



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EVALUACION COMPARATIVA DE LA EFECTIVIDAD DE LA COMBINACION ANESTESICA CLORHIDRATO DE XILACINA -PENTOBARBITAL SODICO Y CLORHIDRATO DE PROPIOPROMACINA-PENTOBARBITAL SODICO EN PERRAS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

GABRIELA ARROYO LOPEZ



MEXICO, D.F.,

2001

201



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.

**EVALUACIÓN COMPARATIVA DE LA EFECTIVIDAD DE LA
COMBINACIÓN ANESTÉSICA CLORHIDRATO DE XILACINA -
PENTOBARBITAL SÓDICO Y CLORHIDRATO DE
PROPIOPROMACINA - PENTOBARBITAL SÓDICO EN PERRAS.**

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

de la

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

por

Gabriela Arroyo López

Asesores:

M.V.Z. Luis Ocampo Camberos.
M.V.Z. Claudio Vicente Carbonell y Espinosa.
M.V.Z. Jaime Alonso Navarro Hernández.

México D. F. 2001.

DEDICATORIAS.

" Es fácil saber cuando va uno por buen camino : este es siempre de subida. "

Ralph W. Emerson

A Seno y Blas.

Por el AMOR, APOYO, COMPRESIÓN y CONFIANZA que me dan y han hecho de mí una persona de provecho. GRACIAS.

A Julio César.

Por tú apoyo incondicional, por creer en mí, por tú PACIENCIA y CARIÑO.

A Jorge, Chayo, Gus, Vic y Chabe.

Por el gran cariño que siempre nos hemos tenido, porque con su ayuda y afecto me brindaron el apoyo para terminar una fase más de mi preparación.

AL Dr. Claudio V. Carbonell y Espinosa.

Porque de usted he aprendido la mayor parte de lo mucho o poco que sé de esta maravillosa profesión. Por el APOYO, COMPRESIÓN y PACIENCIA infinita que me tiene.

A Chicharo, Gabylú, Montse, Karen y Gina.

Ojalá les sirva de ejemplo para que se superen y logren muchas más metas.

A Moni, Claudia, Yadi, Manolete, Omar y Ale.

Por lo afortunada que soy por contar con su amistad. Por todos los momentos alegres y tristes que pasamos. Por que aunque ahora no estemos juntos yo sé que siempre puedo contar con ustedes.

A Ale, Daniel, Fernando, Gerardo, Ismael, Miguel, Roberto y Roger.

Por que con ustedes aprendí a trabajar en equipo, por la AMISTAD tan importante que nos une.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios.

Porque aunque a veces parece que me olvidó de tí, yo sé que siempre estas conmigo.

A Seno y Blas.

Porque con muchos sacrificios me sacaron adelante y nunca dejaron que me rindiera.

A la Universidad y a la Facultad.

Porque en ellas pase la parte más hermosa de mi vida, la que me llevó a forjarme para enfrentar al mundo.

A Julio César.

Por estar junto a mí en las buenas y en las malas.

A los MVZ Claudio Carbonell, Jaime Navarro, Luis Ocampo y David Páez.

Por su gran apoyo, por su invaluable ayuda, por sus acertados comentarios que hicieron posible la realización de esta tesis. Por enriquecer mi vida al brindarme sus conocimientos.

A los miembros del jurado.

Por el tiempo que invirtieron en la revisión y mejoramiento de esta tesis.

A la M.V.Z. Norma Maldonado Chavéz.

No solo por su amistad, sino también por su apoyo y ayuda en la fase experimental.

Y a todos aquéllos que de una u otra manera colaboraron en mi formación.

A TODOS GRACIAS.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESÚMEN.....	- 1 -
INTRODUCCIÓN.....	- 2 -
Antecedentes Históricos de la Anestesia.....	- 2 -
Generalidades de la Anestesia.....	- 4 -
Medicación preanestésica.....	- 6 -
Clorhidrato de xilacina.....	- 7 -
Clorhidrato de propiopromacina.....	- 11 -
Pentobarbital sódico.....	- 13 -
Hipótesis.....	- 18 -
Objetivo.....	- 18 -
MATERIAL Y MÉTODOS.....	- 19 -
RESULTADOS.....	- 21 -
DISCUSIÓN.....	- 23 -
LITERATURA CITADA.....	- 24 -
FIGURAS.....	- 26 -
CUADROS.....	- 27 -
GRÁFICAS.....	- 31 -

RESÚMEN.

ARROYO LÓPEZ, GABRIELA. Evaluación comparativa de la efectividad de la combinación anestésica clorhidrato de xilacina-pentobarbital sódico y clorhidrato de propiopromacina-pentobarbital sódico en perras (bajo la dirección de : MVZ Luis Ocampo Camberos, MVZ Claudio Vicente Carbonell y Espinosa y MVZ Jaime Alonso Navarro Hernández).

Se utilizaron 20 perras de entre 15 a 20 kg de peso corporal y se formaron dos grupos de diez cada uno. En ambos grupos se registró la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura corporal en reposo (basal), con preanestésico (1ª intervención) y con anestésico (2ª intervención), así como el tiempo de recuperación de la anestesia. Los resultados obtenidos se sometieron a análisis de varianza multivariable (MANOVA) con el propósito de determinar diferencias estadísticas a nivel de significancia $\alpha = 0.05$. En el grupo tratado con xilacina (X) disminuyó la frecuencia cardiaca basal al administrarle el preanestésico ($P=0.0001$) la cual ya no se afectó más por el anestésico ($P=0.8240$), la frecuencia respiratoria basal disminuyó por el preanestésico ($P=0.0118$) y más aún con el anestésico ($P=0.0019$), la temperatura corporal basal no afectó ni por el preanestésico ($P=0.3092$) ni por el anestésico ($P=0.7052$). Mientras que en el grupo tratado con propiopromacina (PP) la frecuencia cardiaca basal no se alteró ni por el preanestésico ($P=0.4732$) ni por el anestésico ($P=0.3784$), la frecuencia respiratoria basal tampoco cambió por el preanestésico ($P=0.1588$) aunque si disminuyó con la subsecuente administración del anestésico ($P=0.058$), además; la temperatura corporal basal no se modificó por el preanestésico ($P=0.888$) pero si disminuyó al aplicar el anestésico ($P=0.0017$). El tiempo de recuperación fue considerablemente menor en el grupo tratado con clorhidrato de xilacina-pentobarbital sódico que con el grupo de clorhidrato de propiopromacina-pentobarbital sódico ($P=0.0028$).

INTRODUCCIÓN.

En la clínica de pequeñas especies con frecuencia se presentan casos de cirugía general en perros, es entonces cuando surge el problema de disponer de una anestesia que proporcione la máxima seguridad para el paciente, además de ser eficiente, (1)(2). Por esta razón el Médico Veterinario debe conocer con precisión los diversos efectos de la tranquilización y de la anestesia. Este conocimiento le permitirá obtener mayor seguridad en las técnicas empleadas en su desempeño desde los puntos de vista ya mencionados. Por otro lado, todo proceso quirúrgico requiere de una buena relajación muscular, de una recuperación tranquila y que sea de bajo riesgo, (3)(4).

Desde hace mucho tiempo el anestésico fijo más utilizado en la clínica de pequeñas especies es el pentobarbital sódico con la aplicación previa de un preanestésico, siendo los más comunes clorhidrato de xilacina y clorhidrato de propiopromacina, (3)(4). Es por esta razón que el presente trabajo evaluó ambas mezclas, para determinar cual presenta menos alteraciones en cuanto a la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal, así como un menor tiempo de recuperación de la anestesia.

Antecedentes Históricos de la Anestesia.

En el Papiro de Ebers (1550 a.C.) se menciona que entre los medios terapéuticos empleados en aquellos tiempos figuraba el opio. Los egipcios y griegos usaron en sus pacientes depresores como el opio con la ingestión previa de vinos. Los asirios anestesiaban por asfixia, conmoción cerebral o al comprimir las arterias carótidas, (5).

La palabra anestesia la menciona por primera vez Platón en el año 400 a.C. para designar la ausencia de emociones y Dioscórides en el siglo I para denotar la ausencia de sensaciones físicas,

retomandola por Oliver Wendell Holmes en 1846 para designar la privación total o parcial de la sensibilidad general, (6).

