos anestésicos de la Ketamina, por inhibición del sistema microsomal hepático. Particularmente la combinación con Xilacina puede inducir arritmia, edema pulmonar y depresión respiratoria. Como los pacientes permanecen con los ojos abiertos se debe proteger el globo ocular con un lubricante oftálmico. Cuando se utiliza con Halotano, la recuperación es más prolongada y se inhiben sus efectos cardioestimulantes. Por otra parte, las hormonas tiroideas produjeron hipertensión y taquicardia. El efecto anestésico y analgésico de la Ketamina pueden ser antagonizado de forma parcial por la Naloxona (Nx).

11. Forma farmacéutica: Ketamina GI ®, Imalgen 1000 ®, Anesket ®, Ketalar ®, Ketalin ® (González y Pereira, 2002; Ruiz *et al.*, 2004; González, 2005; Hernández *et al.*, 2006; Ramos, 2006; Ruiz *et al.*, 2007; González, 2008; Ibancovich y García, 2006).

3.8 Diazepam

1. **Nombre genérico:** Diazepam sódico

2. **Origen y química:** Su nombre químico es 7 - cloro - 1 metil -5 - fenil - 2,3 - dihidro - 1H - 1,4 benzodiazepin - 2 - ona. Se clasifica como una benzodiazepina. Y su fórmula química se observa en la *figura 5*.

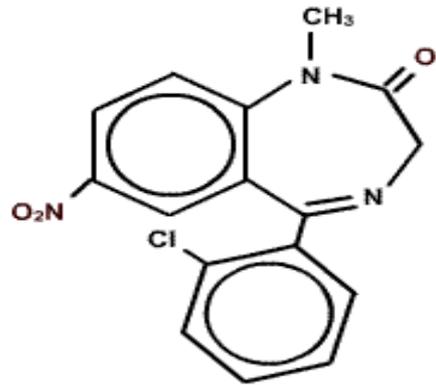


Figura 5. Estructura química del Diazepam

3. **Acción farmacológica:** Anticonvulsivo, tranquilizante, hipnótico, sedante, ansiolítico, antiepiléptico, relajante muscular y estimulante del apetito.

4. **Farmacocinética:** Su absorción es rápida y casi completa por la vía oral, con una biodisponibilidad en perros que oscilan entre el 74 y el 100 %; con niveles máximos en plasma de los 30 a 120 minutos de haberse administrado. La vía IM no se recomienda porque su absorción es muy lenta e incompleta además de que los solventes son irritantes por esa vía, lo que ocasiona dolor y tromboflebitis tras la inyección. Se puede administrar vía IV lenta, sin embargo las reacciones adversas suelen ser las mismas. Por ser un fármaco lipofílico su distribución es rápida y extensa; atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y la placenta. Se menciona que tiene una elevada unión a proteínas plasmáticas (superior al 90 %). Se biotransforma en hígado principalmente por desmetilación, hidroxilación, conjugación con glucorónido y oxidación en metabolitos farmacológicamente activos tales como el N - desmetil - diazepam, temazepam y oxazepam, con una vida media de 2.5 a 4 horas. Los metabolitos conjugados se excretan en especial en la orina y una pequeña proporción por bilis (10 % aproximadamente).

5. **Farmacodinamia:** Puede actuar sobre el tálamo, sistema límbico y el hipotálamo, induciendo comportamiento calmado. Deprime el reingreso de la serotonina, la noradrenalina y otras aminas biógenas al cerebro. Incrementa la afinidad del ácido gama amino butírico (GABA), lo que cíclicamente conduce a la depresión en la transmisión neuronal, debida a una hiperpolarización.

6. Posología: Se describe según su uso

sujeción: 0.2 – 0.6 mg/Kg IV

anticonvulsivo: 1 – 4 mg /Kg dividido en 3 a 4 dosis diarias

epilepsia: 0.5 – 1 mg /Kg con incrementos de 5 – 10mg hasta obtener efecto

preanestésico: 0.2 – 0.4 mg/Kg IV

relajante muscular: 2 – 10 mg /perro cada 8 horas vía oral

tranquilizante: 1 – 1.5 mg/Kg IV, 2 mg/Kg IM, 5 mg/Kg vía oral

Estimulante del apetito en gatos 0.22 – 2 mg/Kg IV

7. Usos terapéuticos: Es utilizado en estados epilépticos, para abolir las convulsiones inducidas por Ketamina en gatos, se utiliza como sustituto del Fenobarbital en animales que reaccionan de forma desfavorable a los barbitúricos, ante el tratamiento de pacientes con convulsiones. Como ya fue descrito también funciona como relajante muscular, preanestésico, antiespasmódico, facilita la monta de animales agresivos, estimulante del apetito y como ansiolítico.

8. Reacciones adversas: Ocurren complicaciones de trombosis venosas y flebitis en el sitio de inyección, es muy dolorosa la aplicación IM, puede ocasionar fatiga, somnolencia, depresión, ataxia, confusión, cefalea, náusea, malformación congénita, bradicardia, hipotensión y colapso cardiovascular. En gatos se han descrito conductas de irritabilidad, marcha tambaleante, aumento de la conducta depredadora, proliferación e hiperplasia de conductos biliares, inflamación supurativa y depresión marcada; también se han informado de casos de necrosis hepática. En algunos pacientes puede observarse aumento de peso.

9. Contraindicaciones: No se administre a pacientes con posible glaucoma, seniles, gestación, insuficiencia hepática o renal severa, así como también se debe tener precaución con aquellos que cursan con diabetes mellitas o hipotiroidismo.

10. Interacciones: Potencializa los efectos depresores de los anestésicos fijos como los barbitúricos, Propofol, Ketamina, así como también de cualquier depresor del SNC como los analgésicos opioides y la neuroleptoanalgesia. Se ha observado sinergia con: Cimetidina, Eritromicina, Ketoconazol, Digoxina y Cloranfenicol, quienes aumentan los efectos del Diazepam deteriorando su oxidación, lo cual prolonga su vida media biológica, por lo que se retrasa su eliminación. Ejerce interacción de antagonismo con el Flumazenil y la Aminofilina

11. Forma farmacéutica: Valium ®, Kusil ®, Ortopsiq® (Muriño, 1997; Fuentes, 2002; Caballero y Ahumada, 2002; Martínez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; González, 2008).

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Realizar la valoración clínica del efecto de dos diferentes dosis de una mezcla anestésica balanceada compuesta por Xilacina, Ketamina y Diazepam, sobre las constantes fisiológicas y tiempo de recuperación de perras adultas sometidas a cirugía electiva.

