

11621  
52



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**"MANUAL DE FARMACOS DE USO VETERINARIO DEL  
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (REPASO Y  
AUTOEVALUACION)"**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**  
P R E S E N T A  
**CLAUDIA MARTINEZ AVILA**

**ASESOR: M.C. JOSE GABRIEL RUIZ CERVANTES**

A



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**TESIS CON  
FALLA DE  
ORIGEN**



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES**

**ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS**

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES-CUAUTITLÁN



DEPARTAMENTO DE  
EXAMENES PROFESIONALES

**DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO**  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN  
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

" Manual de Fármacos de Uso Veterinario del Sistema Nervioso Central (Repaso y Autoevaluación)".

que presenta la pasante: Claudia Martínez Avila  
con número de cuenta: 9657040-9 para obtener el título de :  
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

**A T E N T A M E N T E**  
**"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"**

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 6 de Octubre de 2003.

PRESIDENTE

MVZ. Marco Antonio Fajardo Román

VOCAL

M.C. José Gabriel Ruiz Cervantes

SECRETARIO

MVZ. Jorge Muñoz Muñoz

PRIMER SUPLENTE

MVZ. María del Carmen Barrón García

SEGUNDO SUPLENTE

MVZ. Beatriz Rojas Gutiérrez

*[Firma de Marco Antonio Fajardo Román]*  
*[Firma de José Gabriel Ruiz Cervantes]*  
*[Firma de Jorge Muñoz Muñoz]*  
*[Firma de María del Carmen Barrón García]*  
*[Firma de Beatriz Rojas Gutiérrez]*

13

## DEDICATORIA

*Mamá:*

*Gracias por darme la oportunidad de estar aquí y por tu apoyo en la realización de cada una de mis metas.  
Te agradezco el amor y la comprensión que siempre me diste.  
Recuerda siempre que tu corazón está en el mío.*

*Té extraño:*

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios por permitirme llegar a este  
Punto importante en mi vida.*

*A mis padres: Andrea y Humberto,  
gracias por el apoyo que cada uno me brinda.*

*A mis hermanos: Paco, Bety y Nancy,  
los quiero mucho.*

*A mi abuelita por el cariño y cuidado  
que me da siempre.*

*A toda mi familia por el apoyo que me dan  
cuando más los necesito.*

*A todos mis compañeros y amigos:  
Aure, Damaris, Flor, Isaac, Marisela, Lety, Lilitana, Raquel, Rosy,  
Erika, nunca te olvidare amiga.*

*A mis sinodales:  
por el tiempo dedicado a la revisión de esta tesis.*

*A mi asesor: M. C. Gabriel Ruiz C.,  
gracias por brindarme su amistad.*

*A la Institución y profesores:  
quienes colaboraron con mi formación académica.*

Claudia

D

## INDICE

	Pág.
PRESENTACIÓN.....	1
OBJETIVO.....	2
1. Introducción.....	3
1.1 Fármacos que actúan en el Sistema Nervioso Central.....	6
1.2 Terminología.....	7
2. Antecedentes de la anestesiología.....	8
2.1 Hechos importantes en la Anestesiología humana y veterinaria	
3. El Anestésico ideal.....	10
3.1. 1 Fase I De analgesia, inducción o movimiento voluntario.	
3.1. 2 Fase II De excitación, delirio o movimiento involuntario.	
3.1. 3 Fase III De anestesia quirúrgica.	
3.1. 4 Fase IV De parálisis bulbar.....	11
3.2 Componentes fisiológicos de la anestesia.....	11
3.3 Teorías sobre el mecanismo de acción de los fármacos.....	12
4. Anestésicos fijos.....	13
4.1 Clasificación de los anestésicos fijos.	
5. Evaluación.....	14
6. Barbitúricos.....	15
6.1 Fenobarbital sódico.....	17
6.2 Pentobarbital sódico.....	
6.3 Tiopental sódico.....	
6.4 Tiobarbitón sódico.....	18
6.5 Tiamilal sódico.....	
7. Evaluación.....	19
8. Anestesia disociativa.....	20
8.1 Clorhidrato de Ketamina.	
8.2 Tiletamina.....	22
8.3 Combinación Tiletamina-Zolacepam.....	23
9. Evaluación.....	24
10. Neuroleptoanalgesia.....	25
10.1 Combinaciones Neuroleptoanalgésicas.	
10.2 Fentanil.....	26
10.3 Droperidol.	
10.4 Dosis de las combinaciones neuroleptoanalgésicas (mezclas narcóticas y no narcóticas)	27
11. Evaluación.....	29
12. Propofol.....	30
13. Evaluación.....	32
14. Anestésicos volátiles.....	33
14.1 Métodos para la aplicación de anestésicos volátiles.....	34
14.2 Descripción de los anestésicos volátiles.	
14.2.1 Halotano.	
14.2.2 Enflurano.....	35
14.2.3 Isoflurano.	
14.2.4 Desflurano.....	36
14.2.5 Sevoflurano.	

