



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

USO DEL PESO METABÓLICO EN LA DOSIFICACIÓN DE XILACINA EN BURROS

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

NAYELI SÁNCHEZ PANIAGUA

Asesores:

MVZ MC Mariano Hernández Gil
MVZ Esp Alejandro Jiménez Yedra



México, D. F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIA

*A **mis padres**, Rosa y Joaquín porque algo tuve que haber hecho en otra vida para que Dios me premiara con ellos, porque han sido mis amigos, porque nunca me han dejado sola, porque me dieron la mejor educación, porque su vida entera la han dedicado a mi hermano y a mí, por cada día que se levantaron para llevarme a la facultad, porque esta carrera también es de ustedes, simplemente por existir... LOS AMO!!!*

*A **mi hijo Joaquín Matías** por darle un nuevo sentido a mi vida, porque eres lo más hermoso que Dios y la vida me pudieron regalar y porque haces cada día de mi vida extraordinario... Mati TE AMO!!!*

*A **mis abuelitas** Zenaida (+), Felicitas (+) porque me dieron los mejores años de mi vida, por el gran amor que me dieron, por cada una de sus enseñanzas y porque siempre vivirán en mi corazón...*

*A **José A**, porque no pude haber tenido mejor hermano en la vida, porque mi vida no sería lo mismo sin ti, por ser un gran amigo y mi apoyo incondicional, por la mejor infancia...mi niño te adoro!!!*

*A **Sugeily** y mi pequeñita **Danae** porque han traído gran alegría a la familia, por todo su apoyo y cariño, por acompañarme en momentos importantes, y porque simplemente las quiero mucho!!!*

*A **mi abuelita Hilaria y mis tíos** Antonio, David, Gregorio, Alejandra y Luisa por ser parte importante y un gran apoyo en mi vida, por su enseñanzas y amor. A mi tía Adela por todo tu cariño. A Abril y Vicky por ser mis primas consentidas...*

AGRADECIMIENTOS

*A **Dios** principalmente por darme la vida, por la mejor familia que alguien puede tener, por permitirme llegar a dar este importante paso en mi vida...*

*A mi **Mamá** por traerme al mundo, por tu apoyo incondicional, por ser mi cómplice, mi gran amiga y lo mejor de mi vida...*

*A mi **Papá** por ser el mejor padre que alguien puede tener, porque siempre estás conmigo, por ser una pieza primordial en mi vida y por todo el amor que me das...*

*A mi **hijo** porque estando en mi vientre me acompañaste al trabajo de campo, porque hicimos esto junto, porque eres mi mayor tesoro, mi más grande pasión y el amor de mi vida...*

*A mi **Hermano** porque eres mi complemento, por todo tu apoyo...*

*A la **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ-UNAM)** por darme la mejor formación académica.*

*Al programa **DS-UNAM** por el apoyo que me han brindado por más de 7 años, por que han sido una de las partes más importantes para mi formación como MVZ...*

*A **MVZ M en C Mariano Hernández Gil** por tu amistad, confianza y apoyo, por los consejos para que diera lo mejor de mí, porque nunca me dejaste sola, por ser mi asesor en esta Tesis...*

*A **MVZ Esp. Alejandro Jiménez Yedra**, por ser mi asesor, profesor y un gran amigo y porque estas cuando te necesito...*

*A mi excelente jurado **MVZ Eduardo Ramón Téllez Reyes Retana, MVZ Ricardo Zamudio, MVZ Alejandro Sigler, MVZ León Ramírez**, por cada uno de sus consejos, por sus enseñanzas, por el tiempo que dedicaron a este trabajo...*

*A **MVZ Luís Huerta** por ser mi gran amigo durante toda mi estancia en el programa, por todo su apoyo, por tu paciencia, por cada consejo, porque siempre confiaste en mí, porque siempre tienes tiempo para mí y me alentaste para ser mejor, por tu ayuda fundamental para esta tesis, porque eres un gran amigo y compadre... TQ Muñe!!!*

*A **HC. Ángel Granillo** por tu amistad, por tu ayuda en esta tesis, por las risas, por los enojos, por la confianza, por todo lo que me enseñaste...*

*A **Omar Prado, Ana María, Luís Aguilar, Avril Rivero, Mauro Madariaga, Valeria Reyes, Karla Miguel, Marco Torres, José Antonio y Bertha Mendoza** por su amistad y apoyo, por las enseñanzas que me han dado no solo en lo profesional sino personalmente y por todos los momentos de alegría que pasamos, porque me llevo lo mejor de cada uno y porque ya son parte de mi familia...*

*A la **Dra. Aline S. de Aluja** por darme el gran privilegio de colaborar con usted y por todas sus enseñanzas...*

*A **Isabel Aguilar** por todo su cariño y apoyo, por todos tus consejos...*

*A **Alfredo Cabañas, Marcos Granillo, Elena Arroyo, y Ángeles Torres** porque compartimos muchas cosas y momentos muy bellos de amistad, por todos los consejos...*

*A **MVZ José Romero y Sra. Dolores Ramos** por todo su apoyo, amistad y consejos...*

*A "**Patito**" mi mejor amiga o mejor dicho mi hermana, porque pasamos toda la carrera juntas desde el primer día, porque le has dado alegría a cada una de las clases por más aburridas que fueran, por cada una de tus ocurrencias y por todo lo que pasamos juntas...*

*A **Josué Rodríguez** por ser uno de mis mejores amigos, por enseñarme que la vida se vive solo una vez y hay que disfrutarla, porque cada minuto es importante, y por cada instante que compartimos, mil gracias Josh!!!*

*A todos mis amigos y compañeros de la mejor **generación la 2006**, y a los compañeros de otras generaciones*

A cada uno de los profesores que me formaron durante la carrera, porque han sido la base de mi formación académica, por la amistad de algunos de ellos...

A todas los servicios sociales, voluntarios y estancias que colaboraron directa o indirectamente en la realización de este trabajo.

A Rosa Garcia, Adriana Delgado, por su valiosa amistad y apoyo, por u ayuda en este trabajo...

A MVZ. Ángel Villafaña por su gran apoyo desinteresado en la realización de este trabajo

A los propietarios de los burros que fueron parte fundamental para la realización de esta tesis, por su confianza, por permitirme trabajar con sus animales...

*Y por supuesto!... a cada uno de los **BURROS** ☺*

¡¡MUCHAS GRACIAS!!

| CONTENIDO | | Pág. |
|------------------|--|-------------|
| | RESUMEN | 1 |
| | | |
| I. | INTRODUCCIÓN | 2 |
| | | |
| II. | REVISIÓN DE LITERATURA | 7 |
| | 2.1 El burro | 7 |
| | 2.1.1 Origen del genero <i>Equus</i> | 7 |
| | 2.1.2 Origen del burro | 8 |
| | 2.1.3 Características del burro | 9 |
| | 2.1.4 Diferencias anatómicas entre <i>Equus caballus</i> y <i>Equus asinus</i> | 11 |
| | 2.2 Agonistas α -2 adrenérgicos | 14 |
| | 2.2.1 Características | 14 |
| | 2.2.2 Mecanismos de acción de los α -2 adrenérgicos | 15 |
| | 2.2.3 Efectos cardiopulmonares | 19 |
| | 2.3 Xilacina | 21 |
| | 2.4 Peso Metabólico | 23 |
| | | |
| III. | OBJETIVO | 26 |
| | 3.1 General | 26 |
| | 3.2 Específicos | 26 |
| | | |
| IV. | MATERIAL Y MÉTODO | 27 |
| | 4.1. Localización | 27 |
| | 4.2. Animales | 27 |
| | 4.3. Preparación de los animales | 27 |
| | 4.4 Análisis Estadístico | 30 |
| | | |
| V. | RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 31 |
| | 5.1. Frecuencia Cardiaca | 31 |
| | 5.2. Frecuencia Respiratoria | 35 |
| | 5.3. Relajación Muscular | 38 |
| | 5.4 Dilatación Pupilar | 40 |
| | | |
| VI. | CONCLUSIÓN | 43 |
| | | |
| VII. | REFERENCIAS | 44 |
| | | |

| INDICE DE FIGURAS | | Pág. |
|--------------------------|--|-------------|
| Figura 1. | Burro sobre la bascula electronica | 28 |
| | | |
| Figura 2. | Aplicación intravenosa de xilacina | 29 |
| | | |
| Figura 3. | Frecuencia cardiaca en burros (<i>Equus asinus</i>) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos | 34 |
| | | |
| Figura 4. | Frecuencia respiratoria en burros (<i>Equus asinus</i>) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos | 37 |
| | | |
| Figura 5. | Relajación muscular en burros (<i>Equus asinus</i>) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos | 39 |
| | | |
| Figura 6. | Dilatación pupilar en burros (<i>Equus asinus</i>) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos | 42 |
| | | |

RESUMEN

SÁNCHEZ PANIAGUA NAYELI. Uso del Peso Metabólico para la Dosificación de Xilacina en Burros. (Bajo la dirección del: MVZ MC Cert. Mariano Hernández Gil y MVZ Esp. Alejandro Jiménez Yedra)

El presente estudio se realizó para evaluar si el uso del Peso Metabólico en la dosificación de fármacos como la xilacina en burros es una buena alternativa para conseguir efectos más favorables en la sedación de dichos animales. Se decidió comprobar científicamente si la administración del fármaco dosificando con el peso metabólico de los animales tiene mejor efecto en comparación con las dosis que se utilizan habitualmente, la que se aplica en caballos (1.1mg/kg) y la que sugiere la literatura (1.3mg/kg); puesto que en el trabajo de campo no se tiene una dosis específica al tranquilizar a los burros. Se utilizaron 45 burros clínicamente sanos objeto de algún procedimiento que requirió sedación, principalmente procedimientos dentales y castraciones durante las visitas rutinarias a comunidades rurales por parte de la Clínica Ambulatoria del Programa DS-UNAM; los burros se incluyeron de manera aleatoria en cada grupo, calculando la dosis total de Xilacina al 10% correspondiente a cada uno de los animales. Los resultados obtenidos concluyen que el uso del Peso metabólico para la dosificación de fármacos en burros es adecuado puesto que la evaluación realizada a los burros que fueron dosificados con PM mostro que las frecuencias cardiaca y respiratoria no presentaron alteraciones considerables.

I. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO, por sus siglas en inglés), existen alrededor de 50 millones de burros en el mundo. Gran parte de ellos colaborando en actividades para la subsistencia del ser humano. En México, el Censo Agrícola y Ganadero de 2007 reporta cerca de medio millón de estos animales trabajando en unidades de producción rural,⁽¹⁾ contribuyendo de manera importante al movimiento socioeconómico de comunidades rurales al servir como animal de carga de bienes y productos, de tiro de carretas e implementos agrícolas, así como de montura para transporte de personas o manejo de otros animales.^(2, 3) Además, el burro está pasando a ser popular como animal de compañía en muchos sectores sociales.

En esas circunstancias, a menudo es necesario llevar a cabo procedimientos zootécnicos, médicos y quirúrgicos para conservar el bienestar o restablecer la salud de estos équidos. Sin embargo, en ocasiones el médico veterinario zootecnista enfrenta complicaciones en el trabajo con burros, debido principalmente a la falta de información que indique las diferencias que deben esperarse entre burros y caballos, sobre todo en lo que tiene que ver con la respuesta de los primeros cuando los fármacos son administrados con los protocolos desarrollados para los segundos.

Lo anterior es importante en cuanto se considera que durante el proceso de evolución y diversificación de los équidos, el burro tuvo que adaptarse a ambientes

semidesérticos; por lo que su metabolismo es distinto sobre todo en lo que tiene que ver con el equilibrio hídrico y electrolítico, además de la digestión de nutrientes y el metabolismo energético, características que denotan un metabolismo distinto, que con seguridad afecta la farmacocinética de las mismas sustancias utilizadas para la sedación y anestesia en caballos.^{3,4} Se ha reportado que, en comparación con los caballos, los burros eliminan la ketamina a una tasa más rápida por unidad de peso ⁽³⁾ y que sus requerimientos de gliceril guayacol éter son menores.^(4, 5)

Entre los procedimientos que a menudo se requieren para atender las necesidades médicas y zootécnicas de los burros, se encuentran algunos que requieren que el animal sea sedado. Sea para atender alguna lesión, llevar un procedimiento odontológico o realizar una cirugía, se requiere un manejo seguro del paciente, lo que se consigue efectivamente con un sedante.^(5, 6)

Los fármacos sedantes se han usado ampliamente en veterinaria para contener a los pacientes en que se requiere llevar procedimientos diagnósticos, clínicos y quirúrgicos. Cuando son utilizados acertadamente, los sedantes resultan factor determinante en el control seguro del paciente, sobre todo cuando se utilizan como preanestésicos, pues previenen el estrés y proporcionan un estado de calma, vencen la resistencia del animal, reducen la depresión cardiopulmonar, entre otros efectos. En la preanestesia, el manejo acertado de los sedantes asegura un desarrollo satisfactorio de la anestesia general, pues reduce la probabilidad de excitación al momento de la inducción, además de permitir, por su efecto sinérgico, reducir la dosis de anestésico general.⁽⁷⁾

En México, los fármacos sedantes disponibles más utilizados en equinos son los α -2 agonistas xilacina y detomidina. Por sus efecto sedante, analgésico y relajante,^(5, 6) son la elección como preanestésico en los protocolos de anestesia en équidos. La detomidina tiene un efecto más potente y requiere una menor dosis, sin embargo, por su costo proporcionalmente mayor, no es la primera elección en la mayoría de las condiciones de trabajo de campo con burros, por lo que la xilacina permanece como la más alcanzable y efectiva.

La dosis de xilacina recomendada para caballos (1.1 mg/kg PV)^(8, 9, 10, 11) ha mostrado ser inefectiva con burros en ciertas condiciones. De hecho, se ha sugerido utilizar una dosis mayor (1.3 mg/kg de PV),^(8, 9, 10) con resultados más o menos consistentes al aplicar la recomendación en el trabajo de campo.

No obstante se conoce que la especie y hábitat natural determinan el metabolismo de un animal, la talla corporal es también determinante de esta tasa metabólica basal. De manera general, los animales más pequeños tienen un metabolismo mayor que los grandes, lo cual ha sido bien estudiado y demostrado a través de su metabolismo energético.⁽¹²⁾

Los requerimientos de energía para mantenimiento en caballos se basan en peso metabólico, una función del peso vivo (PV) elevado a la potencia 0.75 ($PM = PV^{0.075}$). Este exponente sugerido por Kleiber,⁽¹³⁾ está ligado a la superficie corporal que no es una función lineal del Peso Vivo. En caballos, se ha sugerido un término que hace referencia lineal al peso vivo.⁽¹⁴⁾ La desventaja de tal descripción lineal es que los ponies y los caballos son manejados en el mismo

plano. En comparación con el caballo promedio, se sabe que los ponies se mantienen más fácilmente lo que sugiere requerimientos menores, y que por el contrario, los pura sangre, muestran una tasa metabólica basal mayor, en parte debido a una composición corporal distinta a la de los ponies.

Algunos médicos veterinarios zootecnistas reportan niveles de sedación mayores o menores, al utilizar la dosis de xilacina recomendada para caballos en animales con pesos fuera del rango de 200 a 600 kilogramos de peso vivo. De manera general, el médico veterinario zootecnista tiende a bajar la dosis cuando se trata de un caballo “pesado” y a elevarla ligeramente cuando se trata de un caballo “chico”.

El peso vivo del burro promedio en México se ubica en el rango de 120 a 200 kilogramos. La observación de médicos veterinarios zootecnistas trabajando con estos animales es que la dosis de 1.1 mg/kg suele no ser efectiva para alcanzar un nivel de sedación apropiado para llevar a cabo procedimientos médicos o quirúrgicos con la seguridad descrita anteriormente.

Si bien no existen trabajos en la literatura que expliquen la relación del metabolismo del burro con la farmacocinética de cualquier medicamento, existen estudios en nutrición de équidos que han concluido que el requerimiento de energía por unidad de peso metabólico en los burros es menor al de los caballos, asunto que más bien sugiere un metabolismo menor en los primeros. Sin embargo, estudios farmacológicos han demostrado que los burros metabolizan los

fármacos en un menor tiempo que los caballos, lo que sugiere un metabolismo más acelerado y se contrapone con lo que demuestran estudios en nutrición.

En condiciones de campo se reconoce que los burros muestran tendencia a requerir una dosis mayor de xilacina por unidad de peso vivo. Sin embargo, puesto que no será apropiado apoyar dosificaciones en la conjetura, resulta interesante aplicar la regla de la dosificación por unidad de peso metabólico, pues esta aproximación permite, al menos en estudios de metabolismo energético, hacer progresiones más acertadas, considerando el metabolismo del animal, conforme aumenta o disminuye su talla.

El presente trabajo se llevó a cabo para probar la efectividad del uso de la aproximación por peso metabólico para la dosificación de xilacina en la práctica veterinaria con burros.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. El Burro

2.1.1. Origen del género *Equus*

El primer espécimen conocido de la familia de los équidos fue el *Eohippus* o *Hyracotherium*, el cuál apareció hace aproximadamente 55 millones de años y habitó en las zonas de selva y pantano ^(15, 16, 17). Ocupó territorios de Europa y América en el Eoceno, aunque del continente europeo desapareció, mientras que en América evolucionó hasta el género *Equus*, al cual pertenecen todos los équidos actuales.

La evolución de los équidos se condujo por los cambios climáticos, pasando por especímenes como el *Mesohippus*, *Miohippus* y *Merychippus*, este último ya con cierto parecido al burro, con dedo mayor en el centro, que facilitaba la carrera a mayor velocidad y por largas distancias ⁽¹⁵⁾. A este siguió el *Pliohippus*, primer antepasado de un solo dedo y, por tanto, de los primeros dotados con la estructura conocida como casco, pues para entonces los dedos lateral y medial habían desaparecido.

Ya en el Pleistoceno, hace aproximadamente 15,000 años, el género *Equus* extendió su área de distribución desde Norteamérica a Eurasia y África cruzando el Estrecho de Bering ⁽¹⁶⁾. En la era glacial, el número de estos antecesores fue disminuyendo hasta quedar extintos del continente americano hace aproximadamente unos 8 mil años; los individuos que sobrevivieron comenzaron a

ocupar Asia, Europa y África. En sus respectivos territorios, se desarrollaron las especies: *E. przewalski*, *E. caballus*, *E. asinus*, *E. quaga*, *E. hemionus* y *E. zebra*, con sus diferentes subespecies.

Los burros pertenecen al género y especie *Equus asinus*, con sus subespecies *Equus africanus asinus* y *Equus africanus somalensis*, a los que pertenecen los burros actualmente en el territorio mexicano.

2.1.2. Origen del burro

El asno o burro (*Equus africanus asinus*) es un animal doméstico de la familia de los équidos. Según evidencias arqueológicas, su domesticación se dio en el noreste africano hace aproximadamente seis mil años.