4.2 Objetivos particulares

- Valorar las Constantes Fisiológicas (Frecuencia Cardiaca, Frecuencia Respiratoria, Temperatura y Pulso) durante el tiempo de anestesia proporcionado por la mezcla de dos diferentes dosis de Xilacina, Ketamina y Diazepam.
- Evaluar el tiempo de recuperación anestésica de dos diferentes dosis de Xilacina, Ketamina y Diazepam administrados en el mismo bolo.
- Valorar los componentes fisiológicos de la anestesia durante el procedimiento quirúrgico anestésico.

5. HIPÓTESIS

La administración de la mezcla anestésica Xilacina, Ketamina y Diazepam en un solo bolo y en diferentes dosis, no afectan las constantes fisiológicas y cumplen con la depresión de los componentes fisiológicos de la anestesia durante el procedimiento quirúrgico.

6. MARCO DE REFERENCIA

Este trabajo se realizó entre el período de Marzo a Noviembre de 2007 en el Centro de Control canino y antirrábico del municipio de Ecatepec de Morelos, Estado de México. Ubicado en la Av. 1 de Mayo número 1, en la colonia Ruiz Cortines del mismo municipio. Geográficamente se encuentra referido a los paralelos 19° 19' 24" latitud norte y a los 19° 19' 49" longitud oeste del meridiano de Greenwich y a una altitud de 2,200 a 2,600 msnm. Sus linderos actuales son los siguientes: al norte, con el municipio de Tecámac; al sur con el municipio de Nezahualcóyotl y el Distrito Federal; al oriente, con los municipios de Acolman y Atenco, al poniente, con Tlalnepantla y el Distrito Federal. Su clima es templado, subhúmedo con lluvias en verano. Se registra una temperatura media anual de 13.8 °C y una máxima de 30 °C; en los meses de Marzo, Abril, Mayo, Junio y Julio, sin embargo se tienen cambios muy variables de temperatura, siendo la mínima de 7 °C en invierno (INEGI, 2008).

Figura 6. Ubicación geográfica del municipio de Ecatepec de Morelos, Estado de México.



(INEGI, 2008).

7. MATERIALES Y MÉTODOS

Los semovientes utilizados fueron obtenidos a partir de las campañas de esterilización organizadas por la institución citada. A este respecto, cada uno de los animales fue valorado en cuanto a su salud, mediante un examen físico. El material utilizado en el experimento se presenta a continuación:

Material biológico

- 100 cánidos hembras, con una edad promedio de 3.2 años y un peso promedio de 8.8 ± 5.6 al inicio del experimento.

Material no biológico

- Clorhidrato de Ketamina, Laboratorios GI, 50 mg/ ml ®
- Diazepam, Laboratorios Pisa, 1 mg/ ml ®
- Clorhidrato de Xilacina, Laboratorios Pisa, 20mg/ ml ®
- Máquina rasuradora Oster ® con navaja del número 40
- Ligadura
- Torundas con alcohol
- 200 Jeringas estériles de 3 y 5 ml con aguja calibre 21G y de Longitud 0.32 mm
- Estetoscopio
- Termómetro
- Reloj
- Pinzas de Kelly
- 100 hojas anestésicas.

7.1 METODOLOGÍA

Se formaron aleatoriamente dos grupos (G1 y G2) de 50 semovientes cada uno, a los cuales se les hizo un registro que contiene la reseña del paciente, además de un examen físico valorando su aspecto, postura, condición corporal, comportamiento y constantes fisiológicas.

Posteriormente se les administró una mezcla anestésica conformada por Xilacina, Ketamina y Diazepam en dos diferentes dosis. Al respecto, al grupo 1 (G1) se le administró 0.8 mg/Kg de peso de Xilacina, 5 mg/Kg de peso de Ketamina y 0.2 mg/Kg de peso de Diazepam, mientras que al grupo 2 (G2) la dosis administrada fue de 0.5 mg/Kg de peso de Xilacina, 10 mg/Kg de peso de Ketamina y 0.2 mg/Kg de peso de Diazepam.

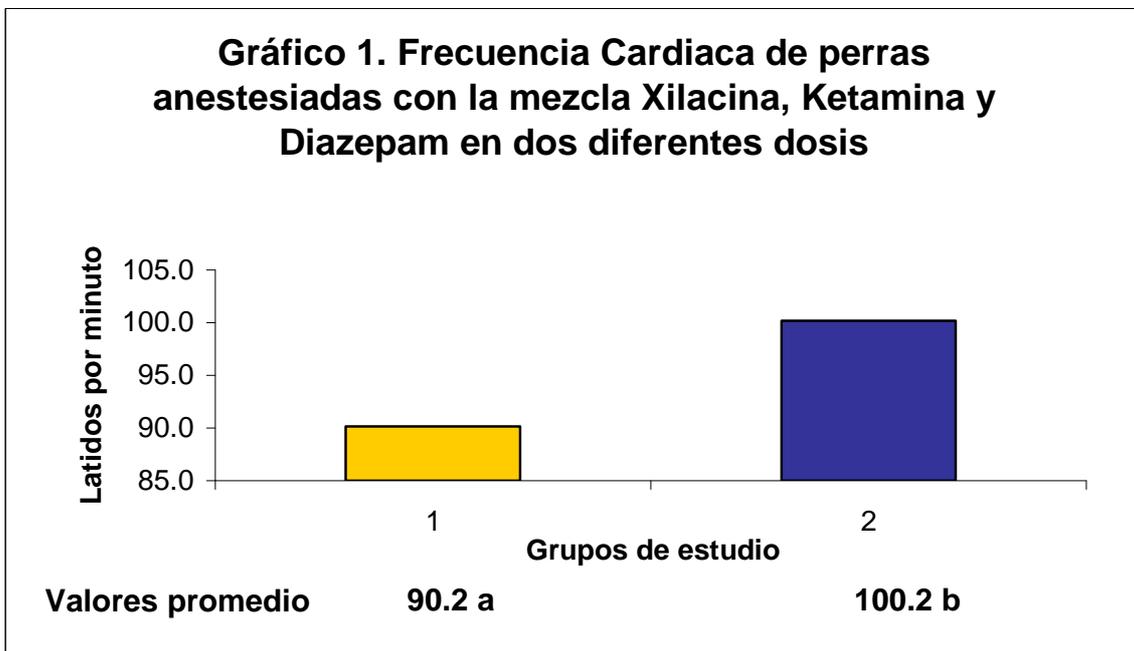
En ambos grupos se valoró el tiempo de recuperación anestésica hasta la cuadripestación del individuo y cada 5 minutos fueron evaluadas las constantes fisiológicas (Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria, Temperatura y Pulso), así mismo también se valoraron los componentes fisiológicos de la anestesia mediante la observación del comportamiento general (despierto, dormido o estupor), y el componente sensorial (pinzamiento interdigital considerándose como positivo la retracción del miembro y como negativo la ausencia de respuesta) y por último el tono muscular que presente el individuo (positivo si presenta resistencia a la extensión del miembro y negativo si no hay resistencia), conforme al método citado por Litter (1980).