Fue hasta finales del siglo XIX que se comenzaron a usar las propiedades anestésicas de los diferentes gases. La inducción de la anestesia general con éter para practicar la cirugía con inocuidad y sin dolor la practicó Clark en enero de 1842. El 16 de octubre de 1846 Morton administra éter a Gilbert Abbott en el Hospital General de Massachusetts, dejándolo inconsciente para que el cirujano John Collins Warren, le extirpase un tumor en el cuello. En 1847 en el Boletín de Medicina, Cirugía y Farmacia se publicó el artículo "Modo de embotar el dolor en las operaciones quirúrgicas por medio de la inhalación del éter sulfúrico" por Diego Argumosa y Obregón. En la misma revista en su número 51 contiene una comunicación titulada "Insensibilidad en los animales por la aspiración del éter sulfúrico", firmada por Nicolás Casas. En 1847 el filósofo francés Flourens administró por inhalación cloroformo por inhalación en los animales y produjo el mismo efecto que el éter, (6).

En 1851 con la invención de la aguja hipodérmica, se empezó a pensar en la anestesia vía endovenosa utilizando hidrato de cloral, que Humbert describió para uso en el caballo tres años más tarde. El 10 de octubre de 1887 en el número 1085 de la Revista Veterinaria Española se publicó un artículo de Jesús Alcolea y Fernández titulado "Anestesia producida por inyecciones venosas de Hidrato de cloral", (6). En 1930, se introdujeron los barbitúricos de acción ultracorta dando inicio con ello a la "revolución de los barbitúricos" que usados en pequeñas especies mejoraron notablemente el control de la anestesia. El pentobarbital sódico (Nembutal®) se aplicó vía endovenosa en 1930, (5). En el primer tercio del siglo XX se inicia la utilización masiva de los anestésicos endovenosos, fundamentalmente los barbitúricos. En el decenio de 1950 a 1960 se incorporan a la Medicina Veterinaria los derivados de las fenotiazinas. En la segunda mitad del siglo XX se inició la anestesia inhalada a partir del empleo de los gases halogenados implantándose en la práctica a partir de los 70's, (2).

Generalidades de la Anestesia.

El término anestesia proviene del griego *an* (sin) y *aisthaesia* (sensación) y se entiende como la pérdida de la sensibilidad en todo o en parte del organismo. Es un estado producido por agentes depresores del Sistema Nervioso, ya sea en forma general o local, los fármacos que tienen estos efectos se llaman agentes anestésicos, (7).

Las pequeñas especies con frecuencia se someten a procedimientos que son dolorosos u opresivos (la toma de radiografías, ultrasonidos, biopsias), por lo cual es necesario el uso de fármacos con propiedades sedantes, analgésicas o anestésicas, (8), que ayudan a reducir el estrés y el dolor pues aumentan la quietud y relajación del paciente, facilitándole al médico su manejo, además de que el dueño valorará que su animal no manifieste miedo ni incomodidad, (9).

La elección de los productos que se utilizan depende de la concentración del producto, del estado fisiológico y de la cooperación natural de los pacientes. Los fármacos que se emplean como sedantes o tranquilizantes pueden alterar directamente funciones como el tono vasomotor, el ritmo cardiaco, la motilidad intestinal y el tono muscular esquelético y cardiaco, (8).

Los principales agentes que se pueden usar para sedación o contención química están dentro de varios grupos:

- 1) Sedantes hipnóticos como los agonistas α_2 , benzodiazepinas, barbitúricos o el propofol.
- 2) Tranquilizantes o ataráxicos como las fenotiazinas y los agentes disociativos como la ketamina.
- 3) Anestesia inhalada como el óxido nítrico, halotano, isofluorano, (8).

Con la aplicación conjunta de 2 ó más fármacos se logra un balance de sus efectos benéficos o aparecen los efectos negativos de cada uno de ellos, (8). La combinación entre fármacos tiene

como resultado la disminución en la actividad de uno (antagonismo) o en un incremento en la actividad de uno (sinérgismo) o posible toxicidad por el efecto aditivo del otro, (10).

Cuando se elige un protocolo para sedación es esencial considerar el número de pacientes, procedimientos y factores específicos. Se debe obtener la historia clínica particularmente con observaciones sobre tolerancia al ejercicio, presencia de tos, previas experiencias anestésicas, último consumo de agua o alimento y medicaciones simultáneas con otros productos sedantes, analgésicos o antibióticos pues pueden potenciar su efecto. Es esencial que los procedimientos y las consecuencias (tiempo estimado de recuperación y condiciones de ésta) sean explicados ampliamente al dueño para que conozca los eventos y signos que presentará su animal durante el proceso y de este modo evitar reclamos o malos entendidos. Para un monitoreo constante bastará con un estetoscopio, un termómetro y observación directa, (8).

El gran número de productos que se ofrecen al médico veterinario para lograr efectos sedantes, analgésicos y anestésicos en pequeñas especies dificulta su adecuada elección y lo único que revela es el hecho de que aún está por descubrirse el anestésico ideal, el cual debe ser de fácil aplicación, con gran margen terapéutico, con posibilidad de controlar su dosificación, con influencia mínima sobre el sistema respiratorio y cardiovascular y además se pueda contrarrestar su efecto con un antídoto. Si un solo producto cumpliera con todas las características antes mencionadas, difícilmente sería accesible económicamente para la práctica veterinaria, (11).

La administración intramuscular y la endovenosa son las vías parenterales más utilizadas para aplicar anestésicos. Los barbitúricos constituyen uno de los grupos de fármacos que más se han utilizado en la práctica veterinaria desde hace varias décadas y aún hasta nuestros días, ya que en ocasiones resulta difícil la obtención de otros anestésicos o de equipo como una máquina para anestesia inhalada por ser muy costosa, los barbitúricos siguen representando una buena opción, a pesar de que a veces su uso se ha "satanizado", además su costo es bajo, hay poca restricción

para adquirirlos y se pueden seguir utilizando en cirugía, siempre y cuando se apliquen en el paciente y en el caso adecuado. (7)

Medicación preanestésica.

La medicación preanestésica consiste en la administración de fármacos antes de la inducción de la anestesia, con el propósito de mejorar la calidad de los efectos de la misma. Los objetivos de la medicación preanestésica son los siguientes:

- 1) Estabilización del estado fisiológico del animal, por ejemplo el uso de fenotiazinas en animales que presentan arritmias cardíacas espontáneas, el uso de tratamientos adjuntos como sangre, líquidos, cardiotónicos o diuréticos.
- 2) Disminución de la ansiedad y el miedo, aunque algunos animales llegan a ser más agresivos o agitarse con su uso, aunque afortunadamente esto es poco frecuente.
- 3) Disminución del dolor, los agonistas α_2 adrenérgicos o analgésicos narcóticos son los fármacos más frecuentemente utilizados para este propósito.
- 4) Parasimpatooplejia, los fármacos para este propósito son los anticolinérgicos como la atropina, estos medicamentos se utilizaban para disminuir las secreciones (traqueobronqueales y salivales), para bloquear los efectos colaterales de los anestésicos como la bradicardia mediada por el nervio vago (xilacina y narcóticos) y también para bloquear reflejos parasimpáticos como el oculocardiaco. Actualmente la administración rutinaria de estos medicamentos ya no se recomienda y han "pasado de moda" por lo que su aplicación sólo es en casos donde el paciente lo requiera.
- 5) Optimización de los efectos de los anestésicos y disminución de su dosis, producen una inducción y una recuperación más tranquila, un mantenimiento uniforme de la anestesia, además de disminuir la dosis de anestésico general requerida para la inducción y el mantenimiento, (7).

Clorhidrato de xilacina.**Generalidades.**

Se sintetizó por primera vez en Alemania en 1962, Bay va 1470 Clorhidrato de dimetilfenilamina-4H-5, 6 dihidro 1,3-tiazina Fig 1, (4). Es derivado de la tiazina, (7), y es un α_2 adrenérgico agonista, aprobado para su uso en perros, gatos, caballos y animales silvestres por la Food and Drug Administration (FDA), (13). Es un cristal incoloro, con sabor agrio, soluble en agua, (4), con un pH de 5.5, es estable al ambiente (luz, calor, humedad) no se debe almacenar a una temperatura mayor de 30°C, (14). Es un sedante, analgésico y relajante muscular, (1), no causa excitación, provoca náuseas, vómito, defecación y micción (15), y disminuye su respuesta a los estímulos ambientales. Se puede usar como sedante a dosis bajas, como analgésico a dosis intermedias o como anestésico a dosis altas, (16). El efecto analgésico es pronunciado sobre la cabeza, cuello y cuerpo pero mínimo en las extremidades, (15).

Presentación.

En México existe la solución inyectable al 2%. En EU y algunos países Europeos hay presentación 5%, 10% y 100%.

Dosis.