De acuerdo con algunas fuentes, el burro es la especie ganadera que se domesticó más tarde, en comparación con otras especies (vacas, ovejas, cabras, caballos, cerdos, perros) ^(18, 19, 20, 21). Desde entonces, han sido utilizados por el hombre como animales de carga y/o montura; aunque la aparición de maquinaria agrícola motorizada ha supuesto un descenso considerable en sus poblaciones.

^(22, 23)

Se sugiere que los burros domésticos actuales provienen de dos linajes diferentes del noreste africano. Los parientes más próximos a los burros domésticos actuales son los burros salvajes del noreste de África: el Burro salvaje de Nubia, (*E.a.africanus*) y el Burro salvaje de Somalia (*E.a.somaliensis*). ^(18, 23)

Análisis filogenéticos indican la existencia de dos linajes maternos divergentes. La separación de estos dos linajes de un hipotético tronco ancestral común tuvo lugar entre 303,000 y 901,000 años atrás. De ahí que los científicos deducen que el burro es la única especie ganadera unguada domesticada exclusivamente en África, desde donde paulatinamente fue distribuyéndose por el mundo. ⁽¹⁸⁾

Los caballos y los burros fueron introducidos en América por los conquistadores españoles, por lo que la primera aparición del burro en el nuevo mundo se produjo en 1495, cuando Colón llevó en su expedición cuatro machos y dos hembras. Posteriormente se fueron importando burros de diversas variedades tanto de España como de Francia, con el cometido principal de ser usados para producir mulas. Además de su uso tradicional en la agricultura y el transporte, los burros fueron usados a partir del siglo XIX en la minería. Actualmente continúan siendo de crucial importancia económica en muchos países en vías de desarrollo.

2.1.3. Características del burro

La mayoría de los burros domésticos tienen un tamaño que oscila entre 0.9 y 1.4 metros a la cruz. Su color más habitual es el gris en todos sus tonos, llegando hasta el blanco y el negro, aunque también son habituales las tonalidades pardas.

El pelaje en torno al morro es más claro o blanco, al igual que la zona en torno al ojo y el vientre. Dependiendo de su linaje, pueden presentar una franja oscura que corre sobre la espina dorsal, extendiéndose desde la crin hasta la cola, y otra

franja que la espina de una escápula a la otra, haciendo intersección con la primeramente descrita, formando una cruz sobre las apófisis espinosas de las primeras vértebras torácicas, razón por la cual se llama “cruz” a esta región en el exterior de los équidos. ⁽¹⁹⁾

Las crines de los burros son más cortas que las de los caballos, por lo que permanecen encrespadas, en lugar de caer sobre el cuello.

Los burros son más longevos que los caballos, llegando a vivir hasta los 50 años. Alcanzan su madurez sexual entre los dos y tres años ⁽¹⁹⁾. Su vocalización, conocida como rebuzno, es de un volumen tal que puede escucharse a tres kilómetros de distancia, lo que les permite comunicarse con otros burros. Se ha propuesto que el tamaño de sus orejas ayuda en la disipación del calor corporal, aunque no está del todo demostrado.

El sistema digestivo de los burros está capacitado para digerir forrajes de calidad menor a la suficiente para mantener a un caballo. Esta rusticidad les hace también más resistentes y menos propensos a problemas gastrointestinales. Son eficientes para extraer agua del alimento y evitan beber aguas contaminadas. ⁽¹⁹⁾

El burro soporta el frío y la humedad mejor que el caballo. Sus sentidos están bastante desarrollados, con el oído, la vista y el olfato en primer término, manteniendo el tacto y gusto en un nivel menos agudo. Han demostrado tener una memoria excelente y, aunque son más territoriales que los caballos, suelen establecer vínculos muy fuertes.

2.1.4. Diferencias anatómicas entre *Equus caballus* y *Equus asinus*

Por las similitudes que les confiere ser de la misma especie, es común que en la práctica cotidiana el médico veterinario zootecnista trate al burro como un caballo de talla menor, sin tomar en cuenta las diferencias físicas, fisiológicas y conductuales que el origen del burro determinó.⁽²⁴⁾ Entre ellas destacan:

- **Conducto naso-lagrimal:** Apertura nasal del conducto naso-lagrimal se encuentra en el aspecto dorso-lateral de los ollares, en proximidad a la unión muco-cutánea, además de que los mismos conductos son más estrechos.
- **Músculo cutáneo del cuello:** Presentan el llamado músculo cutáneo del cuello, un músculo delgado que se extiende en la región cervical, teniendo como característica principal la de disponerse con sus fibras dirigidas radialmente desde su origen en el manubrio del esternón, adelgazando conforme avanza hacia craneal.⁽²⁵⁾ Es este músculo cutáneo el que dificulta visualizar la yugular en los burros, pues cubre toda la porción externa de la vena dentro del surco; mientras que en el caballo se halla a nivel superficial y cubre solo una porción de la vena yugular externa.⁽²⁴⁾
- **Linfonodos de cabeza y cuello:** Incluyen el mandibular, parotideo, retrofaríngeos medial, lateral, craneal, media y caudal. La parótida se compone de entidades ubicadas dorsal y ventral a la articulación temporomandibular, mientras que en el caballo se encuentran ventral a dicha articulación.

- **Linfático:** Algunos de los vasos eferentes de los ganglios linfáticos retrofaríngeos lateral y medial contribuyen a la formación del tronco traqueal en el burro. Anatómicamente, este se forma por la confluencia de los vasos eferentes de los ganglios linfáticos cervicales craneales profundo; por lo que los vasos linfáticos de los ganglios linfáticos retrofaríngeos que unen directamente al tronco traqueal no pasan a través de los ganglios cráneo cervical profundos. ⁽²⁴⁾
- **Respiratorio alto:** El pasaje nasal es más estrecho que en el caballo, por lo tanto es más difícil examinar la región de la abertura nasomaxilar en el meato nasal medio. La apertura faríngea de la trompa de Eustaquio, que es la entrada a las bolsas guturales, es más horizontal en el burro que en el caballo. El receso faríngeo es un saco que generalmente mide unos 2,5 cm de profundidad en el caballo y siendo más profunda en el burro; por lo que la cavidad faríngea de este es mucho más amplia que la del caballo. En el burro, el receso es un divertículo profundo de la mucosa faríngea que se extiende caudalmente entre dos divertículos. En la nasofaringe tiene una abertura triangular caudo-dorsal que mide 1.5 cm de diámetro; apertura que lleva a un divertículo de longitud considerable (4-6 cm de largo y 2-3 cm de diámetro). La nasofaringe es mucho más estrecha en su parte media. La entrada a la laringe, que está obligado por la epiglotis, los pliegues aritenoepiglóticos y procesos corniculados de los cartílagos aritenoides, tienen una angulación más caudal en el burro; formando un ángulo de 95°. Los mismo pliegues aritenoepiglóticos son también más cortos rostro-

caudalmente en el burro, dejando a la epiglotis más cerca de los procesos corniculados y de los cartílagos aritenoides.⁽²⁴⁾

- **Salivales:** Las glándulas salivales parótidas en el burro tienen una orientación ligeramente más caudal que en el caballo. Se encuentra caudal a la rama de la mandíbula en la fosa retromandibular y se extiende en la medida de caudal en la segunda vértebra cervical.
- **Aparato masticatorio:** En cuanto a los dientes, el segundo molar aparece cinco a nueve meses antes que en el caballo y el tercer molar mandibular tiene cuatro raíces en lugar de tres como en el caballo. El grado de anisognatia en los burros es mayor que en los caballos, lo que respondió a la necesidad de un movimiento masticatorio más amplio.
- **Senos paranasales:** El volumen de los senos maxilar rostral y caudal es menor que en los caballos. Las venas nasales están ausentes, con una comunicación o anastomosis entre la vena nasal dorsal y la vena labial superior, mismas que se unen caudal a los labios para formar un tronco común.⁽²⁴⁾
- **Irrigación de la cabeza:** El drenaje venoso del oído varía en que la vena auricular media desemboca en la vena auricular rostral, mientras la vena submentoniana desemboca en la cara.
- **Esqueleto axial:** Al examinar esqueletos de burros adultos se ha determinado que su fórmula vertebral general es: C7, T18, L5, S5, Co15-17; lo que indica que el burro tiene una vértebra lumbar menos que el caballo, con menor número de vértebras caudales.⁽²⁴⁾

2.2. Agonistas α -2 adrenérgicos

2.2.1. Características

Los agonistas α -2 han adquirido una especial relevancia debido a sus potentes efectos sedantes. Se caracterizan por producir efectos analgésicos, relajantes musculares y sedantes ^(5, 8, 9), con un amplio efecto simpaticolítico a través de la ocupación de receptores α -2 de la membrana celular efectora, e inhibición de la entrada de los iones Ca^{++} a las terminaciones del axón simpático. Actúan al unirse a los receptores α -2 presinápticos en el SNC, ocasionando una hiperpolarización y una subsecuente supresión de la liberación de noradrenalina y dopamina a este nivel, lo que clínicamente produce sedación, analgesia y relajación muscular. ^(26, 27)

Gracias al uso de marcadores radiactivos, este receptor se ha dividido en los subtipos: α -2A, α -2 B, α -2 C y α -2 D. Se han encontrado receptores α -2 en el SNC, tracto gastrointestinal, útero, riñones y glóbulos rojos ^(5, 27). A nivel presináptico se impide la liberación de noradrenalina lo que inhibe la respuesta de las neuronas adrenérgicas, produciendo una depresión del SNC por efecto simpaticolítico con pérdida de las funciones de alerta y vigilia. ^(5, 8, 27)

Entre sus efectos se enlistan el de bradicardia, reducción del gasto cardiaco, bloqueos sinoatriales, bloqueos atrio-ventriculares (AV) de 1° y 2°, disociación atrioventricular (AV), así como marcadas arritmias sinusales ⁽²⁷⁾; estas últimas inducidas por un incremento del tono vagal a consecuencia de la activación postsináptica de los receptores α -2 situados en la musculatura vascular lisa, desarrollando vasoconstricción periférica y aumento de la presión arterial. ^(8, 27)

Los agonistas α -2 producen apnea alterando así la dinámica respiratoria, con un patrón respiratorio que puede llegar a lo superficial e intermitente. Por su efecto inhibidor de insulina, producen aumento de la glucemia; mientras que por la disminución en la ADH se incrementa la diuresis. Los équidos sedados con agonistas alfa 2 adrenérgicos tienden a presentar ataxia. ⁽⁵⁾

Los receptores adrenérgicos se subdividen en alfa y beta. Ambos pueden clasificarse en alfa-1, alfa-2, beta-1 y beta-2. Los receptores alfa se localizan postsinápticamente (alfa 1 y alfa 2) y presinápticamente (alfa-2) en la unión neuroefectora simpática de muchos órganos. Los beta receptores se localizan postsinápticamente y en general median la actividad disminuida de células efectoras (beta-2: vasodilatación, broncodilatación, relajación uterina) o actividad incrementada (beta-1: automaticidad y contractilidad del corazón). La activación postsináptica de los alfa receptores median la actividad incrementada de las células efectoras.