7.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados obtenidos a partir de las Constantes Fisiológicas fueron analizados estadísticamente mediante la comparación de medias aritméticas por prueba de hipótesis (prueba T Student); mientras que los resultados obtenidos en la valoración de los componentes fisiológicos de la anestesia se expresaron en porcentaje en cada uno de los casos y posteriormente fueron analizados por estadística no paramétrica utilizando una prueba de Kruskal – Wallis. En ambas situaciones con un nivel de P (<0.05). En el primer caso se utilizó el programa Excel de Microsoft Office ® y en el análisis de la estadística no paramétrica se empleó el paquete de Diseños experimentales de la Facultad de Agronomía de la Universidad de Nuevo León (FAUANL) (Olivares, 1994).

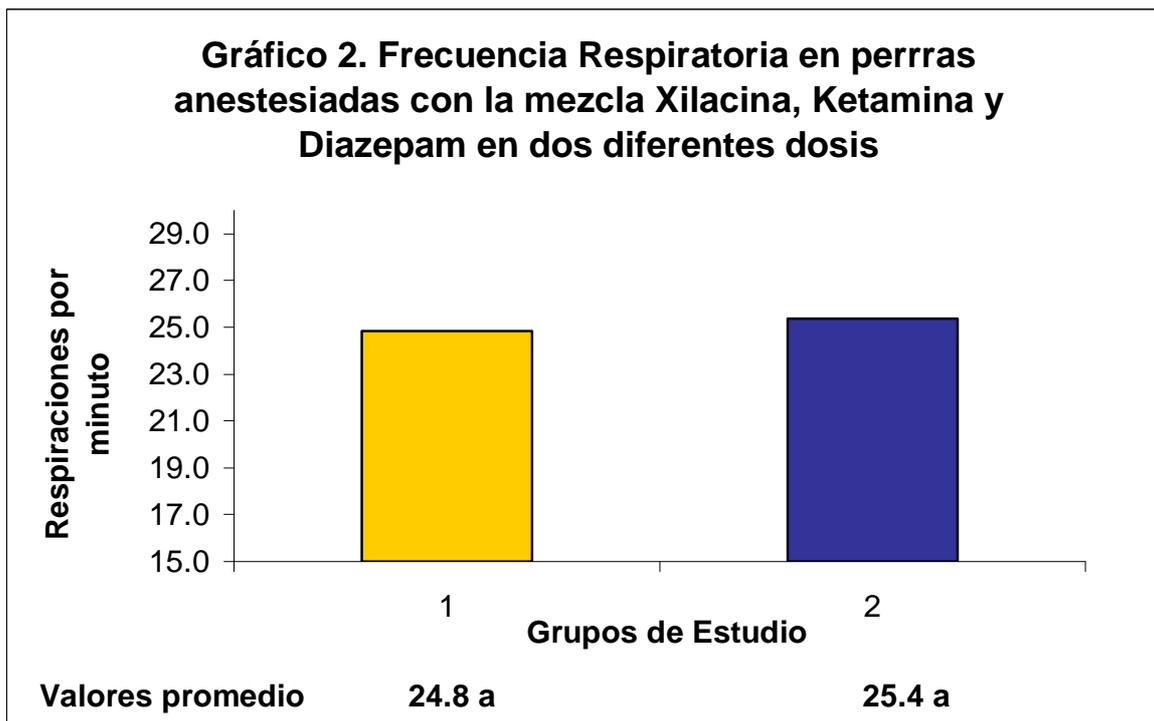
8. RESULTADOS

Los resultados obtenidos se presentan en cuadros y gráficos. En este sentido, en el gráfico 1 se muestra la Frecuencia Cardíaca (FC) de los grupos en estudio, observándose que en el G2 se registró un parámetro más alto en comparación con los semovientes del G1. En la prueba estadística empleada se demostró que hubo diferencia significativa entre los grupos, con una $P (<0.05)$.



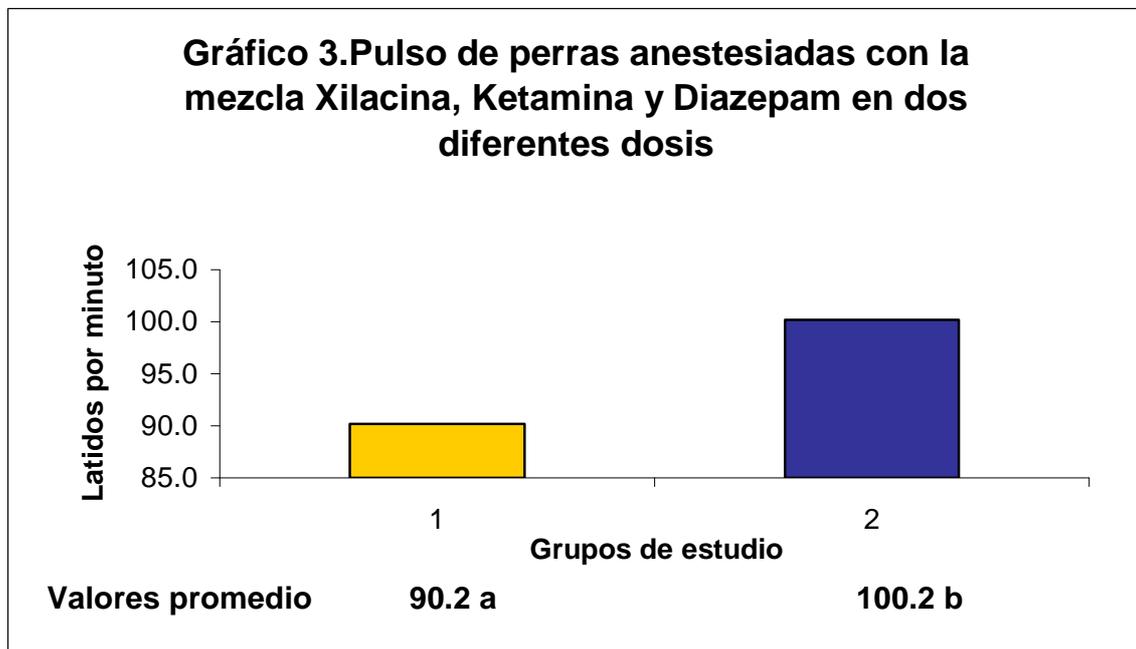
Letras diferentes indican diferencia significativa $P (<0.05)$.