El rango de dosificación es muy variado, siendo la más referida 1.1 mg/kg intravenosa (iv) y 2.2 mg/kg intramuscular (im) o subcutánea (sc), (4).

Duración del Efecto.

La respuesta se inicia en pocos minutos de su administración, los animales se postran tomándose apáticos, somnolientos y pasivos, (17). Los efectos analgésicos pueden persistir por solo 15-30 minutos, su efecto como relajante muscular y sedante dura de 1 a 2 horas, aunque se ha mencionado que puede prolongarse de 6 a 10 horas, (18).

Absorción.

Por vía intramuscular, se absorbe rápidamente, con biodisponibilidad del 52-90% en el perro, su acción por vía im o sc es de 10-15 minutos y de 3-5 minutos vía iv, (16).

Mecanismos de Acción.Efectos en el Sistema Nervioso Central (SNC).

Se une a receptores α_2 adrenérgicos presinápticos en el SNC e inhiben la entrada de calcio a este nivel, por lo que induce hiperpolarización e inhibición de la liberación de noradrenalina y dopamina. El núcleo cerulo localizado en la parte superior del tallo cerebral es el sitio que participa de manera más importante en los efectos de este agente. Hay una fuerte actividad bloqueadora adrenérgica y en menor medida actividad bloqueadora colinérgica, (16). Al haber depresión del SNC, produce sedación, disminución del tono simpático, presentando hipotensión y analgesia, (4)(18), produce un estado semejante al sueño, acompañado de analgesia considerable, (16). No causa síntomas de excitabilidad del SNC, las reacciones al despertar son provocadas por estimulación sensorial, es decir los estímulos acústicos agudos pueden evocar la respuesta del paciente, (13), también deprime los mecanismos de termoregulación, predisponiendo a hipotermia, (7)(19), así mismo se ha reportado cambios transitorios de personalidad, (18).

Efectos Cardiovasculares.

Los efectos cardiovasculares son menos graves después de la aplicación im. Se presenta un cambio bifásico en la presión sanguínea, primero una breve hipertensión que varía de grado y duración según las dosis, (7), ya que hay un incremento de la resistencia total periférica y de la presión arterial, (19), por la vasoconstricción mediada por los receptores α_2 adrenérgicos o dependientes de calcio y por lo tanto se presenta la hipertensión, el aumento de la postcarga y el aumento de la perfusión cerebral seguido por un largo decremento de la presión sanguínea o hipotensión por un efecto depresor sobre la contractibilidad cardíaca y asociado bradicardia, (13), además de otras arritmias como irregularidades cardíacas, arritmias ventriculares, fibrilación ventricular, bloqueos

atrio-ventriculares (A-V) de segundo grado y murmullos sistólicos, (18). La presión sanguínea y trabajo cardiaco se recuperan en 1-2 horas, (14). Los efectos cardiovasculares de la xilacina pueden ser atribuidos a una acción simpaticomimética con un subsecuente bloqueo nicotínico en la transmisión liberada en terminaciones adrenérgicos, (15). En el perro se ha reportado un efecto inotrópico positivo inicial, (17).

Efectos Respiratorios.

Clínicamente insignificante, a dosis terapéuticas para sedación produce disminución de la frecuencia respiratoria, relajación de la laringe y se suprime el reflejo tusígeno, pero en altas dosis causa depresión respiratoria en frecuencia y profundidad, pero los valores de gases (O_2 y CO_2) en la sangre no se alteran, (20). No obstante algunos animales presentan un marcado descenso en la respiración, (18).

Metabolismo.

Se biotransforma ampliamente en el hígado, probablemente por oxidación o hidroxilación, (13). El metabolito que más rápidamente se forma es 1-Amino -2-6-dimetilbenceno, (22)(21).

Eliminación.

Se elimina rápidamente por la orina, con la ayuda de los procedimientos de extracción y fotometría se ha conseguido demostrar cantidades extraordinariamente bajas de xilacina en material biológico al cabo de algunas horas de la administración del fármaco, (16), apareciendo en la orina 4 horas después de la dosis intramuscular a nivel terapéutico. El 70% se excreta a través de los riñones, el 30% por el hígado y la bilis, (21).

Sobredosis.

Tiene amplio margen de seguridad, en caso de sobredosificación sobrevienen arritmias cardiacas, hipotensión, depresión SNC y respiratoria, así como convulsiones, (13)(19).

Antídoto.

Este fármaco tiene la ventaja de que todos sus efectos pueden ser revertidos con antagonistas α_2 , (7). La ruta de administración de los antagonistas adrenoreceptores α_2 es im, en casos de emergencia como un arresto cardiaco una rápida administración iv es apropiado. Estos antídotos permiten un despertar gradual y evitar abruptos incrementos en la producción cardiaca y en la presión sanguínea arterial. El uso de agentes que invierten los efectos es reservado para los casos que requieren una rápida recuperación, (12)(18). Los más frecuentemente usados son:

- 1) Hidrocioruro de Yohimbina (YOBINE ®) La dosis de yohimbina es de 0.01 a 0.027 mg/kg iv, (16), puede administrarse sola o combinada con Tolazolina que es más favorable, (7)(16).
- 2) Tolazolina (PRISCOLINE ®) A dosis de 5.0 a 8.0 mg/kg iv revierte el efecto en 2 minutos, (4)(18).
- 3) Atipamezole (DOMITOR ®) La dosis recomendada es 0.2 mg/kg iv o im, (18).
- 4) 4- Amino pirimidina (FAMPRIDINE®) Se utiliza a dosis de 0.068 mg/kg iv para revertir los efectos o producir recuperación más rápida, (7).
- 5) Doxopram (DOPRAM®) Con una dosificación de 5 a 10 mg/kg por vía iv antagoniza a la xilacina pero solo parcialmente, (4).

Contraindicaciones.

Está contraindicado en animales que reciben adrenalina o presentan arritmias ventriculares activas, en animales con preexistencia de disfunción cardiaca, hipotensión o choque, disfunción respiratoria severa, (12)(13), insuficiencia hepática o renal, (18), o con antecedentes de convulsiones porque los precipita en animales susceptibles, (13), o puede inducir debilidad severa. Se deben evitar las inyecciones intraarteriales pues causa severas convulsiones y colapsos, tampoco debe administrar con otros tranquilizantes, (4), ni administrar a razas susceptibles a distensión abdominal aguda como son: Setter irlandés, Gran danés, Basset hound, San Bernardo entre otros, (18), ni en pacientes diabéticos, ni deshidratados, (6)(18). En animales muy excitados puede producir efecto paradójico de hiperexcitación, (16).

Clorhidrato de propiopromacina.

Generalidades.

El Clorhidrato de propiopromacina 2-propionil-10-[3-dimetilaminopropil] dorchidrato de fenotiazina Fig. 2, es derivado de la fenotiazina, (20). Es un polvo amarillo, inodoro, fácilmente soluble en agua, aprobado por la FDA para su uso en el perro y en el gato, (13), en México se usa en todas las especies, (23). Tiene propiedades adrenolíticas por lo que produce protección de irregularidades cardíacas, (20).

Presentación.

Solución inyectable de 1g en 100 ml, (23).

Dosis.

La dosificación varía dependiendo la vía por la que es administrado el fármaco, es decir, 1.1 a 4.4 mg/kg vía oral (vo), 0.11 a 1.1 mg/kg im, 0.55 mg/kg iv, (4)

Duración del Efecto.

Al igual que la dosificación, la duración del efecto varía de acuerdo a la vía administrada, es decir, si la administración fue vía oral el efecto se mantiene de 12 a 24 hrs, (13), de 15 a 40 minutos si fue por vía intramuscular o intravenosa, pero puede ser mucho más larga en pacientes con disfunción hepática o cachorros, (8)(23).

Distribución.

Es rápidamente distribuido en todos los tejidos del cuerpo, siendo el pulmón, el hígado, la glándula adrenal y el bazo donde se localizan las más altas concentraciones del fármaco, (20).

Mecanismos de Acción.Efectos en el SNC.

Actúa en los ganglios del puente talámico del cerebro, que es la central para el paso de estímulos recibidos desde el exterior, (22). Tiene acción sedante por depresión del tallo encefálico y las conexiones con la corteza cerebral reduciendo la actividad motora, (6). Bloquea a la dopamina del hipotálamo, del sistema límbico y del sistema reticular activador, además de que deprime el centro termorregulador, tiene actividad anticolinérgica periférica y disminuye el umbral convulsivo, suprime al Sistema Nervioso Simpático (SNS), además de producir actividad alucinatoria (21) y protrusión de la membrana nictitante. (6)

Efectos Cardiovasculares.