2.2.2. Mecanismos de acción de los α -2 adrenérgicos

Producen depresión del sistema nervioso mediante estimulación de los receptores adrenérgicos alfa-2 presinápticos y postsinápticos, tanto en el Sistema Nervioso Central (SNC) como en el Sistema Nervioso Periférico (SNP). Su acción reduce la liberación de noradrenalina tanto a nivel central como a nivel periférico y disminuye la transmisión nociceptiva ascendente ^(5, 27); el resultado neto es la disminución de las salidas simpáticas del SNC y una disminución de las catecolaminas circulantes y de otras sustancias relacionadas con el estrés.

Inhiben los reflejos polisinápticos, deprimen la transmisión en las neuronas intercalares (relajantes musculares que actúan a nivel central), pero no influyen en la unión neuromuscular, induciendo un estado similar al sueño.

Su efecto analgésico se logra al estimular los receptores alfa-2 del SNC, aunque su duración es generalmente más corta que los efectos sedantes. La activación del receptor alfa-2 presináptico inhibe la liberación de norepinefrina (NE) hacia el espacio sináptico y auto-regula sus acciones sobre las células efectoras. El efecto neto de la activación de los receptores alfa-2 adrenérgicos es la modulación de la actividad del sistema nervioso simpático por inhibición de la norepinefrina. Entre las manifestaciones de esta respuesta se encuentran la disminución en el gasto cardiaco por inotropia disminuida, además de frecuencia cardiaca disminuida y reducción en la resistencia vascular sistémica.

De manera contraria, la activación de los receptores postsinápticos alfa resulta en un incremento en la resistencia vascular sistémica. Las acciones a nivel de receptores alfa-2 centralmente localizados media la sedación, ansiolisis, analgesia e hipnosis. También se ha demostrado que la actividad alfa-1 agonista puede reducir la analgesia mediada por alfa-2 y se ha sugerido que la coadministración de un alfa-1 agonista con el alfa-2 agonista mejora la potencia analgésica. (7, 26, 27,

28)

Los alfa-2 agonistas activan tres subtipos distintos de receptores alfa-2 adrenérgicos: alfa-2 A, alfa-2 B y alfa-2 C. A pesar de la mayor afinidad de la

detomidina y medetomidina por los receptores alfa-2 comparada con la xilacina, las primeras drogas no discriminan entre los distintos subtipos de receptores. ⁽⁸⁾

Además de analgesia, el receptor alfa-2 A promueve hipnosis, sedación, inhibición de secreción de insulina, neuroprotección y simpatolisis ^(9, 10, 11); los alfa-2 B están involucrados en analgesia espinal y vasoconstricción de arterias periféricas ^(8, 9); mientras que los alfa-2 C están involucrados en modulación de dolor, actividad locomotora inducida por estado de ánimo y estimulante, regulación del flujo de epinefrina desde la médula adrenal y modulación de conciencia. ^(3, 4, 9, 10, 11)

En équidos, los alfa-2 agonistas administrados intravenosamente en dosis clínicas tienen una vida media menor a 1.5 horas y volúmenes de distribución relativamente pequeños (0.5 a 1.6 L/kg), con tiempos medios de eliminación ligeramente más largos cuando se administran intramuscularmente. ^(6, 9, 10, 11, 26)

Con base en efectos sedantes similares, dosis equipotentes intravenosas de estas drogas son de 5 a 10 µg/kg de medetomidina, 3.5 µg/kg de dexmedetomidina, 20 a 40 µg/kg de detomidina, 80 a 120 µg/kg de romifidina, 1 mg/kg de xilacina y 25 µg/kg de clonidina. ^(6, 11, 26, 27, 28, 29)

Los efectos generalmente reconocidos de la administración sistémica de alfa-2 agonistas son el descenso en la frecuencia cardíaca, un incremento inicial en la resistencia vascular sistémica y presión arterial, con el inmediato descenso, un descenso inicial en la salida cardíaca y frecuencia respiratoria seguido por una recuperación a lo normal, así como descensos transitorios en la PaO₂. ^(26, 27, 28, 29)

Los efectos bifásicos sobre la presión sanguínea son causados por incrementos iniciales en la resistencia vascular por estimulación postsináptica de receptores alfa-2 B que inducen hipertensión, seguida por un descenso en la descarga simpática a partir de la estimulación del receptor presináptico alfa-2A que disminuye la liberación de NE y una estimulación del receptor presináptico alfa-2C que disminuye la liberación de epinefrina desde glándulas adrenales, resultando en un descenso en la resistencia vascular y presión sanguínea ⁽²⁶⁾. EL uso de dosis más altas de alfa-2 agonistas resulta en un incremento más prolongado de resistencia vascular y en consecuencia la salida cardiaca puede verse adversamente afectada, resultando en hipotensión a pesar de la resistencia vascular incrementada.

Entre los efectos sedantes de los alfa-2 agonistas en caballos se reportan conciencia disminuida, descenso de la cabeza, labio y párpado, ataxia y miembros abiertos^(9, 10, 26, 27, 28, 29,30) y están mediados por receptores alfa-2^a.^(26, 30)

Tanto los efectos sedantes como los fisiológicos de los alfa-2 agonistas han sido correlacionados con concentraciones plasmáticas y se ha demostrado una mayor magnitud en menor tiempo cuando se administran por vía intravenosa, a diferencia de cuando se administran por vía intramuscular; aunque, ciertamente, la duración de estos cambios puede ser más corta cuando se usa la vía intravenosa. ⁽¹¹⁾

2.2.3. Efectos cardiopulmonares

Reducen la Frecuencia Cardíaca (FC) debido a la disminución de las salidas simpáticas del SNC y al aumento de la actividad parasimpática ^(5, 8). Pueden iniciar bradicardia sinusal o bloqueo AV de primer y segundo grado, aunque rara vez producen bloqueos AV completos (de tercer grado) con latidos de escape.

Aumentan la sensibilidad cardíaca a las arritmias, efecto que se produce pronto, aunque es transitorio y es provocado mediante la estimulación de los adrenoreceptores α -1 y posiblemente de los α -2. El efecto coincide con el aumento de la Presión Arterial (PA) y no se observa tras la administración de detomidina, medetomidina o romifidina. ^(8, 27, 31)

El gasto cardíaco puede disminuir un 30-50% y coincide con una disminución de la frecuencia cardíaca y un aumento de la resistencia vascular periférica.

Tras la administración del fármaco se produce una pequeña elevación de la presión arterial, por los efectos estimulantes de los adrenoreceptores α -1 y α -2 que aumenta la resistencia vascular periférica, con una resultante palidez de la mucosa ^(8, 27, 31) por la vasoconstricción inicial.

Deprimen los centros respiratorios centrales, por lo que reducen la sensibilidad del centro respiratorio a los aumentos de la PCO_2 , reducen el volumen respiratorio y la frecuencia respiratoria (FR) con un descenso global del volumen cuando se administran a dosis altas por vía intravenosa (IV).

El umbral respiratorio al CO₂ aumenta cuando se administran dosis elevadas, lo que provoca una significativa depresión respiratoria. Pueden inducir estridor y disnea en équidos con obstrucción de las vías respiratorias superiores.

Entre otros efectos de los alfa-2 adrenérgicos están la supresión de la salivación, las secreciones gástricas y la motilidad gastrointestinal; en dosis bajas, pueden estimular la pica (ansia anormal) y el apetito. Deprimen el reflejo de deglución.

Tienen buen efecto analgésico en el tratamiento de síndrome abdominal agudo, sin embargo su aplicación en estos casos se sugiere por cuestiones de manejo; por otro lado se conoce que su efecto prolongado puede retrasar la intervención quirúrgica o enmascarar la gravedad del cuadro clínico. ^(5, 8, 27, 31)

Suprimen la liberación de insulina al estimular los receptores alfa-2 presinápticos del páncreas, lo que provoca una elevación de la concentración plasmática de glucosa y glucosuria. Favorecen la diuresis, por lo que aumentan la excreción de sodio y agua.

Estos compuestos se unen a receptores α -2 adrenérgicos presinápticos en el SNC e inducen hiperpolarización e inhibición de la liberación de noradrenalina y dopamina. El efecto clínico de esta acción farmacológica es sedación, analgesia y relajación muscular. El núcleo cerúleo (*locus coeruleus*), localizado en la parte superior del tallo cerebral, es el sitio que participa de manera más importante en los efectos de los agentes agonistas α -adrenérgicos y está relacionado con los efectos de sedación e hipnosis.