Por otra parte, en el grafico 2 se observa que la Frecuencia Respiratoria registrada en el G2 tuvo una ligera tendencia a ser mayor que la del G1, sin embargo en esta variable no hubo diferencia significativa entre los grupos tratados P (>0.05).



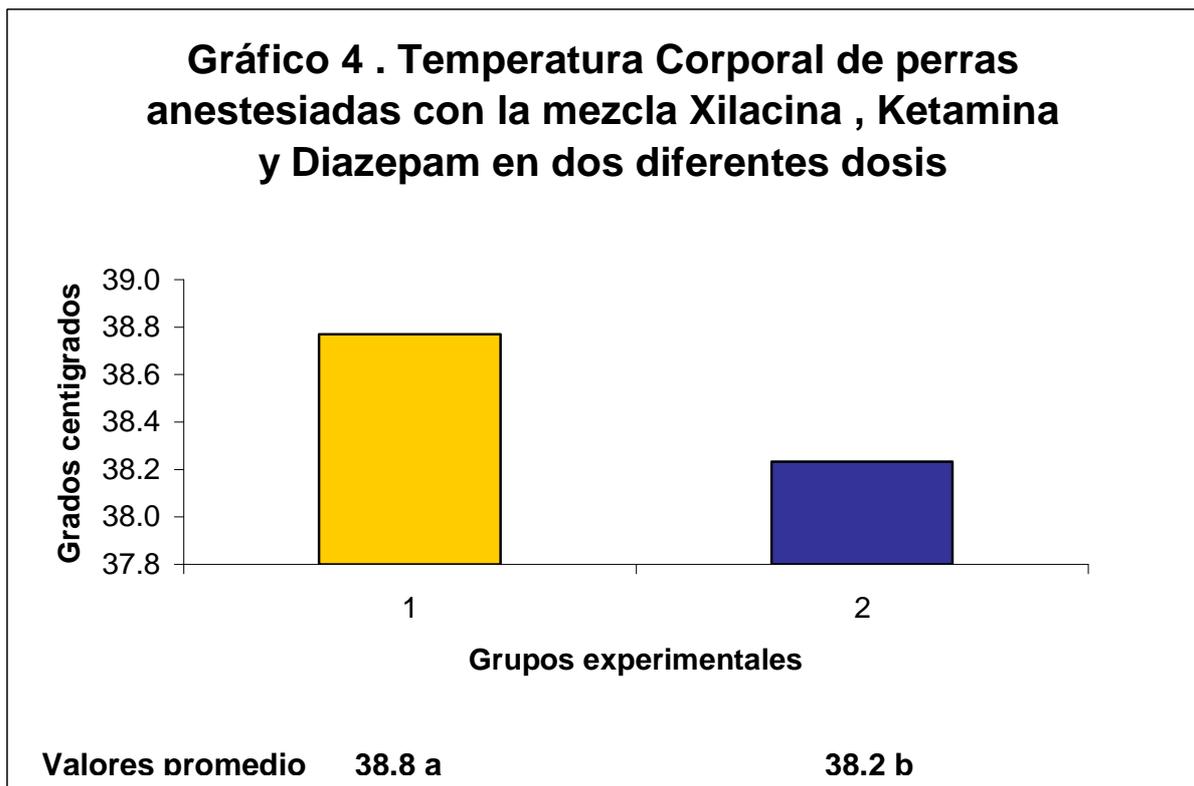
Letras iguales indican que no hubo diferencia significativa P (>0.05).

En el gráfico 3 se muestran los valores promedio del pulso obtenidos de los individuos en estudio en ambos grupos, cabe destacar que esta variable sigue el comportamiento de la Frecuencia Cardiaca, por lo que es muy similar, ya que el G2 registró datos mayores en comparación al G1; situación por la cual de igual forma existió diferencia estadística significativa entre los grupos de estudio ($P < 0.05$).



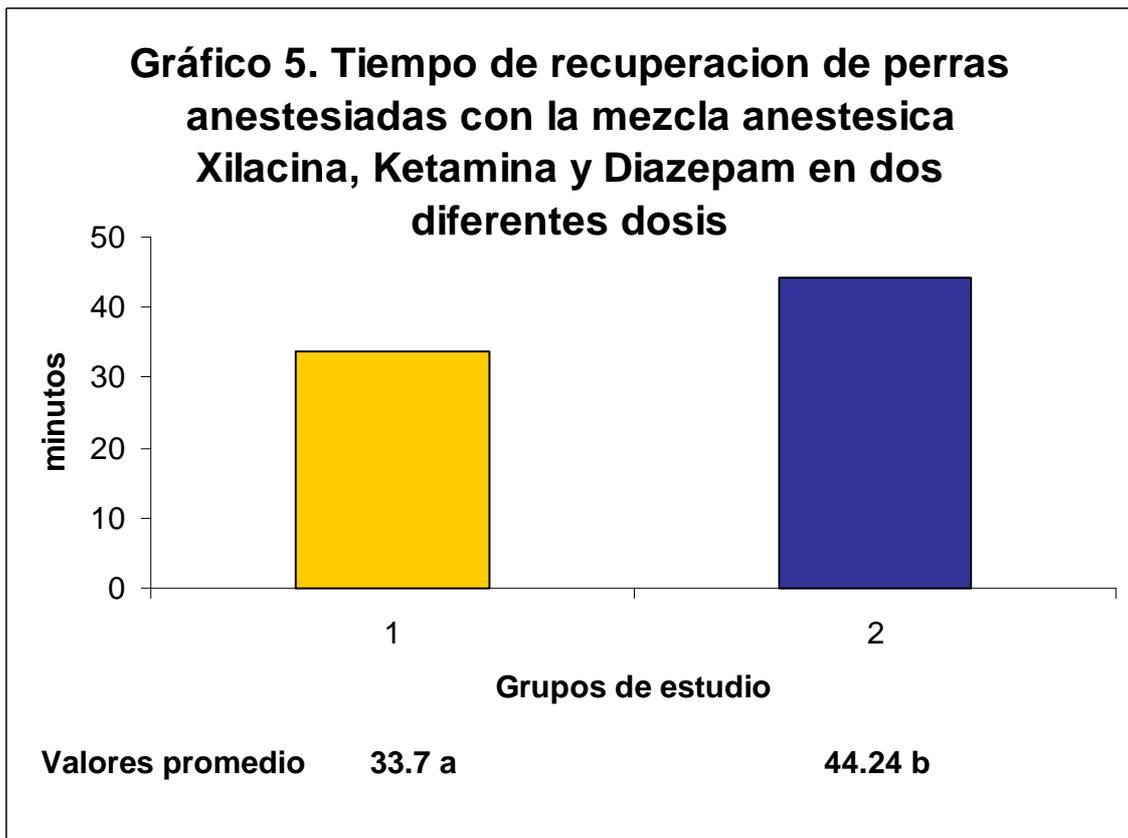
Letras diferentes indican diferencia significativa $P (< 0.05)$.