Produce hipotensión debido a la depresión del centro vasomotor, bloqueo α_1 adrenérgico a nivel periférico y acción vasodilatadora directa. La hipotensión puede desencadenar taquicardia sinusal refleja y posee notable actividad antiarrítmica, (7). Bloquea a los receptores presores pero no a los receptores depresores, causando vasodilatación, la adrenalina estimula los receptores de los depresores con aumento de la hipotensión, (20). El bloqueo simpático le confiere una actividad antiarrítmica, ya que reduce la sensibilidad al miocardio frente a las catecolaminas circulantes, (21). Además tiene un efecto inotrópico negativo, (7).

Efectos Respiratorios.

A dosis terapéuticas son insignificantes, aunque puede haber disminución de la frecuencia respiratoria, a grandes dosis puede deprimir la respiración esto también puede ocurrir si se administra en combinación con hipnóticos o con narcóticos, debido a su efecto aditivo, (7)(21).

Metabolismo.

El hígado es el principal sitio de biotransformación y las vías metabólicas varían, (7)(21). La hidroxilación hepática y la conjugación con ácido glucurónico son las principales rutas de

biotransformación, aunque la demetilación y la formación de sulfoxido son también importantes, (20). El metabolito mayormente identificado es 2- (1- hidroxipropil) promacina sulfoxido, (15).

Eliminación.

En orina se pueden identificar los metabolitos durante varios días después de la administración de una dosis única, (7). Cerca de la mitad de los metabolitos son excretados en la orina y el resto en las heces, (20)(24).

Advertencias.

No tiene un antagonista total que revierta los efectos adversos de este fármaco. Puede desencadenar convulsiones en pacientes con un umbral de excitación bajo, (7). Produce una prolongada recuperación ya que sus efectos pueden durar hasta 2 ó 3 días, (20)(21). En animales con desórdenes de la coagulación se presentan hemorragias espontáneas, (20).

Pentobarbital sódico.

Generalidades.

Es un oxibarbitúrico de acción media Fig. 3, (25), derivado del ácido barbitúrico, polvo blanco o gránulos cristalinos, soluble en agua y alcohol, tiene pH alcalino 9 a 10.5, inodoro, ligero sabor amargo, (19), es altamente liposoluble, se absorbe bien por cualquier vía de administración, excepto subcutánea, ya que al ser muy alcalino da lugar a induraciones y abscesos estériles, (2), su uso está autorizado por la FDA en perros y gatos, (4).

Presentación.

Frasco dosis de 63 mg en 100 ml. (23)

Dosis.

La dosis depende de la vía de administración: 22 a 30 mg/kg iv, (1), 26 a 30 mg/kg vo, (25), 26 a 30 mg/kg intraperitoneal (ip), 20 mg/kg im para anestesia ligera, de 30 mg/kg im para anestesia moderada y de 40 mg/kg im para anestesia general, aunque por regla general se administra a efecto. Se debe administrar la mitad de la dosis rápidamente, así se evita la etapa II o estado de excitación de la anestesia, con una pausa de un minuto para dejar que la droga ejerza su efecto y de ahí en adelante se debe inyectar a efecto, se administra lentamente en repetidas ocasiones después de períodos de 2 a 4 minutos con continuas observaciones de los reflejos y la actividad respiratoria, hasta lograr la profundidad deseada de la anestesia quirúrgica. La anestesia persiste cerca de media hora con una completa recuperación en 6 a 24 horas, (4).

Vías.

Las vías intratorácica, oral, intramuscular e intraperitoneal se pueden emplear en animales para inducir anestesia pero son poco confiables lo cual ocasiona lesiones al tejido adyacente, (13). Dependiendo de la vía de aplicación y de la dosis administrada, los barbitúricos pueden usarse como sedantes, hipnóticos, anticonvulsivos o como agentes generales, (7).

- 1) Vía Intratorácica: en el sitio de aplicación produce irritación pleural y necrosis parenquimatosa en piel y tejido del pulmón, utilizada para eutanasia en animales cuando otras rutas no son accesibles.
- 2) Vía oral: produce sedación si hay comida en el estómago ya que la absorción es lenta y si está vacío el estómago hay anestesia quirúrgica en aproximadamente una hora y media.
- 3) Vía intramuscular: no es recomendable por la irritación producida y por la variable respuesta.
- 4) Vía intraperitoneal: al absorberse se biotransforma tempranamente en el hígado.
- 5) Vía Intravenosa: la anestesia dura de 1 a 2 horas, pero se requieren 4 horas o más para que el animal sea capaz de caminar, la recuperación oscila entre 6 y 8 horas. La inyección debe hacerse cuidadosamente para evitar infiltraciones o depósitos perivasculares pues irrita los

tejidos causando flebitis y ocasionalmente produce necrosis y desprendimiento de los tejidos periféricos a la infiltración.

6) Vía subcutánea: no es recomendable pues induce necrosis, (4).

Distribución.

Una vez que se inyecta por vía intravenosa se distribuye a todo el organismo a través de la sangre, penetrando la pared celular de todos los tejidos y órganos, con elevadas concentraciones fundamentalmente en hígado y cerebro, se une en 35 a 45% a proteínas plasmáticas (albúmina), lo que le impide cruzar libremente la membrana celular retardando su acción farmacológica, (19). Su grado de acción anestésica general dependerá de su penetración en las células del SNC, y es directamente proporcional a la depresión de la actividad cerebral, (7)

Mecanismos de Acción.

Efectos en el SNC

Deprime de diferentes grados al SNC, desde sedación ligera hasta estado de coma, también deprime la corteza cerebral y al tálamo y las áreas motoras y sensoriales del cerebro. Al ser las fibras motoras las más sensibles se considera como hipnótico y no como anestésicos. Produce marcada acción sobre el sistema reticular activador incapacitando a los animales para levantarse o mantenerse en estado de alerta, además de que carece de capacidad de amortiguar el dolor, (4)(7). Produce hipotermia en la recuperación, (25).

Efectos Cardiovasculares.

Disminuye la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca (de 80 a 120 latidos por minuto normalmente a 40 a 60 latidos por minutos) después se normaliza o incrementa, produciendo taquicardia debido a un efecto vagolítico del fármaco. Cuando se aplica a dosis altas se deprime el centro vasomotor, ocasionando vasodilatación periférica con intensa reducción de la presión sanguínea, puede dañar la musculatura capilar a tal grado que puede a inducir choque vascular. Si

se aplica intraarterialmente ocasiona la pérdida de dedos o del brazo debido a trombosis y gangrena, (4).

Efectos Respiratorios.

Deprime moderadamente la respiración, (4)(25). Deprimen el impulso respiratorio y los mecanismos responsables de carácter rítmico de la respiración. Deprimen ligeramente los reflejos protectores hasta que el grado de intoxicación es suficiente para producir severa depresión respiratoria. El laringoespasma es una de las principales complicaciones respiratorias, (26).

Metabolismo.

Su biotransformación ocurre principalmente en el hígado por oxidación, dealquilación y desulfuración, (7).

Eliminación.

El 92% se elimina en forma del metabolito 3 – hidroxy y solo 3% se elimina como compuesto bioquímicamente intacto, (4)(13). Se elimina por orina alrededor de 8 horas postadministración, (19).

Recuperación.

Es prolongada y puede durar entre 6 a 24 horas, (7).

Sobredosificación.

La dosis letal (DL_{50}) es de 85 mg/kg vo y 40 a 60 mg/kg iv (4)(13)(19), produce parálisis bulbar, bloqueando el centro respiratorio, (23).

Antídoto.

Doxopram: (DOPRAM ®) Administrar a una dosis de 5 a 10 mg/kg por ser un poderoso estimulante no sedativo de acción predominante sobre el centro respiratorio bulbar, (16).

Contraindicaciones.

En pacientes que son hipovolémicos, anémicos, con función hipoadrenal, o tienen enfermedades cardiacas o respiratorias. Las dosis altas son contraindicadas en pacientes con nefritis o diversas disfunciones respiratorias, hepáticas o que demuestren previa reacción de hipersensibilidad, (19).

Advertencia.

Puede haber excitación e hipotermia durante la recuperación de la dosis anestésica, (19). Se presenta delirio y excitación durante la recuperación, que se manifiesta por vocalizaciones, tratando de incorporarse para caminar, movimientos de marcha, gemidos, temblores, movimientos involuntarios, sacudidas, aumento de la respiración, en casos severos el animal puede provocarse lesiones graves. En hembras gestantes provoca alta mortalidad fetal ya que atraviesa la barrera placentaria, (4).