2.3. Xilacina

De los α -2 adrenérgicos, la xilacina es el sedante más utilizado sobre todo por su disponibilidad, seguridad y costo. Se emplea en preanestesia fundamentalmente por sus cualidades miorelajantes y analgésicas.

Químicamente, la xilacina es: clorhidrato de 5,6-ihidro-2 (2,6-xilidino) (dimetilfenilamina)-4H-1, 3-tiacina, o bien, 2 (2,6- dimetilfenilamina)-4-H-5,6-dihidro-1,3-tiacina, sal clorhidrato; es un cristal incoloro, con sabor agrio, fácilmente soluble en agua y estable en solución. Es un derivado tiacínico con capacidad analgésica, sedante y relajante muscular ^(26, 27). Fue el primer agonista α -2 utilizado en veterinaria como sedante y analgésico; sintetizado en Alemania en 1962 con el fin de ser utilizado como antihipertensivo en humanos, pero se descubrió que presentaba un gran poder sedante en animales; inicialmente se utilizó como sedante para el ganado y otros rumiantes en Europa.

En la década de los setentas, distintos artículos describieron su utilidad como coadyuvante anestésico. Las propiedades de la xilacina no fueron atribuidas a una estimulación central de los adrenorreceptores α -2 si no hasta 1981 ⁽⁵⁾. Este fármaco debe ser administrado con precaución en pacientes con alteraciones cardiacas, hipovolemia, disfunciones respiratorias, insuficiencia renal o hepática, desórdenes convulsivos o debilitados. Por sus efectos depresivos de los mecanismos termorreguladores, en función de la temperatura ambiental el paciente puede desarrollar tanto hipotermias como hipertermias ^(5, 8, 30).

Su administración puede ser por diferentes vías como la intramuscular (IM), subcutánea (SC) y la intravenosa IV. Tras su aplicación, se aprecian efectos como la disminución de la FC, bloqueos AV de 1° y 2° grado, hipertensión inicial seguida de hipotensión más duradera ^(27, 28, 29, 30, 31). Actúa directamente sobre los receptores α -2 situados a nivel central estimulando la liberación de los neurotransmisores. Los efectos después de la administración IV, se presentan de uno a tres minutos. ^(4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11)

En forma indirecta puede provocar un aumento de la concentración de glucosa sanguínea debido a una disminución de insulina plasmática.

En equinos produce bradicardia sinusal manifiesta, bloqueo de segundo grado e hipotensión a nivel cardiovascular. puede ocurrir depresión respiratoria grave, lo que ocasiona acidosis respiratoria. La administración SC en equinos produce una respuesta inflamatoria indeseable.

2.4. Peso Metabólico

Para considerar diferencias en metabolismo, en los trabajos de nutrición se utiliza la aproximación del peso metabólico (PM). El PM es un exponente de la masa corporal ($PV^{0.75}$) que otorga proporcionalidad en estimaciones de índices de ciertos procesos en homeotermos de diferente talla corporal y está relacionado a los requerimientos energéticos de los animales. ^(12, 13,14)

No obstante indudablemente la especie y hábitat natural determinan el metabolismo de un animal, la talla corporal es también determinante de esta tasa metabólica basal. De manera general, los animales más pequeños tienen un metabolismo mayor que los grandes, lo cual ha sido estudiado y demostrado a través de su metabolismo energético.

Los requerimientos de energía para mantenimiento en caballos se basan en peso metabólico, una función del peso vivo (PV) elevado a la potencia 0.75 ($PM = PV^{0.75}$) ⁽³²⁾. Este exponente sugerido por Kleiber, ⁽¹³⁾ está ligado a la superficie corporal que no es una función lineal del Peso Vivo. En caballos, se ha sugerido un término que hace referencia lineal al peso vivo. ⁽¹⁴⁾ La desventaja de tal descripción lineal es que los ponies y los caballos son manejados en el mismo plano. En comparación con el caballo promedio, se sabe que los ponies se mantienen más fácilmente lo que sugiere requerimientos menores, y que por el contrario, los caballos de raza Pura Sangre Inglés, muestran una tasa metabólica basal mayor, en parte debido a una composición corporal distinta.

El peso vivo del burro promedio en México se ubica en el rango de 120 a 200 kilogramos. La observación de médicos veterinarios zootecnistas trabajando con estos animales es que la dosis de 1.1 mg/kg suele no ser efectiva para alcanzar un nivel de sedación apropiado para llevar a cabo procedimientos médicos o quirúrgicos con la seguridad descrita anteriormente. Aunque no existen trabajos en la literatura que expliquen la relación del metabolismo del burro con la farmacocinética de cualquier medicamento, existen estudios en nutrición de équidos que han concluido que el requerimiento de energía por unidad de peso metabólico en los burros es menor al de los caballos, asunto que más bien sugiere un metabolismo menor en los primeros. Sin embargo, estudios farmacológicos han demostrado que los burros metabolizan los fármacos en un menor tiempo que los caballos, lo que sugiere un metabolismo más acelerado y se contrapone con lo que demuestran estudios en nutrición.

Dadas las diferencias en talla y metabolismo entre caballos y burros, las dosis de los fármacos podrían calcularse con base en el peso metabólico y no con el peso corporal, lo que podría llevar a efectos más consistentes en los protocolos de sedación y anestesia.

Lo anterior es demostrable en cuanto se considera que en la práctica suele elevarse o disminuirse de manera subjetiva la dosis promedio recomendada para equinos si se trata de animales de menor o mayor talla respectivamente. Considerando que el peso del caballo promedio es de 450kg requiere una dosis total de 495 mg de xilacina, considerando que su PM es de 97.7kg ($PV^{0.75} = 450^{0.75} = 97.7$), la dosis por kg de PM sería de 5.06mg ($495/97.7 = 5.06$),. A partir

de este razonamiento, se sugiere utilizar la dosis de 5.06mg/kg PM, estimando el PM en cada caso. Con ello, la dosis total de xilacina para un burro de 150kg PV con un PM de 42.86kg sería de 217mg totales, lo que representa una dosis por kg de PV de 1.44mg/kg PV; mientras que para un Percherón de 800kg con 150.4kg PM sería de 761mg totales, equivalentes a 0.95mg/kg PV. Algunos practicantes de medicina en equinos coinciden que al trabajar con uno u otro animal, elevarían o reducirían, respectivamente, la dosis de xilacina por kilogramo de peso vivo.

III. OBJETIVO

3.1. General

Probar el uso de peso metabólico en la dosificación de xilacina, como alternativa para conseguir efectos más favorables de sedación en burros.

3.2. Específicos

- Determinar si el empleo del PM en la dosificación de xilacina representa una alternativa que ayude a optimizar el uso del medicamento, consiguiendo efectos deseables y evitando los efectos adversos.
- Obtener datos precisos sobre las dosis de la Xilacina para la sedación de burros.
- Sentar un precedente en el uso del peso metabólico para la dosificación de fármacos en équidos.

IV. MATERIAL Y METÓDOS

Las dosis utilizadas en este estudio se basaron en las recomendaciones para caballos, así como en ejercicios piloto realizados por los equipos de servicios de campo del programa DS-UNAM. El propósito de este estudio fue determinar el protocolo más efectivo para sedar burros con base en algunos signos utilizados para monitorear una sedación aceptable y segura en condiciones de campo.

4.1. Localización

El presente trabajo se realizó durante las visitas rutinarias a comunidades rurales por parte de la Clínica Ambulatoria del Programa DS-UNAM, integrado por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y la fundación británica Donkey Sanctuary (DS).

4.2. Animales

Se incluyeron 45 burros, objeto de algún procedimiento que requirió sedación. Los propietarios de dichos animales estuvieron enterados de los riesgos que el procedimiento implicó, lo que previamente fue explicado por los médicos responsables.

4.3. Preparación de los animales

Las intervenciones médicas donde se evaluó el grado de sedación con xilacina fueron principalmente procedimientos dentales y castraciones. Se realizó un

examen físico a todo animal, tomando sus frecuencias cardíaca y respiratoria basales, antes de la aplicación del fármaco. Posteriormente fueron pesados en una báscula electrónica y su peso metabólico fue calculado con la siguiente ecuación $PM = PV^{0.75}$.



Figura1. Burro sobre la báscula electrónica

Se obtuvo el peso metabólico con la ayuda de una calculadora científica, aunque este puede también determinarse elevando al cubo el peso vivo ($PV \times PV \times PV$) y sacando doble raíz cuadrada al resultado.

Se formaron tres grupos de animales en función de las tres dosis de xilacina:

Grupo A) 1.1mg/kg PV

Grupo B) 1.3mg/kg PV

Grupo C) 5.06mg/kg PM

Los burros se incluyeron de manera aleatoria en cada uno de los grupos, calculando la dosis total correspondiente. El volumen de solución de xilacina al 10 % correspondiente a cada animal fue administrado vía intravenosa con la ayuda de una jeringa y aguja estériles. Aplicado el sedante, se esperaron 5 minutos para valorar el efecto del fármaco.



Figura 2. Aplicación intravenosa de xilacina

Inmediato al completar los cinco minutos, y posteriormente cada cinco minutos, se midieron las siguientes variables para evaluar el grado de sedación y tiempo de recuperación:

- Frecuencia cardiaca (FC) (31- 53 lpm) ⁽³⁾
- Frecuencia respiratoria (FR) (13-31 rpm) ⁽³⁾
- Relajación Muscular (RM)
- Dilatación de la pupila (DP)

Los datos de cada animal se asentaron en una hoja de registro.