14. 2. 6 Oxido nitroso.....	37
14. 3 Ventajas de los anestésicos volátiles.....	
15. Evaluación.....	38
16. Tranquilizantes.....	39
16. 1 Clasificación.....	
16. 2 Tranquilizantes mayores o neurolépticos.....	
16. 2. 1 Fenotiacinas.....	
a. Clorhidrato de propionilpromazina.....	40
b. Malcato de acepromazina.....	
16. 2. 2 Butirofenonas.....	41
a. Droperidol.....	
b. Azaperona.....	
16. 3 Tranquilizantes menores o ansiolíticos.....	42
16. 3. 1 Benzodiacepinas.....	
a. Diazepam.....	
16. 4 Agonistas $\alpha$ -2-adrenérgicos.....	43
a. Clorhidrato de xilacina.....	
17. Evaluación.....	45
18. Relajantes musculares.....	46
18. 1 Agentes despolarizantes.....	
a. Succinilcolina.....	47
18. 2 No despolarizantes o de inhibición competitiva.....	
a. Tubocurarina.....	
b. Gallamina.....	
c. Bromuro de pancuronio.....	48
d. Besilato de atracurio.....	
e. Bromuro de vecuronio.....	
19. Evaluación.....	49
20. Anestésicos locales.....	50
20. 1 Anestésico ideal.....	
20. 2 Formas de anestesia local.....	52
21. Evaluación.....	55
22. Estimulantes del Sistema Nervioso Central.....	56
22. 1 Estimulantes cerebrales y medulares.....	
22. 1. 1 Sulfato de atropina.....	
22. 1. 2 Derivados de las Xantinas.....	57
a. Cafeína.....	
22. 1. 3 Anfetamina y Metilamfetamina.....	58
22. 1. 4 Analépticos.....	59
a. Pentilenoetetrazol.....	
b. Niquetamida.....	
c. Doxopram.....	60
22. 2 Estimulantes de la Médula espinal.....	61
22. 2. 1 Estricnina.....	
22. 2. 2 Nalorfina y Naloxona.....	
23. Evaluación.....	62



24. Analgésico no narcóticos.....	63
24. 1 Clasificación de los analgésicos no narcóticos.....	64
a. Salicilatos.....	
b. Ácidos orgánicos.....	65
c. Indoles.....	66
d. Paraminofenoles.....	
e. Pirazolonas.....	67
f. Oxicanos.....	68
g. Ácido aminonicotínico.....	69
h. Ácido antranílico.....	70
i. Antileucotriénicos.....	
j. Ketorolaco.....	71
25. Evaluación.....	72
26. Preanestésicos.....	73
26. 1 Clasificación.....	
26. 2 Anticolinérgicos.....	
a. Sulfato de atropina.....	
26. 3 Tranquilizantes.....	75
26. 4 Derivados de la Fenotiazina.....	
26. 5 Derivados de la Benzodiazepina.....	
26. 6 Agonistas alfa2-adrenérgicos.....	
26. 7 Analgésicos narcóticos opioides.....	76
26. 8 Neuroleptoanalgésicos.....	77
27. Evaluación.....	78
Conclusiones.....	79
Bibliografía.....	80