En relación a la variable Temperatura corporal, ésta se expresa en el gráfico 4, el cual permite observar que el G2 tuvo una menor temperatura expresada en grados centígrados en comparación con los semovientes del G1. La prueba estadística empleada demostró que existe una diferencia significativa entre los grupos P (<0.05).



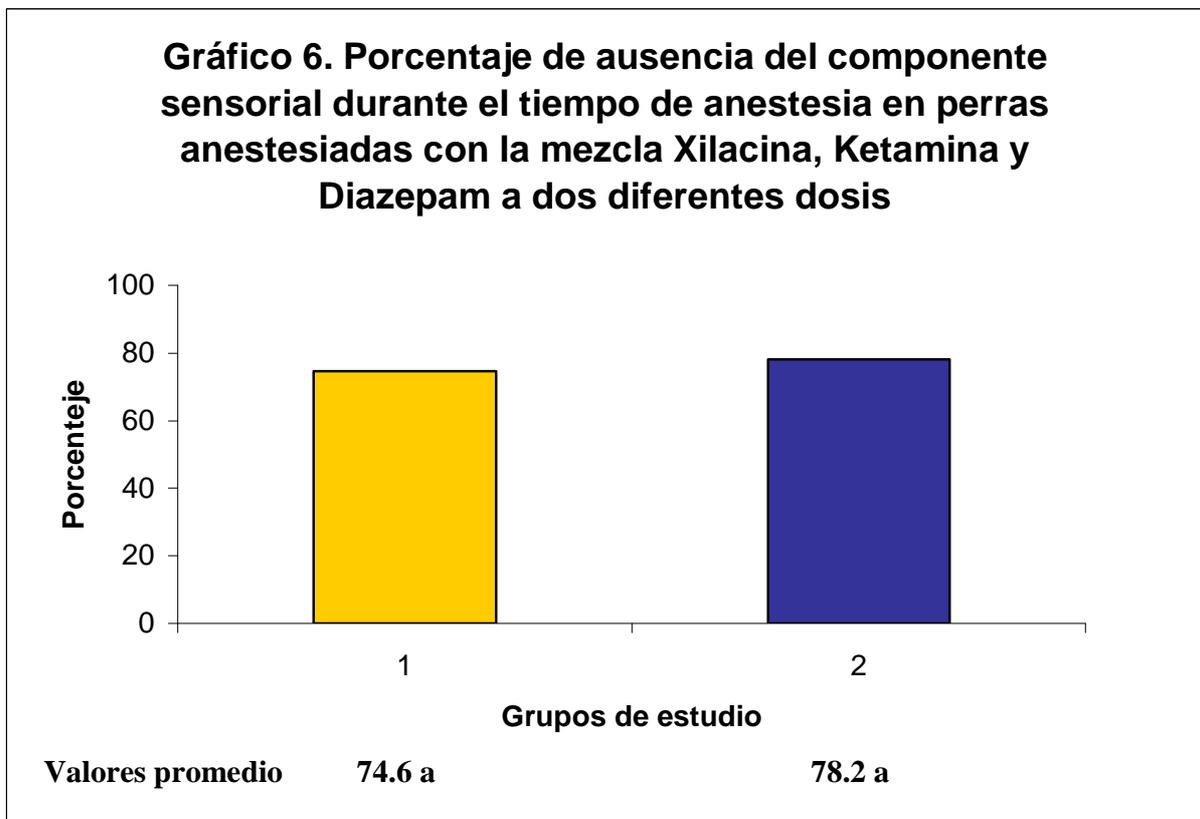
Letras diferentes indican diferencia significativa P (<0.05).

En el gráfico 5 se presenta el promedio en el tiempo de recuperación anestésica de ambos grupos, donde es posible observar que los pacientes del G1 mostraron un tiempo de anestesia de 33.7 ± 9 minutos, por lo que su recuperación fue antes que los semovientes del G2, quienes tuvieron un tiempo de anestesia de 44.24 ± 7.2 minutos. En este sentido, la prueba estadística demostró que si existió diferencia significativa entre los grupos tratados ($P < 0.05$).