4.4. Análisis estadístico

La información de los registros se vació a una base de datos diseñada para el programa Excel de Microsoft Office para WINDOWS XP®, agrupando a los animales por grupo (A, B y C).

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Frecuencia Cardíaca

Clínicamente, la función cardiovascular se evalúa por componentes medibles como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco.⁽³³⁾

Los anestésicos, la posición durante el procedimiento quirúrgico, los eventos transoperatorios y las condiciones patológicas previas a la cirugía (por ejemplo, sepsis) tienen un efecto profundo sobre la función cardiovascular.⁽⁸⁾

Para los objetivos del presente estudio, se decidió trabajar solo con frecuencia cardíaca por ser esta estimación la más aplicable en condiciones de campo; ya que la sedación y anestesia pueden alterar drásticamente la función cardiovascular y tienen un impacto global en la función del corazón, por lo tanto, un conocimiento práctico del funcionamiento normal del sistema cardiovascular es importante.

El rango conocido de referencia en frecuencia cardíaca en équidos es amplio. En burros se tiene como parámetro una frecuencia cardíaca de 31-53 latidos por minuto (lpm) en reposo⁽³⁾, sin embargo se debe considerar que la frecuencia cardíaca se ve afectada por factores tales como la temperatura ambiental, la temperatura corporal, el ejercicio, el trabajo realizado por el animal, el dolor, la fiebre y la anemia, así como el estrés provocado por alguna manipulación previa y que es controlada por la presión arterial a través de la respuesta de los baroreceptores⁽⁸⁾. Otros factores que también afectan a la frecuencia cardíaca puede

ser, el reflejo de Bainbridge que es un aumento en la FC secundaria a un aumento de volumen del atrio derecho y el estiramiento del nodo Sino-atrial (SA).

Los fármacos sedantes y anestésicos pueden afectar directa e indirectamente la frecuencia cardiaca. Los Alfa 2 agonistas (xilacina) provocan una disminución del ritmo cardíaco a través de efectos directos sobre el nodo SA y los efectos indirectos de la respuesta de los baro-receptores.

En el presente estudio se tomó la frecuencia cardiaca en 4 ocasiones, la primera se tomó antes de la aplicación de la xilacina y las 3 siguientes cada 5 minutos post aplicación y se observó en el Grupo A que los animales a los que recibieron esta dosificación tuvieron una disminución considerable de la frecuencia cardiaca a los 5 minutos manteniéndose así hasta los 10 min, para disminuir nuevamente hasta finalizado el procedimiento al que fueron sometidos. Por otra parte los animales que recibieron el Grupo B tuvieron una drástica disminución de la FC a los 5 minutos post aplicación, aumentando un poco a los 10 min, para disminuir de nueva cuenta a los 15 minutos, lo que muestra que no existió una estabilidad de dicha constante con este tratamiento.

Mientras que los animales a los que se les aplicó el Grupo C tuvieron una disminución gradual de la frecuencia cardiaca alcanzando su máximo a los 10 minutos post aplicación para regresar nuevamente a sus constantes iniciales de una forma progresiva, mostrando así una mejor estabilidad del funcionamiento cardiovascular.

La frecuencia cardiaca está regulada principalmente por el Sistema Nervioso Autónomo (SNA), el parasimpático (reduce) y simpático (aumenta). Los équidos tienen inherentemente un elevado tono vagal lo que contribuye a su ritmo cardiaco lento cuando está en reposo y produciendo de forma normal un intermitente bloqueo AV de segundo grado.

El aumento de la frecuencia del corazón generalmente dará como resultado en aumento del gasto cardiaco si el volumen sistólico es constante, es por ello que en los équidos, los mayores cambios en el gasto cardiaco por lo general se producen debido a un cambio en la FC. (8, 9, 10, 27,28, 34, 35)

Así mismo una taquicardia extrema puede disminuir considerablemente el gasto cardíaco debido a que se reduce el tiempo de llenado diastólico, lo que causa una disminución del volumen sistólico; provocando arritmias y empeorando la enfermedad cardiaca si está presente en el paciente, ya que el corazón al latir rápidamente, reduce el tiempo de una diástole, así como el período del ciclo cardiaco. Durante la taquicardia, la entrega de oxígeno al miocardio se reduce, mientras que este aumenta su consumo de oxígeno, lo que resulta en una insuficiencia de oxígeno al miocardio.

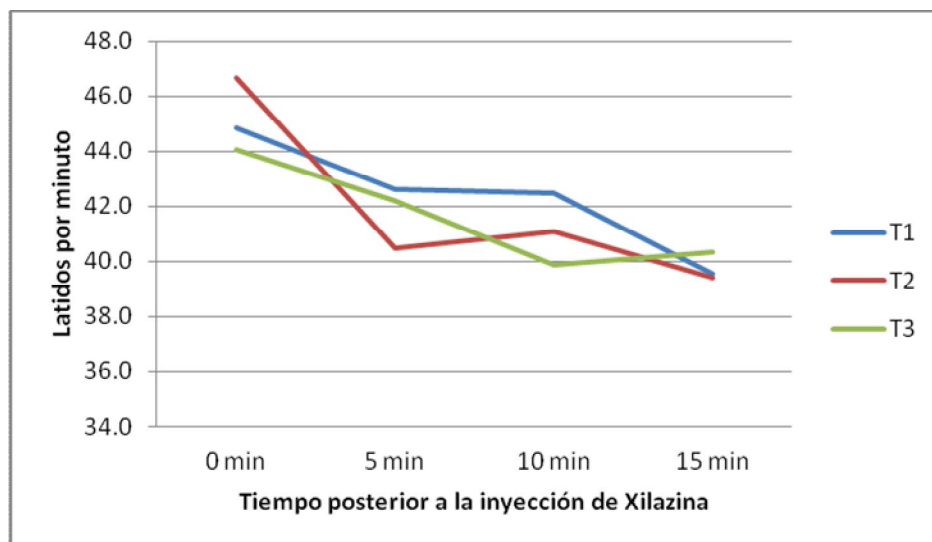


Figura 3. Frecuencia Cardíaca en burros (*Equus asinus*) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos

5.2. Frecuencia Respiratoria

El sistema respiratorio es el encargado de captar oxígeno (O₂) del medio ambiente y eliminar el dióxido de carbono (CO₂) procedente del metabolismo celular. El sistema respiratorio consiste principalmente en vías respiratorias, pulmones y músculos respiratorios que median en el movimiento del aire tanto dentro como fuera del cuerpo. ^(8, 9, 10)

Al realizar una evaluación del sistema respiratorio se debe tener en cuenta factores como presencia de secreción nasal, tos, sonidos pulmonares anormales, así como aumento de la frecuencia respiratoria (FR) y el esfuerzo. ^(8, 34)

Al realizar un examen del aparato respiratorio se debe tomar en cuenta los siguientes aspectos, la frecuencia, el ritmo y el carácter de la respiración, observar al burro de todas las partes para evaluar la simetría bilateral y los componentes de la respiración torácica y abdominal ^(8, 34). Un aumento en el componente de la respiración abdominal puede significar obstrucción de las vías respiratorias recurrentes. Ya que estos factores orientan a una patología, por ejemplo, la reducción de los movimientos torácicos son característicos de pleuritis aguda.

Evaluar el flujo de aire a través de cada ollar para comprobar la permeabilidad de las fosas nasales; el cierre de cada fosa nasal, a su vez, determina el flujo de aire y de esta forma se puede confirmar una obstrucción. Olores anormales generalmente significan infecciones anaeróbicas (p. e. enfermedad sinusal, dental, o pulmonar) ⁽⁸⁾.

Si bien en el presente trabajo y por los objetivos del mismo solo se midió la frecuencia respiratoria, dentro del rango normal en burros de 13-31lpm⁽³⁾, puesto que los animales que fueron incluidos estaban clínicamente sanos, y por ser lo más aplicable en condiciones de campo.

El grupo de animales que fue sedado con el Grupo A presentaron un pequeño aumento de la frecuencia después de los 5 minutos post aplicación, para posteriormente disminuir en los minutos siguientes de forma progresiva hasta el término del procedimiento. En el Grupo B la disminución de la frecuencia fue progresiva hasta los 10 minutos siguientes a la aplicación del sedante, para aumentar nuevamente de manera gradual. Mientras que el Grupo C casi no presentó complicaciones y tuvo un comportamiento similar al Grupo B, sin embargo al minuto 10 post aplicación la frecuencia dejó de descender, manteniéndose así hasta el término del procedimiento.

En los équidos, los efectos de los sedantes sobre la función pulmonar son relativamente de menor importancia aunque existen diferencias entre los agentes. En general, con acepromacina y agonistas α -2 adrenérgicos, los cambios de ventilación incluyen una disminución de la frecuencia y un aumento en el volumen corriente.

Los α -2 adrenérgicos de aumenta el trabajo respiratorio debido a una disminución en el tono de los músculos abductores del tracto respiratorio superior⁽³⁴⁾, lo que conduce al colapso de los ollares y estructuras de la laringe durante la inspiración.

Los efectos del aumento del trabajo respiratorio son insignificantes en un paciente normal, pero muy significativos en aquellos con obstrucción de vías aéreas.

Sedación elevada con α -2 adrenérgicos (p.e. detomidina 0,01 mg / kg IV) disminuye la función de intercambio de gases en los pulmones.