#### Índice de Cuadros.

Cuadro 1. Principales neurotransmisores.....	5
Cuadro 2. Grado de perfusión de los diferentes tejidos.....	33
Cuadro 3. Bloqueos más comunes en las especies domésticas.....	53

#### Índice de Figuras

Figura 1. Estructura química del Clorhidrato de Ketamina.....	20
Figura 2. Estructura química de la Tiletamina.....	22
Figura 3. Estructura química del Fentanyl.....	26
Figura 4. Estructura química del Droperidol.....	27
Figura 5. Estructura química de la Azaperona.....	42
Figura 6. Estructura química del Clorhidrato de Xilacina.....	44
Figura 7. Estructura química de la Lidocaina.....	54
Figura 8. Estructura química de la Procaína.....	54
Figura 9. Estructura química de Flunixinina – Meglumina.....	69
Figura 10. Estructura química del Sulfato de Atropina.....	74

## **PRESENTACIÓN**

Este trabajo es un manual resultado de una recopilación bibliográfica y como tal debe ser considerado, por lo que no sustituye en forma alguna a un texto de Farmacología Veterinaria y se tendrá que recurrir a literatura especializada cuando este manual sea rebasado en sus pretensiones de ser una guía fácil y rápida para el clínico o el estudiante de la carrera.

Para su elaboración se realizó una investigación bibliográfica de forma detallada de los fármacos más utilizados en la clínica veterinaria, tanto de uso veterinario como humano. Para la descripción de los fármacos se revisaron textos de Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria, manuales relacionados con el tema, revistas especializadas y prontuarios de uso veterinario y humano.

El objetivo principal de esta publicación es presentar los aspectos relevantes de los fármacos del Sistema Nervioso Central de uso común en la práctica clínica veterinaria. Se hace una breve introducción a la farmacología del Sistema Nervioso Central y puntos importantes que se analizan de estos fármacos.

Finalmente se agrega a cada apartado una evaluación que servirá para confirmar al lector los aprendizajes adquiridos de cada tema.

## **OBJETIVO**

**Aportar material didáctico que contenga los puntos más importantes de los fármacos que actúan en el Sistema Nervioso Central y que son utilizados en la práctica clínica de la medicina veterinaria. Además de proporcionar una guía de autoevaluación en el tema.**

## 1. INTRODUCCIÓN

Entre los primeros fármacos descubiertos se hayan los que actúan en el Sistema Nervioso Central (SNC), que siguen siendo el grupo farmacológico de mayor uso con fines terapéuticos. No siempre se han comprendido de manera clara los mecanismos de acción de los diversos fármacos que actúan en el SNC ya que antiguamente la farmacología de este sistema era solo descriptiva; sin embargo, en los últimos tres decenios se han logrado impresionantes avances en la metodología farmacológica del SNC. En la actualidad es posible estudiar la acción de un fármaco en células individuales e incluso en simples canales iónicos dentro de las sinapsis. Además, los fármacos son herramientas importantes para el estudio de aspectos fisiológicos, tanto los agonistas semejantes a los transmisores naturales como los antagonistas que son útiles en estos estudios.

Casi todos los fármacos con efectos en el SNC actúan en receptores específicos que modulan la transmisión sináptica. Muy pocos agentes como los anestésicos generales y el alcohol, pueden tener acciones inespecíficas en las membranas, incluso estas acciones no mediadas por receptores causan cambios demostrables en la transmisión sináptica (10, 12).

Sitios de acción de los fármacos.