Uso con otros fármacos.

Cuando se utiliza con agentes preanestésicos disminuye la dosis de 26 a 71% y sus efectos secundarios, (15), reduce la probabilidad de excitación durante la recuperación. Al administrar glucosa a perros que están en proceso de recuperación de la anestesia se produce un regreso al estado de anestésico en 25% de los casos, fenómeno que recibe el nombre de "reacción a la glucosa", que sucede porque la glucosa causa una disminución en la actividad de los componentes de la reacción electrónica microsomal resultando en la disminución del metabolismo microsomal, (4)(27).

Hipótesis.

La combinación clorhidrato de xilacina - pentobarbital sódico como anestésico fijo proporciona mayor seguridad en la cirugía, así como la recuperación en un menor tiempo en cirugía en perros con mejores resultados que la combinación clorhidrato de propiopromacina - pentobarbital sódico.

Objetivo.

Evaluar el efecto anestésico de la combinación clorhidrato de xilacina – pentobarbital sódico en comparación con el clorhidrato de propiopromacina – pentobarbital sódico en cirugía mayor (ovariohisterectomía) en perras.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se utilizaron 20 perras criollas, sanas, adultas, de 1 a 4 años de edad, con peso corporal de 15 a 20 kg, de las cuales se desconocía todo tipo de antecedentes, con las que se formaron aleatoriamente dos grupos de 10 sujetos cada uno, designándolos como A y B respectivamente. La fase experimental se realizó en el "Hospital para Animales del Dr Carbonell".

Plan de intervención experimental.

A los animales de ambos grupos se les registró la frecuencia cardiaca (fc), frecuencia respiratoria (fr) y temperatura corporal (tc) en reposo (basal), después de la cual se le administró al grupo A clorhidrato de xilacina (X) (ROMPUN®) a dosis de 1.1 mg/kg im (1ª intervención) y al grupo B clorhidrato de propiopromacina (PP) (COMBELEN®) a dosis de 0.8 mg/kg im (1ª intervención). Transcurridos 5 minutos de la 1ª intervención se procedió a registrar nuevamente la fc, fr y tc. Pasados 10 minutos de la 1ª intervención se les administró, a ambos grupos, pentobarbital sódico (SEDALVET®) a dosis de 10 mg/kg por iv (2ª intervención), hasta lograr el plano quirúrgico adecuado. Se procedió a hacerles la cirugía ovariectomía con una técnica especializada, (28), cuya duración media fue de 10 minutos, al finalizar la cirugía se registró hasta que el animal estuviera recuperado, es decir en cuadripedestación, marcando éste como el tiempo de recuperación (TR) y el final del experimento.

Plan de Análisis estadístico.

Concluida la fase experimental se hizo el análisis exploratorio de los datos y la comprobación de los supuestos de normalidad, independencia y homoscedasticidad. Para éste análisis se utilizó el programa estadístico JMP®, (29).

Las frecuencias cardíaca y respiratoria así como la temperatura corporal se sometieron a análisis de varianza multivariable [MANOVA (Lambda de Wilks Λ)] con el propósito de determinar diferencias estadísticas con $\alpha = 0.05$ como nivel de significancia en todas las pruebas, en los siguientes aspectos:

- 1) Diferencias globales en todo el experimento, para cada una de las variables mencionadas.
 - 2) Sucesivamente, análisis de varianza de mediciones repetidas para determinar la posible diferencia entre los tratamientos (X y PP) y dentro de los mismos de manera independiente, en los distintos momentos o intervenciones aplicadas en el experimento o por su interacción.
 - 3) En caso necesario, prueba de sumas de rangos de Wilcoxon (S y Z) para la identificación de diferencias entre los dos tratamientos de estudio, en los distintos momentos de intervención.
-

RESULTADOS.

En los cuadros 1, 2, 3 y 4 se muestran los descriptores básicos y los intervalos de confianza del 96% para el promedio de las variables de estudio.

- 1) La frecuencia cardiaca basal (fc_{basal}) se redujó significativamente por la administración de xilacina (X) ($\Lambda_{1,9}=0.1862;P=0.0001$), al igual que lo hace el pentobarbital sódico (PBS) posterior a X ($\Lambda_{1,9}=0.228;P=0.0004$), sin que este último modifique el descenso en la frecuencia inducido previamente por la X ($\Lambda_{1,9}=0.9942;P=0.824$). En contraste, la adición de propiopromacina (PP) no reduce significativamente la fc_{basal} ($\Lambda_{1,9}=0.9414;P=0.4732$), o por la de pentobarbital sódico (PBS) posterior a PP ($\Lambda_{1,9}=0.9926;P=0.8026$). Asimismo, se puede afirmar que la administración de X sola, disminuye significativamente la frecuencia cardiaca en comparación con el efecto producido por PP, ya sea sola ($S=56;Z=-3.68;P=0.0002$) o adicionada con PBS ($S=58;Z=-3.52;P=0.0004$). De forma análoga, la administración de X adicionada con PBS, disminuye significativamente la frecuencia cardiaca, con respecto a PP sola ($S=55;Z=-3.769;P=0.0002$) o al producido por administrar PBS posterior a PP ($S=56.5;Z=-2.987;P=0.0003$) Gráfico 1.
- 2) La frecuencia respiratoria basal (fr_{basal}), disminuye de manera notable por la administración de X sola ($\Lambda_{1,9}=0.4758;P=0.0118$), dicho efecto también se observa al administrar PBS después de X sola ($\Lambda_{1,9}=0.3227;P=0.0019$). La administración de PP sola no modifica significativamente la fr_{basal} ($\Lambda_{1,9}=0.7921;P=0.1588$), en cambio, tanto la fr_{basal} , como la obtenida después de administrar PP, descienden de manera importante después de administrar PBS, ($\Lambda_{1,9}=0.495;P=0.0143$ y $\Lambda_{2,8}=0.4848;P=0.0553$) respectivamente. Aunque la administración de X sola disminuye la frecuencia respiratoria, ésta no difiere, de la que se observa cuando se administra PP sola ($S=92;Z=-0.9914;P=0.3215$), o cuando se aplica PBS después de PP ($S=122;Z=1.3125;P=0.1893$), en cambio, cuando se administra PBS después de X, la frecuencia respiratoria es significativamente menor que con PP sola ($S=61;Z=-3.3878;P=0.0007$), y ligeramente menor que cuando se aplica PBS después de PP ($S=80.5;Z=-1.8743;P=0.0609$) Gráfico 2.
- 3) La aplicación de X sola o PBS después de ésta no modifica significativamente la temperatura corporal basal (tc_{basal}) ($\Lambda_{1,9}=0.8857;P=0.3092$ y $\Lambda_{2,8}=0.7911;P=0.3918$). La aplicación de PP sola, no modifica la tc_{basal} ($\Lambda_{1,9}=0.9976;P=0.888$), en cambio, la administración de PBS después de PP desciende significativamente tanto la tc_{basal} ($\Lambda_{1,9}=0.5408;P=0.022$), como la

DISCUSIÓN.

La adición de xilacina reduce significativamente la fc_{basal} ($P < 0.05$) registrado por Lelel and Bhokre, (30), en contraste la fc_{basal} no se modificó significativamente por la administración de PP ($P > 0.05$) encontrado también por Kumar et al, (31), y ya no se modificó la fc por la administración de PP+PBS ($P > 0.05$) (Sharma et al), (32), ni tampoco se modificó por la administración de X+PBS ($P > 0.05$) (Gasthuys et al), (33).

La administración de X sola disminuye de manera notable la fr_{basal} ($P < 0.05$) y disminuye aún más con X+PBS ($P < 0.05$) Gasthuys et al, (33). La fr_{basal} no se modificó significativamente por la administración de PP sola ($P > 0.05$), en cambio al administrar PBS desciende de manera importante ($P < 0.05$) en contraste a lo encontrado por Sharma et al, (32).

La xilacina no modifica significativamente la tc_{basal} al aplicar X sola o X+PBS ($P > 0.05$) encontrado por Gasthuys et al, (33). La tc_{basal} no se modifica por la administración de PP sola ($P > 0.05$) y al administrarle PBS desciende significativamente ($P < 0.05$) contrario a lo encontrado por Sharma, (32).

El tiempo de recuperación fue más rápido en la combinación X+PBS que en PP+PBS ($S=65; Z=-2.987; P=0.0028$).