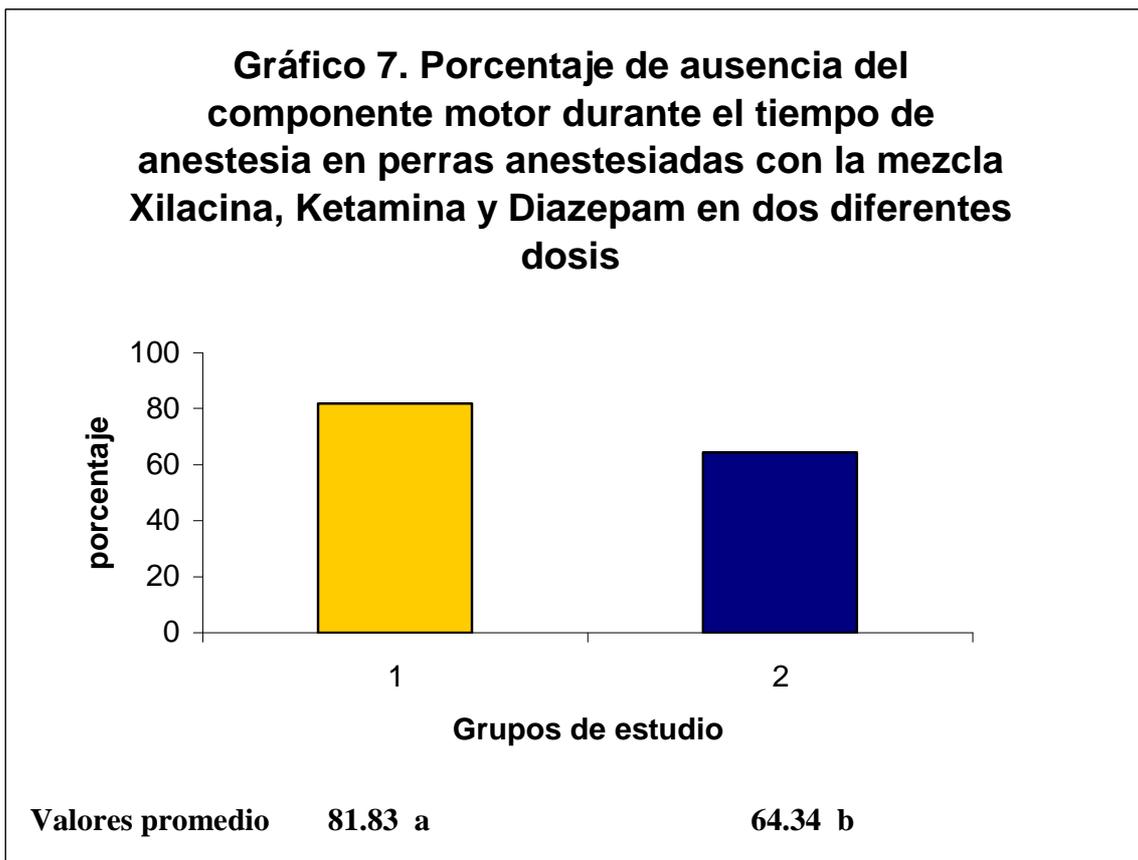
Letras diferentes indican diferencia significativa $P < 0.05$.

Por otra parte, en el gráfico 6 se presentan los resultados que hacen referencia a la evaluación del componente sensorial. Es importante considerar que estos son expresados en porcentaje, donde se observó un comportamiento similar en ambos grupos. Al respecto, los valores promedio fluctuaron entre 74.6% para el G1 y 78.2% para el G2 en cuanto a la ausencia del componente sensorial de la anestesia. La prueba estadística empleada señala que las poblaciones tienen la misma distribución, por lo tanto no existe diferencia estadística significativa al haber obtenido una $P > 0.05$.



Letras iguales indican que no hubo diferencia significativa $P (>0.05)$.

El gráfico 7 muestra el porcentaje de ausencia del componente motor durante el tiempo de anestesia de cada grupo de estudio, en el cual se observa un mayor porcentaje de casos en el G1 que presentaron relajación muscular. A este respecto, el estudio estadístico demostró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, con una $P < 0.05$.



Letras diferentes indican diferencia significativa $P (< 0.05)$.

Finalmente, en el cuadro 3 se presenta un resumen de los resultados obtenidos en el presente experimento, donde en cada una de las variables se hace mención de su media aritmética y desviación estándar, además también se indica cuales variables en estudio mostraron diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$).

Cuadro 3. Resumen de promedios y desviaciones estándar de las Constantes Fisiológicas de perras anestesiadas con la mezcla anestésica Xilacina, Ketamina y Diazepam a dos diferentes dosis.

Variable	Grupo 1	Grupo 2
Frecuencia Cardiaca (FC)	90.2 ± 10.8 a	100.2 ± 12.7 b
Frecuencia Respiratoria (FR)	24.8 ± 7.6 a	25.4 ± 4.7 a
Pulso (P)	90.2 ± 10.8 a	100.2 ± 12.7 b
Temperatura (T)	38.8 ± 0.7 a	38.2 ± 0.3 b
Tiempo de recuperación	33.7 ± 9.0 a	44.24 ± 7.2 b
Componente sensorial	74.6 % a	78.2 % a
Componente Motor	81.8 % a	64.3 % b

Letras diferentes indican diferencia significativa ($P < 0.05$).

9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En relación a los resultados obtenidos de las variables estudiadas de ambos grupos (FR, FC, P y T°) se observó que las KF se mantuvieron dentro de los parámetros normales citados por Ruiz (1987), Kelly (1988), Hernández (1989) y Aguilar (2006), mismas que se muestran en el cuadro 4.

Cuadro 4. Parámetros normales de las KF de los caninos

VARIABLE	CONSTANTES NORMALES
FC (latidos / minuto)	70 – 180
PULSO (pulsaciones / minuto)	70 – 180
FR (respiraciones / minuto)	20 – 40
TEMPERATURA (°C)	38 – 39

En Medicina Veterinaria se han realizado estudios acerca de los efectos que tienen sobre las constantes fisiológicas y el tiempo de recuperación diferentes mezclas anestésicas siguiendo los principios de la Anestesia Balanceada, así por ejemplo la investigación realizada por Ruiz *et al.*, (2004) donde mezclan dos anestésicos disociativos (Ketamina, Tiletamina) y tres neurolépticos (Xilacina, Acepromacina y Zolacepam) donde estos autores concluyen que la combinación de estos fármacos no altera significativamente las constantes fisiológicas de acuerdo a los rangos normales conocidos de la especie, lo que permite considerar a la anestesia balanceada como una opción más segura en los caninos domésticos.

En la presente investigación, ambas dosis utilizadas mantienen las constantes fisiológicas de igual forma dentro de los parámetros.

En relación a la FC y al pulso arterial, investigadores como Fuentes (2002), Ramírez (2002), González (2005), Ruiz y Hernández (2005), Sumano y Ocampo (2006), refieren que el uso de la Ketamina tiende a estimular el sistema cardiovascular, produciendo un incremento en la FC, gasto cardíaco y presión sanguínea. Por lo que respecta a esta investigación, se observó que ambas combinaciones no afectaron los valores basales de la actividad cardíaca, ya que tanto la FC y el pulso se

mantuvieron dentro de los parámetros normales. Esto es debido a que en el presente trabajo la Ketamina fue administrada en el mismo bolo conjuntamente con una Benzodiazepina (Diazepam) y con un agonista alfa 2 adrenérgico (Xilazina), ya que estos neurolépticos tienen efectos depresores cardiovasculares, tal como lo sugiere Ramos (2006) al administrar Ketamina conjuntamente con Maleato de Acepromacina, logrando así el bloqueo de algunos efectos adversos del anestésico disociativo.