La mayoría de los medicamentos que actúan en el SNC producen sus efectos mediante la modificación de algún paso en la transmisión sináptica química. Estas acciones dependientes de los transmisores se dividen en las categorías presináptica y posináptica.

Los fármacos que actúan en la síntesis, almacenamiento, metabolismo y liberación de los neurotransmisores caen dentro de la categoría presináptica. En la región posináptica, el receptor de transmisores constituye el sitio primario de la acción de los fármacos. Estos pueden actuar como agonistas de neurotransmisores, como los opiáceos, que asemejan la acción de la encefalina o pueden bloquear la acción del receptor (12, 25).

No se cree que los anestésicos generales y el éter produzcan sus efectos por unión a receptores específicos. Sus acciones están estrechamente relacionadas con su lipofilia. Se piensa que estos fármacos modifican la liberación de transmisores y la reactividad posináptica al

interactuar con los lípidos y las proteínas de la membrana. La selectividad de la acción del fármaco en el SNC se basa casi por completo en el hecho de que diferentes grupos de neuronas utilizan diferentes transmisores, estos con frecuencia son segregados en sistemas neurales que apoyan diversas funciones del SNC. Sin esta segregación, sería imposible modificar de manera selectiva el funcionamiento del SNC aún si se contara con un fármaco que actuara en un solo sistema neurotransmisor (12).

#### Organización celular del encéfalo.

En el SNC la mayor parte de los sistemas neuronales pueden dividirse en dos grandes categorías: los sistemas jerárquicos y los neuronales inespecíficos o difusos. Los sistemas jerárquicos incluyen todas las vías que intervienen directamente en la percepción sensorial y el control motor. Las vías están muy bien delineadas y se componen de largas fibras mielinizadas, en los sistemas sensoriales la información es procesada mediante integraciones sucesivas en cada núcleo en relevo, durante su camino hacia la corteza. Dentro de cada núcleo y en la corteza existen dos tipos de células: células de relevo o de proyección y neuronas de circuito local, las primeras son excitatorias y su influencia sináptica, que envuelve receptores ionotrópicos, tienen una vida muy corta. El transmisor excitatorio liberado de estas células es el glutamato, las neuronas de circuito local que son inhibitorias liberan ácido gama-aminobutírico (GABA) o glicina. Los sistemas jerárquicos tienen una gran diversidad de conexiones sinápticas, sin embargo, el hecho de que estas neuronas empleen un número limitado de transmisores indica que una manipulación farmacológica mayor de este sistema tendrá un efecto pronunciado en la excitación global del SNC. Los sistemas neuronales inespecíficos o difusos incluyen a los que contienen una de las monoaminas- noradrenalina, dopamina o 5-hidroxinotamina (serotonina) (10, 12).

Se han aislado del cerebro varias moléculas pequeñas y gracias a los estudios realizados con diversos métodos se han identificado los agentes neurotransmisores, la función de estos es muy importante en el cerebro y en la médula espinal; puede depender de variaciones genéticas entre los individuos y puede alterarse por enfermedad, edad y ciertos medicamentos. En el cuadro 1 se muestran los principales neurotransmisores (8).

Cuadro 1. Principales Neurotransmisores.