Con lo anterior se concluye que la combinación clorhidrato de propiopromacina-pentobarbital sódico no altera significativamente la frecuencia cardíaca ni la frecuencia respiratoria por lo que esta combinación es útil para pacientes que tienen comprometidas estas variables fisiológicas. Sin embargo, en los pacientes en los que no se encuentra un compromiso fisiológicos de ningún tipo, el uso de la combinación clorhidrato de xilacina-pentobarbital sódico es más recomendable ya que la alteración de la frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria es manifiesta por no más de dos horas y los animales recuperan las variables básicas al mismo tiempo que se recuperan de la anestesia con mayor rapidez.

LITERATURA CITADA.

1. Aguilar BJ. Uso de la combinación anestésica Xilacina-Pentobarbital Sódico-Ketamina en cirugía en perros (Tesis de Licenciatura). México (DF): Universidad Nacional Autónoma de México, 1991.
 2. Fuentes VO. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 2ª ed. México: Interamericana-Mac Graw Hill, 1992.
 3. Gutiérrez SD. Evaluación del uso de la mezcla Tiletamina-Zolazepam en comparación con Xilacina-Pentobarbital Sódico en perros (Tesis de Licenciatura). México (DF): Universidad Nacional Autónoma de México, 1991.
 4. Sumano LH y Ocampo CL. Farmacología Veterinaria. 2ª ed. México: Mac Graw Hill-Interamericana, 1997.
 5. Meyer JL. Farmacología y Terapéutica Veterinarias. 1ª ed México: Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana, SA de CV, 1982.
 6. Ezquerro CLJ, Vives VMA y Osón GJ. Anestesia Práctica de los Pequeños Animales. Madrid : Interamericana-Mac Graw Hill, 1992.
 7. Ramírez RJ. Principios Básicos de Anestesia. En: Diplomado a Distancia en Medicina Veterinaria y Zootecnia en Perros y Gatos. Módulo 3: Edit. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 2ª ed. México DF 1998.
 8. Karas, AZ. Sedación and chemical restraint in the dog and cat. *Clin. Tec. Sm. Prac.* 1999; 14:1 15-26
 9. Arbeiter K, Szekely H, Lorin D. Resultados de cinco años de ensayos de Bay Va 1470 (Rompún ®) en el perro y en el gato. *Not. Med. Vet.* 1972; 3/4 256 - 267
 10. Mealey KA, Matthews NS. Drug interactions during anesthesia. *General Principles. Vet. Clin. North Am. Sm. An. Prac.* 1999; 29:3 629 - 643
 11. Artmeier P. Experiencias recogidas con la aplicación de Rompún ® en el consultorio de animales pequeños. *Not. Med. Vet.* 1972; 3/4 268 - 273
 12. Greene SA. Pros and cons of using α_2 agonistas in small animal anesthesia practice. *Clin. Tec. Sm. Prac.* 1999; 14:1 10-14
 13. Adham HR. editor. *Veterinary Pharmacology and Terapeútics.* 7ª ed. Iowa State University Press. USA, 1995.
 14. Tamez LF. Actividad de la Xilacina sobre los componentes presor y depresor adrenérgicos en la arteria carótida de perro (Tesis de Licenciatura). México (DF): Universidad Nacional Autónoma de México, 1980.
-

15. Yoxall AT, Hird JFR, editores. Pharmacological Basic of Small Animal Medicine. 1ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1979.
 16. Claudin ZC. Contención química con el uso de Rompun (Tesis de Licenciatura). México (DF): Universidad Nacional Autónoma de México, 1984.
 17. Paredes RS. Efecto de la Xilacina sobre los componentes presor y depresor adrenérgicos vasculares en el perro anestesiado con Pentobarbital (Tesis de Licenciatura). México (DF): Universidad Nacional Autónoma de México, 1980.
 18. Paddleford RR, Harvey RC. Alpha -2 agonists and antagonists. Vet. Clin. North. Am. Sm. Prac. 1999; 29:3 737-745
 19. Plumb DC. Veterinary Drug Handbook. 2ª ed. Iowa: Iowa State University Press, 1995.
 20. Gourley IM, Vasseur PB. General Small Animal Surgery. Edit. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1985
 21. Muít WW, Hubbell JAE. Manual de Anestesia Veterinaria. 1ª ed. Zaragoza: Acribia, 1989.
 22. Químicas Unidas SA ABC Productos Veterinarios Bayer. México: Bayer.
 23. Rosenstein SE. Prontuario de Especialidades Veterinarias (PEV) 15ª ed. México: Ediciones PLM SA de CV, 1995.
 24. Molinari CE. Temas de analgesia y anestesia veterinarias. 1ª ed. Buenos Aires: Agrovvet.
 25. Hilbery ADR, Waterman AE, Bruuwer GJ. Manual de anestesia de los pequeños animales. 1ª ed. Zaragoza: Acribia, 1992.
 26. Goodman and Gilman's, editor. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 7ª ed. México : Panamericana, 1986.
 27. Lumb WV, Jones ZW. Veterinary anesthesia. 1ª ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1973.
 28. Carbonell EC. Técnica quirúrgica simplificada para realizar la castración en machos y ovariosterectomía en hembras. Memorias del Curso de Reproducción Canina; 1995 México. México (DF): UNAM, FMVZ y AMVEPES, AC, 1995:46-47.
 29. JMP® (computer program) versión 3.1.6.2 SAS Institute Inc. USA 1996.
 30. Lele CM and Bhokre AP. Evaluation of xylazine as an anaesthetic agent in combination with certain preanaesthetic drugs in dogs-I. Respiratory rate, blood pressure, heart rate and temperature. Indian Vet. J. 1985; 62:August, 675 - 682.
 31. Kumar A, Sharm AK and Singh B. Promazine and Propionyl Promazine as tranquilizers in dogs. Indian Vet. J. 1990; 67:December 1137 - 1142.
 32. Sharma AK, Kumar A, Kanade MG and Singh HP. Combelen as a preanaesthetic to thiopentone anaesthesia in dogs. Ind. J. An. Sc. 1990; 60:10 1208 - 1210.
 33. Gasthuys F, Parmentier D, Van Ommeslaeghe K and De Moor A. Comparative trial of xylazine and medetomidine as preanaesthetics prior to Na Pentobarbital anaesthesia in dogs. J. Vet. Med. 1990; A 37 737 - 746.
-
-

FIGURAS.

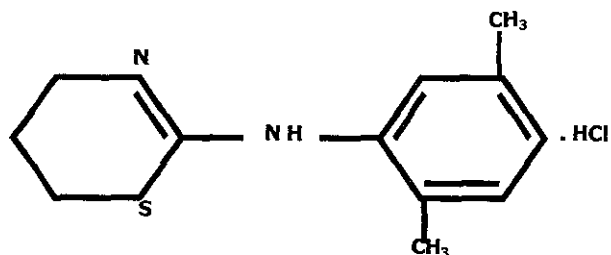


Fig 1.- Fórmula química estructural del clorhidrato de xilacina (4).

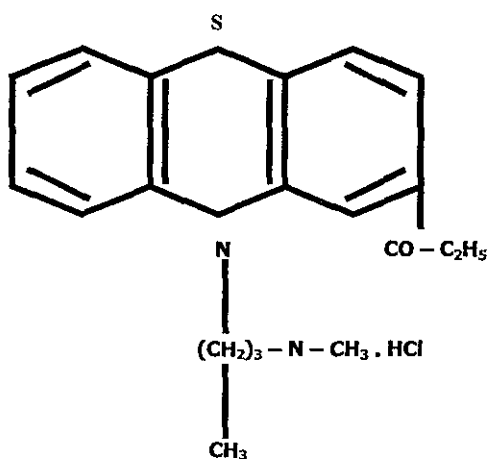


FIG. 2.- Fórmula química estructural del clorhidrato de propiopromacina (4).

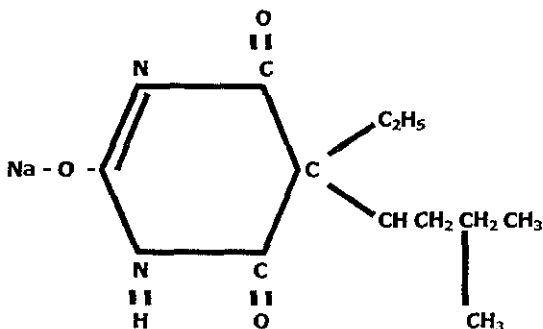


FIG 3.- Fórmula química estructural del pentobarbital sódico (13).

Cuadros.