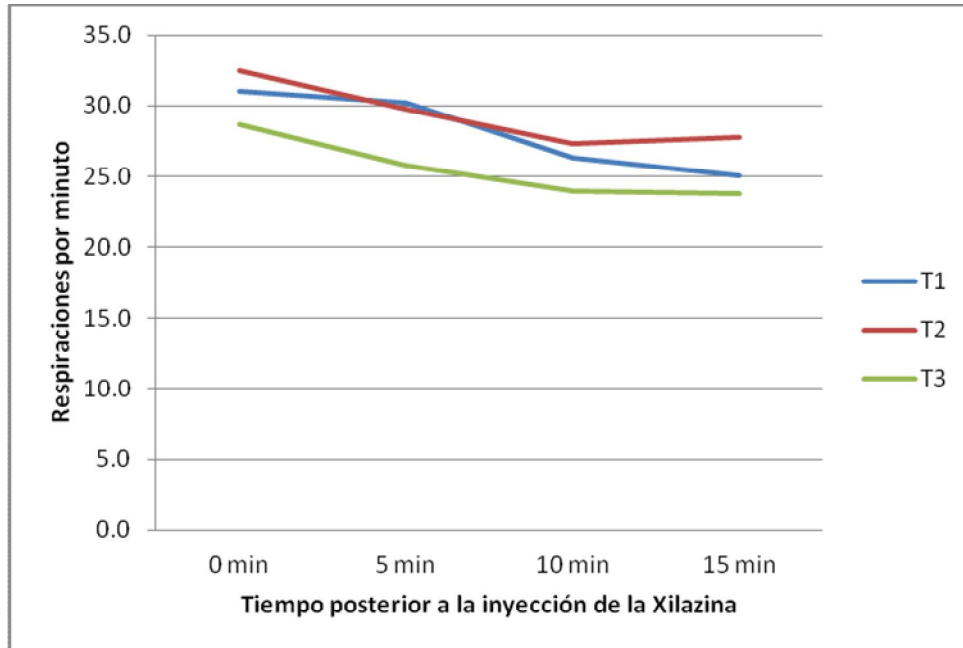


Figura 4. Frecuencia Respiratoria en burros (*Equus asinus*) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos

5.3. Relajación Muscular

La relajación muscular en términos generales ocurre por la interrupción en la función de varios sitios, incluyendo el SNC, terminales nerviosas motoras no mielinizadas, los receptores nicotínicos de la acetilcolina, la placa de extremo del motor y la membrana muscular ⁽³⁶⁾.

La xilacina produce relajación muscular por inhibición de la transmisión intraneural de los impulsos en el SNC ^(10,11), lo que permite un mejor manejo quirúrgico del paciente, facilitando su manipulación ^(37, 38). En el presente estudio, la relajación muscular (RM) se evaluó de manera subjetiva, ya que en condiciones de campo se determina mediante la flacidez de los bellos, la inclinación de la cabeza, la relajación del pene en caso de los machos y durante el procedimiento quirúrgico (orquiectomía) la no retracción del cordón espermático por el cremaster. Así mismo, la relajación muscular es uno de los objetivos que busca la anestesia, por lo que es importante para el anestesiólogo conocer en cada momento el grado de RM, ya que con esta se busca la reducción de estímulos aferentes. ^(38, 39, 40)

En cuanto a los resultados en el presente trabajo, se determinó que todos los tratamientos presentaron una RM adecuada para realizar los procedimientos requeridos. Aunque se encontraron algunas diferencias significativas, se observó que con Grupo A la RM el 70% de los animales mostró una buena relajación hasta los 10 min posteriores a la aplicación del sedante manteniéndose constante hasta el término del procedimiento. En cuanto al Grupo B, 70% de los burros mostró una RM adecuada a los 5 min post aplicación, manteniéndose así hasta los 10

minutos, ya que casi al finalizar el procedimiento tan solo 40% de ellos siguió presentando buena RM. En lo que respecta al análisis de Grupo C, se observó que la relajación muscular se presentó incluso antes de los 5 minutos posteriores a la aplicación de xilacina en el 70% de los animales, mientras que cumplidos los 5 min el 90% de los burros presentaron adecuada relajación muscular. Al finalizar la medición, 60% de ellos siguieron presentando una buena RM.

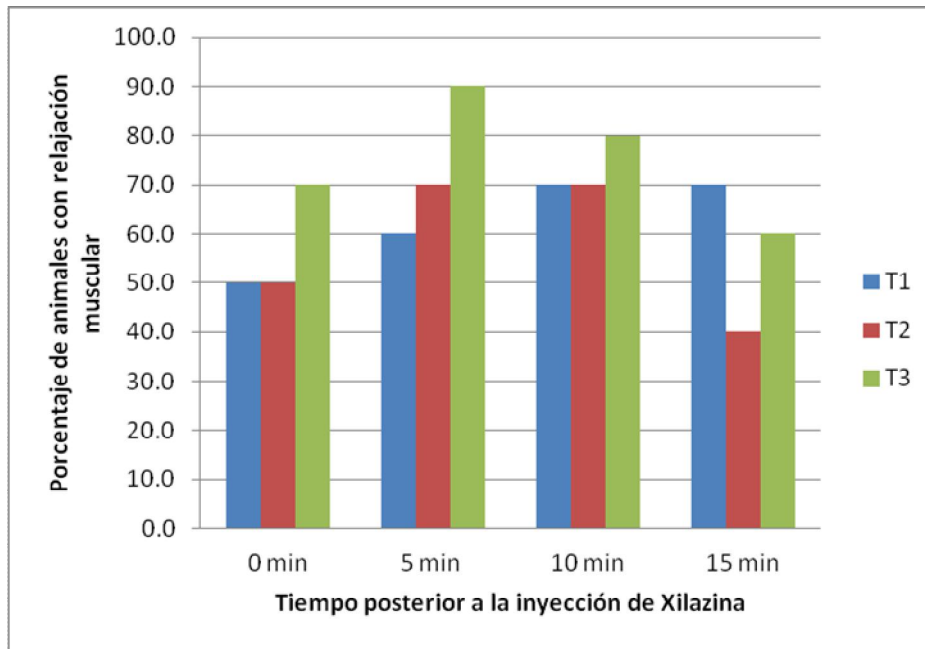


Figura 5. Relajación muscular en burros (*Equus asinus*) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos

5.4. Dilatación Pupilar

El dolor se define como aquella experiencia desagradable, emocional o sensitiva, asociada a una lesión de los tejidos, crónico o agudo, descrita en términos del daño o lesión ^(38, 39). En los animales es más complicado interpretar si cursan por algún tipo de dolor, lo que deriva en estrés como una respuesta biológica a este.

El estrés y por lo tanto el dolor producen una serie de alteraciones a nivel cerebral, causando cambios fisiopatológicos en el animal. Hay una estimulación del sistema nervioso simpático que ocasiona cambios a nivel cardio-respiratorio y digestivo, se produce aumento o depresión de algunas hormonas, alteración de la función inmune, liberación de citocinas y corticotropinas cerebrales las cuales llevan a cambios conductuales del animal, todo ello relacionado directamente con la intensidad del dolor ^(35,37,39). Así mismo, la liberación de catecolaminas por estrés conlleva a la dilatación de la pupila.

Como lo señala la Escala del Dolor de la Universidad de Melbourne ⁽³⁹⁾ uno de los parámetros fisiológicos que son medidos para evaluar si existe o no dolor en pequeñas especies es la dilatación pupilar (DP), considerando que el animal está cursando con cierto grado de dolor cuando se observa dilatación pupilar.

En anestesia humana la DP se considera importante, ya que esta se presenta en la etapa II del plano anestésico. La literatura referente a anestesia equina mencionan los reflejos corneal y palpebral para saber en qué etapa anestésica se encuentra el paciente; aunque la dilatación de la pupila es otro parámetro importante que permite evaluar el grado de sedación o anestesia del paciente, por

lo que en el presente estudio se consideró dicho parámetro para evaluar la sedación de los pacientes, ya que se consideró el más adecuado para el campo.

En el presente estudio se constató que los tres tratamientos presentaron buena analgesia, aunque con algunas diferencias pues en el Grupo A de 70 a 90% de los animales presentaron DP en los primeros minutos post aplicación, lo que indica que tuvieron cierto grado de dolor, mostrando efectos relacionados con analgesia hasta los 10 min en la mayoría de los animales.

El Grupo B se mantuvo inestable durante todo el procedimiento ya que entre 50 y 70% presentaron algún grado de dolor, sugerido por la dilatación de la pupila. Mientras que en el Grupo C solo 35% de los animales presentó DP principalmente a los 5 min posteriores a la aplicación del fármaco.

Puesto que la xilacina tiene efecto analgésico, en el presente trabajo se utilizó como parámetro la DP para conocer si existía o no una adecuada analgesia en los animales que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos o dentales, ya que en el trabajo de campo es una estimación fácilmente aplicable y cumple los objetivos de este estudio. Puesto que el reconocimiento, la cuantificación y el manejo del dolor en medicina veterinaria avanzan día a día, permiten que cada vez se realicen protocolos donde se incluyan sedantes con poder analgésico más adecuados y seguros para los pacientes.

Actualmente se busca el uso de nuevas herramientas que sean fáciles de usar, de aplicar y con mayor grado de efectividad, incrementando el interés y conciencia de

la prevención y manejo del dolor, que no solo afecta fisiológicamente al paciente, también tiene consecuencias de tipo emocional y conductual.