Sin embargo autores como González (2005), Ruiz y Hernández (2005) describen que la combinación de estos fármacos no logra contrarrestar las reacciones adversas de la Ketamina, como son sialorrea, hiperacusia, ojos abiertos y la ausencia del parpadeo; lo cual si fue disminuido en el presente experimento con la administración conjunta de Xilazina y Diacepam, en las dosis ya indicadas.

Por otro lado, en la variable FR no se observó diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de estudio, al respecto en un reporte realizado por Ruiz *et al.*, (2004) se describe la realización de un ensayo clínico donde estos investigadores utilizaron una mezcla anestésica conformada por dos anestésicos disociativos y tres neurolépticos, donde al igual que en el presente experimento la FR no se alteró de sus niveles basales. Así mismo, Morales *et al.*, (2005) y Pico (2007) mencionan cada uno en estudios diferentes que al utilizar un disociativo como la Ketamina conjuntamente con dosis reducidas de tranquilizantes como la Xilacina o la Acepromacina, no existe variación en los parámetros normales de FR de los pacientes estudiados.

Lo anterior es debido a que la Ketamina rara vez provoca depresión respiratoria (González, 2008) y a que la Xilacina, a pesar de que se administre a dosis altas produce poca o ninguna disminución en la frecuencia y profundidad de la respiración, de acuerdo con lo documentado por autores como Ramirez (2002) y González (2008). Por otro lado, Ruiz y Hernández (2005) y González (2008) citan que el Diazepam solo a dosis altas produce disminución en la respiración, lo que en el presente estudio no fue observado debido a que esta benzodiazepina se utilizó en dosis reducidas que no fueron capaces de deprimir el centro respiratorio a nivel cerebral.

En lo referente a la variable temperatura corporal, Ramírez (2002) menciona que la Xilacina deprime el centro termorregulador predisponiendo a un estado de hipotermia, así también González (2008) cita que la Ketamina genera estados de hipotermia, situación con la que difieren diversos autores como Fuentes (2002), Sumano y Ocampo (2006), quienes coinciden que esta variable no se ve afectada bajo el efecto anestésico de la Ketamina. Por lo que respecta al presente trabajo, en los semovientes del

G2 se registró una menor temperatura corporal a diferencia de los individuos del G1, sin embargo es importante mencionar que ambos grupos mantuvieron sus parámetros entre los valores normales, durante la anestesia.

En cuanto al tiempo de anestesia, Pérez *et al.*, (1999) citan que la combinación Ketamina y Xilacina logra un tiempo de 25 a 50 minutos, sin embargo Morales (2003), en una demostración realizada en un curso taller de anestesiología, al usar Ketamina, Acepromacina, Xilacina, Tiletamina y Zolacepam, mezclados en la misma jeringa en un perro adulto, obtuvo un tiempo de anestesia de 20.5 minutos. Por lo que respecta a este trabajo experimental, se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, mostrando así un tiempo de anestesia de 33.7 ± 9 minutos para el G1 y 44.24 ± 7.2 para el G2, logrando con ello en este último caso un tiempo similar al observado en el estudio realizado por Ramos (2006) que con la combinación de Ketamina y Acepromacina obtuvo un tiempo de anestesia de 43.11 ± 12 minutos. Por otro lado, el G1 mantuvo un tiempo similar a las investigaciones citadas por Pérez *et al.*, (1999) y Morales (2003).

En relación al componente sensorial, el presente estudio mostró que en ambas dosis empleadas los valores promedio fluctuaron entre 74.6% para el G1 y 78.2% para el G2, con lo cual queda de manifiesto el efecto analgésico de la Ketamina. Al respecto, dicha propiedad esta asociada al bloqueo de los efectos membranales del neurotransmisor excitatorio Ácido Glutámico sobre el subtipo del receptor N-metil-D aspartato (NMDA) a nivel talámico. Por otro lado, también se ha documentado un mecanismo que involucra a los receptores opiáceos μ y σ (Fuentes, 2002; Ruiz *et al.*, 2007; González, 2008).

Por otro lado, el abatimiento del componente sensorial también se puede atribuir a que la Xilacina inhibe la función del área de percepción del dolor en el SNC, además de que bloquea los receptores periféricos α_2 presinápticos, con lo que inhibe la liberación de noradrenalina y por consiguiente interfiere en la transmisión de impulsos, como lo citan Fuentes (2002), Sumano y Ocampo (2006) y González (2008).

En cuanto a la evaluación del componente sensorial, Fuentes (2002) señala que el Diazepam puede producir analgesia debido a su efecto directo sobre la médula espinal, aunque no se ha documentado el mecanismo molecular por el cual esta mediado este efecto.

En lo que refiere al componente motor, esta investigación reveló que entre los grupos de estudio hubo diferencia estadísticamente significativa, ya que el G1 obtuvo un porcentaje de 81.83 % de relajación muscular, mientras que solo el 64.34 % de los semovientes del G2 obtuvieron relajación muscular. Lo anterior se puede explicar con lo documentado por Sumano y Ocampo (2006) y González (2008), donde se refiere que la variación en la dosis de la Xilacina puede provocar una relajación muscular con mayor o menor intensidad dependiente de su posología. En este sentido, el mecanismo por el cual la Xilacina produce miorrelajación es que inhibe la transmisión intraneural de impulsos.

Por otra parte, la disminución de la actividad del componente motor también puede ser mediada por el Diazepam utilizado en ambos grupos del presente estudio. Este fármaco según autores como Morales *et al.*, (2005), Sumano y Ocampo (2006) y González (2008) produce relajación muscular debido a que deprime la actividad cortical del SNC, por lo que su efecto al igual que la Xilacina está mediado desde nivel central.

10. CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos, se concluye que la mezcla anestésica Xilacina, Ketamina y Diazepam empleada a las dosis referidas en el presente trabajo, no alteraron de manera significativa las KF durante el tiempo que los fármacos ejercieron su efecto, además que se infiere que ambas dosis son seguras en su uso para la anestesia general de perras adultas.

Así mismo se concluye que la dosis empleada para el G2 en relación a la empleada en el G1, resultó brindar un mayor tiempo de anestesia.