Variable	Frecuencia Cardiaca (fc/min)					
	Basal	X*	X + PBS [†]	Basal	PP [‡]	PP + PBS [§]
Muestra:n	10			10		
Promedio	111.60	70.60	69.60	128.90	136.80	125.60
Desviación estándar	25.61	11.39	8.68	28.59	23.00	30.17
Error estándar de la media	8.09	3.60	2.74	9.04	7.27	9.54
LI _{IC0.96} [°]	95.72	63.54	64.22	111.18	122.54	106.94
LS _{IC0.96} [†]	127.47	77.65	74.97	146.62	151.05	144.29

Cuadro 1.- Estimadores de la frecuencia cardiaca en los distintos momentos y tratamientos.

* Xilacina.

† Xilacina + pentobarbital sódico.

‡ Propiopromana.

§ Propiopromacina + pentobarbital sódico.

° Límite inferior del intervalo de confianza para la media al 96%.

† Límite superior del intervalo de confianza para la media al 96%.

Variable	Frecuencia Respiratoria (fr/min)					
	Basal	X*	X + PBS [†]	Basal	P [‡]	PP + PBS [§]
Muestra:n	10			10		
Promedio	37.30	24.60	15.30	39.80	30.70	19.20
Desviación estándar	12.18	7.43	3.71	20.92	16.26	4.13
Error estándar de la media	3.85	2.34	1.17	6.61	5.14	1.30
LI _{IC0.96} [¶]	29.75	20.00	13.00	26.83	20.62	16.64
LS _{IC0.96} [¶]	44.84	29.20	17.59	52.76	40.77	21.76

Cuadro 2.-Estimadores de la frecuencia respiratoria en los distintos momentos y tratamientos.

* Xilacina.

† Xilacina + pentobarbital sódico.

‡ Propiopromadna.

§ Propiopromadna + pentobarbital sódico.

¶ Límite inferior del intervalo de confianza para la media al 96%.

¶ Límite superior del intervalo de confianza para la media al 96%.

Variable	Frecuencia Respiratoria (fr/min)					
	Basal	X*	X + PBS [†]	Basal	P [‡]	PP + PBS [§]
Muestra:n	10			10		
Promedio	37.30	24.60	15.30	39.80	30.70	19.20
Desviación estándar	12.18	7.43	3.71	20.92	16.26	4.13
Error estándar de la media	3.85	2.34	1.17	6.61	5.14	1.30
LI _{IC0.96} [°]	29.75	20.00	13.00	26.83	20.62	16.64
LS _{IC0.95} [¶]	44.84	29.20	17.59	52.76	40.77	21.76

Cuadro 2 .-Estimadores de la frecuencia respiratoria en los distintos momentos y tratamientos.

* Xilacina.

† Xilacina + pentobarbital sódico.

‡ Propiopromadina.

§ Propiopromadina + pentobarbital sódico.

° Límite inferior del intervalo de confianza para la media al 96%.

¶ Límite superior del intervalo de confianza para la media al 96%.

ESTA TESIS NO DEBE SER REPRODUCIDA SIN EL CONSENTIMIENTO DEL AUTOR

Variable	Tiempo de Recuperación (tr/min)	
	X*	PP [†]
Estimador	X*	PP [†]
Muestra:n	10	10
Promedio	151.60	270
Desviación estándar	22.83	72.75
Error estándar de la media	7.22	23.00
LI _{IC0.96} [‡]	137.44	224.91
LS _{IC0.96} [§]	165.76	315.09

Cuadro 4 .- Estimadores del tiempo de recuperación en los distintos momentos y tratamientos.

* Xilacina.

† Propiopromacina.

‡ Límite inferior del intervalo de confianza para la media al 96%.

§ Límite superior del intervalo de confianza para la media al 96%.

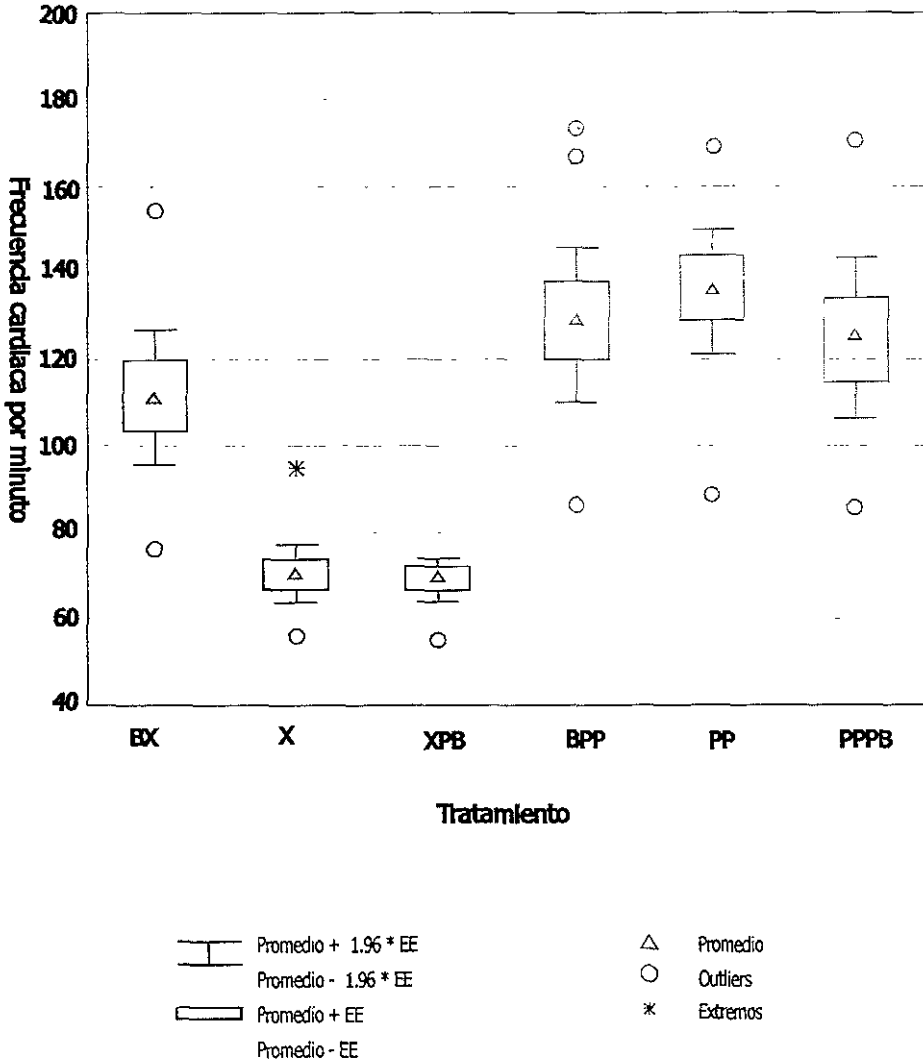


Gráfico 1. Frecuencia cardiaca media en perras(B), bajo sedación con xilacina (X) o propiopromacina (PP), seguido de pentobarbital sódico (PB).