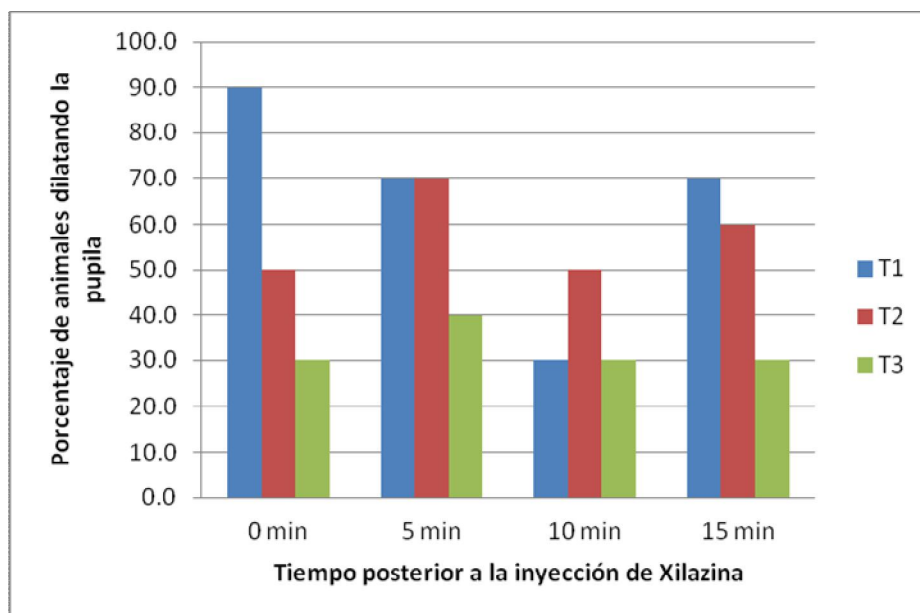


Figura 6. Dilatación pupilar en burros (*Equus asinus*) con diferentes dosis de Xilacina a tiempos distintos.

VI. CONCLUSIÓN

De acuerdo con los resultados obtenidos en el presente trabajo se puede concluir que el uso del Peso Metabólico para la dosificación de fármacos en burros es adecuado puesto que la evaluación realizada a los burros que fueron dosificados con PM mostró que las frecuencias cardíaca y respiratoria no presentaron alteraciones considerables. Con respecto a la relajación muscular la mayoría de los pacientes presentaron una adecuada RM que permitió realizar cada uno de los procedimientos a los que fueron sometidos.

La dilatación pupilar es un parámetro de gran utilidad en la anestesia de campo, ya que permite evaluar el grado de dolor que pueden presentar los animales durante la cirugía, y en el presente trabajo se demostró la eficacia del efecto analgésico de la xilacina, con la adecuada dosificación.

En cuanto al uso clínico del Peso Metabólico en la dosificación de la xilacina se pudo demostrar que el grupo C que fue dosificado con la dosis de 5.06mg/kg PM, no requirió de re-dosificación alguna para finalizar el procedimiento al que fueron sometidos, mientras que en los otros grupos algunos animales requirieron de otra administración del fármaco para concluir el procedimiento realizado. Por lo que se sugiere que el uso del Peso Metabólico en la dosificación de Xilacina en burros es de gran utilidad en la práctica clínica, ya que nos proporciona una adecuada sedación y anestesia de los animales, reduciendo así los posibles riesgos de una sobredosificación, que conlleva a tener pacientes más deprimidos durante el procedimiento así como una extensión del tiempo de recuperación de los mismos.

VII. REFERENCIAS

1. INEGI. Estados Unidos Mexicanos. Censo Agropecuario 2007, VIII Censo Agrícola, Ganadero y Forestal. Aguascalientes, Ags. 2009.
2. Aluja SA, Bouda J, López CA, Chavira SH. Valores bioquímicos en sangre de burros antes y después de trabajo. Rev. Vet. Méx. 2001. Vol.32 No.4
3. Svendsen ED. Manual Profesional del Burro. Compilación: The Donkey Sanctuary 3° ed. 1997
4. Matthews NS, Taylor TS. Anesthesia of Donkeys and Mules: How They Differ from Horses. In Depth: Mule/Donkeys Medicine and Surgery. Proceeding of the Annual convention of the AAEP, 2002; 110-112.
5. Belda E, et. al. Agonistas α -2 adrenérgicos en sedación y anestesia veterinaria, Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. An. Vet (Murcia) 21: 23-33. 2005
6. N. Abou-Madi, Anestesia y analgesia en pequeños mamíferos, In: Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals, Gleed R.D. and Ludders J.W. (Eds.), International Veterinary Information Service, Ithaca NY, USA (www.ivis.org), 2006.
7. García LA, Sumano H, Núñez E. Bases farmacológicas de la anestesia general endovenosa de corta duración en el equino. Rev. Vet. Méx 2002. Vol. 33 No. 3
8. Doherty T, Valverde A. Manual of Equine anesthesia and Analgesia. Blackwell Publishing.2006.

9. Muir WW, Hubbell JAE, et. al. Manual de anestesia veterinaria. 2° ed. Madrid, España. Mosby. 1997.
10. Hall LW, Clarke KW, Trim CM. Veterinary Anaesthesia. 10th ed. London. W.B Saunders. 2001.
11. Thurmon JC, Tranquili WJ and Benson JG. Lumb and Jones Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.
12. Hernández GM. Desarrollo de un Modelo Conceptual para la Simulación Dinámica, Mecanística del Consumo de Bovinos Pastoreando en el Trópico. Mérida, Yucatán, México, 2002. Tesis de Maestría
13. Kleiber M. The fire of life. New York: John Wiley; 1961
14. National Research Council (NRC). Nutrient requirements of horses. 6th ed. Washington, DC: National Academic Press; 2007.
15. Origen del caballo, disponible en
<http://caballopastoreo.galeon.com/productos806041.html>
16. Evolución del caballo disponible en
http://es.wikipedia.org/wiki/Equus_ferus_caballus
17. Marquez Miguel Ángel, La gesta del caballo en la historia de México,
18. López Octavi, El asno doméstico se originó en África, Universidad Autónoma de Barcelona, disponible en
<http://www.eurekalert.org/staticrel.php?view=uadbtf062304sp>
19. Equus asinus africanus disponible en
http://es.wikipedia.org/wiki/Equus_africanus_asinus

20. Tristán Rosa M. Cinco milenios de historia con los burros. Madrid, España, disponible en <http://www.eurekalert.org/staticrel.php?view=uadbtf062304sp>
21. El origen del asno, 2012 disponible en <http://zoouniverso.blogspot.mx/2012/04/el-origen-del-asno.html>
22. Aranguren-Mendez J., A Beja-Pereira, R. Avellanet, K. Dazama, and J Jordana, The multiple African origins of domestic donkeys. Mitochondrial DNA variation and genetic relationships in Spanish donkey breeds (*Equus asinus*). *Journal of Animals Breeding and Genetics* 121:319-330.
23. Albano Beja-Pereira, Phillip R. England, et.al. African Origins of the Domestic Donkey. *SCIENCE* VOL 304 18 JUNE 2004.
24. Herman C.L., The Anatomical Differences between the Donkey and the Horse In: *Veterinary Care of Donkeys*, Matthews N.S. and Taylor T.S. (Eds.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), Last updated: 9-Nov-2009.
25. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. *ANTOMIA VETERINARIA*. 2° edición. McGraw-Hill Interamericana, 1999
26. Sumano López Héctor S., Ocampo Camberos Luis. *Farmacología Veterinaria*. Tercera Edición. Mc Graw Hill Interamericana. México. 2006.
27. Muir William W. *Manual de Anestesia Veterinaria*. Elsevier. Cuarta edición. Madrid, España. 2008.
28. Longo O Miguel. Xilacina: breve informe técnico. Ecoanimal. Disponible en http://www.ecoanimal.com.ar/info_30_h.htm.

29. Hubbell J.A. E., A Short History of Equine Anesthesia, 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2004 - Denver, CO, USA, (Ed.). Publisher: American Association of Equine Practitioners, Lexington KY. Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), Last updated: 4-Dec-2004.
30. Lee Lyon. Equine Anesthesia. Center for Veterinary Health Sciences. Veterinary Surgery I, VMED.
31. Rueda Carrillo Gabriel, Principios de Anestesiología en Equinos: estudio de revisión. Tesis de licenciatura. 2006. FMVZ UNAM
32. Arita T. Héctor, Rodríguez Pilar y Solís Leonor. De ratones, hombres y elefantes: el tamaño sí importa. CIENCIAS, Revista de difusión, Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México. p.p. 28-38.(PM)
33. Monitorización de la Anestesia, actualizado el 01 julio 2002, <http://www.canalh.net/webs/sgonzalez002/Ciru/MONITOR.htm>
34. Hubbell J.A.E., Monitoring Anesthesia in the Horse: ¿ How Much is Enough? . In: NAVC Proceedings 2006, North American Veterinary Conference (Eds). Publisher: NAVC (www.tnavc.org). Internet Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), Last updated: 11-Jan-2006.
35. Godoy Pinto Adolfo. Anestesia General Endovenosa. Monografías de Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. 2010.

36. Pacheco Salas Marco A., et. al. Evaluación por dinamómetro de la Relajación Muscular., Revista Mexicana de Anestesiología. Ep. II, Vol. 5, No. 4, 1982
37. M.A Fajardo, M.A Lesmes, L.A Cardona. Evaluación del efecto analgésico postoperatorio de infusiones intraoperatorias de tramadol y tramadol/lidocaína/ketamina en comparación con morfina/lidocaína/ketamina en hembras caninas sometidas a ovariectomía. Arch. Med. Vet , vol. 44,no.2, Valdivia 2012. Facultad de ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile.
38. Capitulo X: control del dolor animal en la investigación, la enseñanza, y pruebas. CCPA, Manual vol. 1 (2da edición) 1998
39. Evaluación del dolor en el perro. Comisión Ética Asesora para la Experimentación Animal. Universidad de Zaragoza.
40. Rodriguez L, Folgueras J, et. al., Un monitor para determinar la profundidad de la Relajación Muscular en Anestesiología. Memorias II, Congreso Latinoamericano de Ingeniería Biomedica, La Habana Cuba. mayo, 2001.