Finalmente, se describe que la mezcla anestésica Xilacina, Ketamina y Diazepam administrada en un solo bolo cumple con la depresión de los componentes fisiológicos de la anestesia, lo cual la hace una opción más de anestesia balanceada para su uso en perras adultas.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar BJ. Examen Físico General. Capitulo 2 en: Modulo 1 Métodos y Técnicas de Diagnostico. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia de perros y gatos; 2006; México (DF), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
2. Caballero E, Ahumada F. SNC Fármacos tranquilizantes. Capitulo 13 Farmacología y Terapéutica Veterinaria. España: McGraw - Hill Interamericana, 2002.
3. Fuentes VO. Farmacología Veterinaria. 3ª ed. México: Centro Universitario de los Altos de la Universidad de Guadalajara, 2002.
4. Gonzalez CA, Perira E.J.L. SNC Anestésicos generales inyectables. Capitulo 16 Farmacología y terapéutica veterinaria. España: McGraw - Hill Interamericana, 2002.
5. González CI. Guía de farmacología Clínica de Medicamentos de uso frecuente en Pequeñas Especies (estudio recapitulativo) (Tesis de Licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, 2008.
6. González TLE, Acción antagónica de la Naloxona sobre los efectos anestésicos de la Ketamina en perros (Tesis de licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Universidad Nacional Autónoma de México, 2005.
7. Hernández A.I, Ruiz C.J.G, Pérez S.P. y Miranda C.E.: Efecto de un opioide sobre el tiempo de anestesia disociativa en perros adultos 4º curso taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. Universidad Nacional Autónoma de México, 2006.
8. Hernández AI, Ruiz CJG, Pérez SP, Miranda CE, Efecto De Un Opiode Sobre El Tiempo De Anestesia Disociativa En Perros Adultos. Memorias del 4to curso taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria; 2006; Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.
9. Hernandez LF, Manual grafico de propedéutica en pequeñas especies (Caninos y Felinos domésticos) (Tesis de Licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Universidad Nacional Autonoma de México, 1989.
10. Iamele GE. Las drogas tranquilizantes en Medicina Veterinaria. Argentina: Inter – Vet, 1990.
11. Ibancovich CJA, García HRA, Anestesia. Capitulo 3 en: Modulo 3 Fundamentos de cirugía. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos; 2006; México (DF), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

12. Kelly WR. Diagnostico clínico veterinario. 7ª ed. México: CECSA, 1988.
13. Litter M. Farmacología Experimental y Clínica. 6ª ed. Argentina: El Ateneo, 1980.
14. Martínez AC, Manual De Fármacos De Uso Veterinario Del Sistema Nervioso Central (Repaso y Autoevaluación) (Tesis de Licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, 2003.
15. Mckelvey D, Hollingshead KW. Manual de Anestesia y Analgesia Veterinaria. 3ª ed. España: Multimedia ediciones veterinarias, 2003.
16. Miranda CAE, Efecto del clorhidrato de naloxona sobre el electrocardiograma (ECG) de perros adultos sedados con xilacina y buprenorfina (Tesis de licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Universidad Nacional Autónoma de México, 2007.
17. Morales JI, Ruiz CJG, Hernández AI, Anestesia Balanceada Fija. Memorias de Expo – Vet. Medicina Veterinaria y Zootecnia; 2005; Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Universidad Nacional Autónoma de México.
18. Muriño MH. Farmacia en Medicina Veterinaria de pequeñas especies. México: Waltham Querétaro, 1997.
19. Ocampo CL, Sumano LH, Cárdenas GP. Manual de farmacología Clínica para pequeñas especies. México: Graphics, 2004.
20. Paquete de diseños experimentales FAUANL (Programa de Computo) versión 2.5. Nuevo León (MX): Facultad de Agronomía Universidad Autónoma de Nuevo León, 1994.
21. Pawson P, Sedantes. Capitulo 6 en: Farmacología Clínica en pequeños animales. Argentina: Intermedica, 2004.
22. Pérez RA, Parra MJG, Merino DJC. Analgesia y anestesia en el perro. España: Mc Graw Hill Interamericana, 1999.
23. Picco RAV, Acción del clorhidrato de Naloxona sobre los efectos de un cóctel anestésico en perros adultos (Tesis de licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Universidad Nacional Autónoma de México, 2007.
24. Ramírez RJ, Anestesia. Capítulo 3 en: Módulo 3 Cirugía General y Anestesiología. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos; 2002; México (DF), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

25. Ramos AGE, Evaluación del tiempo de anestesia y las constantes fisiológicas en perros adultos por efecto de la anestesia disociativa y balanceada (Tesis de Licenciatura). Cuautitlan (Estado de México) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, 2006.
26. Rodríguez ME, Anestesia Balanceada. Memorias del 5to curso taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria; 2007; Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Universidad Nacional Autónoma de México.
27. Ruiz CJG, Hernández AI, Morales TJI, Perea URL, Ruiz GAG, Efecto de dos anestésicos disociativos y tres neurolepticos sobre el tiempo de anestesia y constantes fisiológicas en perros adultos Ensayo clínico. México: AMMVEPE Vol 15, No 6. Noviembre - Diciembre 2004.
28. Ruiz CJG, Hernández AI, Pérez SP, Miranda CE, Evaluación Preanestésica. Memorias del 4to curso taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria; 2006; Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.
29. Ruiz CJG, Hernández AI, Ruiz RMA, Antagonismo de la Naloxona sobre la Ketamina en caninos y su repercusión sobre las constantes fisiológicas. México: AMMVEPE Vol 18, No 3. Mayo – Junio 2007.
30. Ruiz CJG, Hernández AI, Farmacología para Médicos Veterinarios Zootecnistas. México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. Universidad Nacional Autónoma de México, 2005.
31. Ruiz CJG, Hernández AI, Ruiz GAG, Hernández MM, Lino PA, TIVA (Total Intravenous Anesthesia). Memorias del 5to curso taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria; 2007; Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.
32. Ruiz CJG. Notas de propeidética de la medicina veterinaria. México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Universidad Nacional Autónoma de México, 1987.
33. Soberanes FF, Evaluación Preanestésica y Pruebas de Gabinete Prequirúrgicas. Memorias del curso “Procedimientos prácticos en anestesia de perros y gatos”; 2007; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.
34. Sumano LHS, Ocampo CL. Farmacología Veterinaria. 3ª ed. México: Mc Graw Hill Interamericana, 2006.
35. Tendillo CFJ, Santos GM. Manual Práctico de Anestesia. España: Boehringer Ingelheim, 2006.