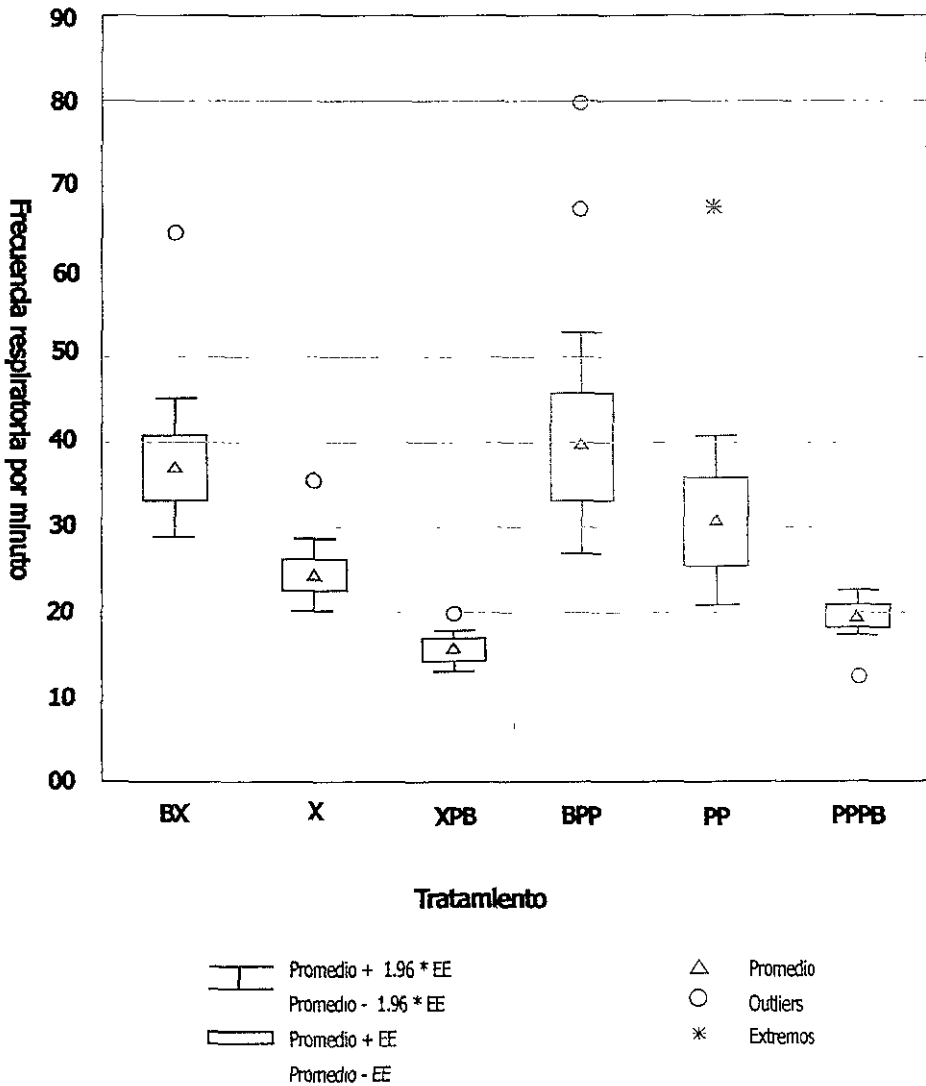


Gráfico 2. Frecuencia respiratoria media en perras (B), bajo sedación con xilacina (X) o propiopromacina (PP), seguido de pentobarbital sódico (PB).

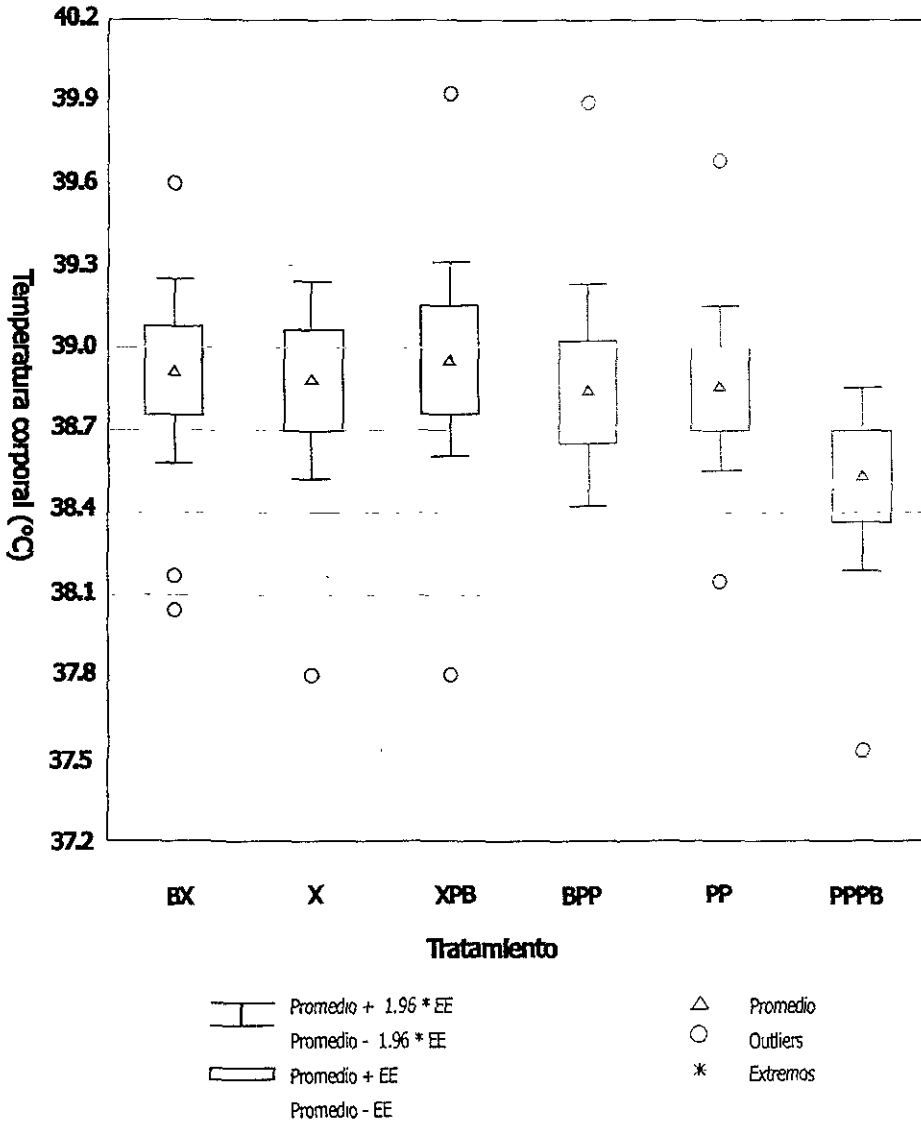


Gráfico 3. Temperatura corporal media en perras (B), bajo sedación con xilacina (X) o con propiopromacina (PP) seguido de pentobarbital sódico (PB).

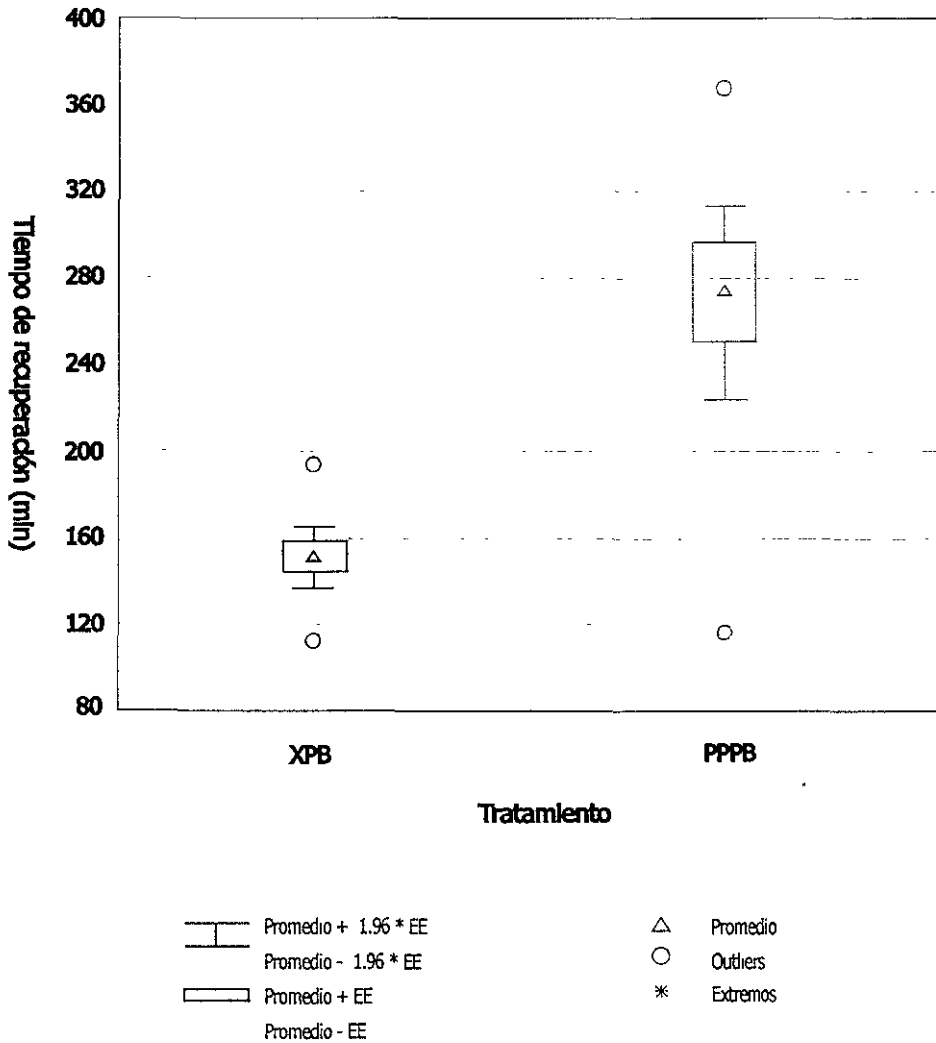


Gráfico 4. Tiempo total medio de recuperación del plano anestésico en perras, con xilacina (XPB) o con propiopromacina (PPPB)