Principales Neurotransmisores					
Transmisor	Síntesis de Acción	Subtipos De Y	Antagonistas	Mecanismos de acción	
Acetilcolina	Cuerpos oculares a todos niveles, conexiones largas y cortas.	Muscarínico (M1): muscarínico, McN-A-343	Pirraclopin, atropina	Excitatorio: conductancia de K <sup>+</sup> , IP3, DAG	
Dopamina	Conexiones cortas, medianas y largas	D1: SKF 38393 D2: quinpirola, bromocriptina	Fenacilinas, 23394 Fenacilinas, butirofenonas	SIC	Inhibitorio: ↓ cAMP inhibitorio (presináptico) inhibitorio (postsináptico): conductancia de K <sup>+</sup> , cAMP
GABA	Interneuronas que participan en la inhibición pre y postsináptica.	GABA <sub>A</sub> : muscimol GABA <sub>B</sub> : baclofen	Bicuculina, picrotoxina 2-OH Sackofen, CGP35348 CGP55845		Inhibitorio: ↓ conductancia de Cl <sup>-</sup> Inhibitorio (presináptico): conductancia de Ca <sup>2+</sup> Inhibitorio (postsináptico): conductancia de K <sup>+</sup>
Glutamato	Neuronas de relevo a todos los niveles y algunas interneuronas	N-Metil-D-aspartato (NMDA): NMDA AMPA: AMPA Ketinato: Ketinato, ácido domoico Metabotropico: ACTP, quisqualato	2-Amino-5-fosfotetrahidrovalerato, CTP, NBQX CNQX, GYK152466 CNQX MCPK1		Excitatorio: ↑ conductancia de cationes, particularmente de Ca <sup>2+</sup> Excitatorio: ↑ conductancia de cationes
Glicina	Interneuronas espinales y en el tallo encefálico	Taurina, β-alanina	Etacrina		Inhibitorio: ↓ conductancia de Cl <sup>-</sup>
Serotonina	Cuerpos oculares en monocefalo y protuberancia amigdal que se proyectan a todos los niveles	5-HT <sub>1A</sub> : LSD, 8-OH-DPAT 5-HT <sub>2A</sub> : LSD, DOB	Nicergolina, esziperona Ketanserina		Inhibitorio: ↓ conductancia de K <sup>+</sup> , cAMP Excitatorio: ↓ conductancia de K <sup>+</sup> , IP3, DAG
Noradrenalina	Cuerpos oculares en protuberancia amigdal y tallo encefálico que se proyectan a todos los niveles	α1: fenilefrina α2: clonidina  β1: isoproterenol, dobutamina β2: salbutamol	Praxosina Yohimbina  Atenolol, propranolol Butoxamina		Excitatorio: ↓ conductancia de K <sup>+</sup> , IP3, DAG Inhibitorio (presináptico): conductancia de Ca <sup>2+</sup> Inhibitorio: ↓ conductancia de K <sup>+</sup> , cAMP Excitatorio: ↓ conductancia de K <sup>+</sup> , cAMP Inhibitorio: puede implicar ↓ en la bomba electrogena de sodio: ↓ cAMP
Histamina	Células en el hipotálamo ventral posterior	H1:2 (m-fluorofenil)-histamina, fenil-histamina H2: dimetrit	Mepiramina Ranitidina		Excitatorio: ↓ conductancia de K <sup>+</sup> , IP3, DAG Excitatorio: ↓ conductancia de K <sup>+</sup> , cAMP

Fuente: Tomado y Modificado de I Hardman et al. 1996, Katzung 2001

Abreviaturas  
 8-OH DPAT, 8-hidroxi-2-(di-n-propilamino)tetralina  
 ACTP, 1-α-(1-amino-2-cilopentil-1,3-dioxolenoil)etil-3-aminopropanoato  
 AMPA, DL-α-AMINO-3-HIDROXI-5-METILSOXAZOL-4-PROPIONATO  
 CGP35348, ácido 3-amino-propil(2-cetoximetil)fosfónico  
 CNQX, 6-siano-7-entoxiquinoxalino-3,4-benzo  
 CTP, ácido 3-(2-carboxipropionamido)-1-propil-1-tosiloxo  
 DAG, diacilglicerol  
 DOB, 5-bromo-2,3-dimetoxianfetamina  
 IP3 trifosfato de inositol

## **I. 1 Fármacos que actúan en el Sistema Nervioso Central.**

### **Depresores del SNC.**

Son sustancias que inhiben, ya que provocan hiperpolarización neuronal.

- a. Específicos o selectivos
  - Antipiréticos
  - Analgésicos
  - Tranquilizantes
  - Relajantes musculares
  
- b. No específicos o no selectivos
  - Anestésicos generales
  - Hipnóticos
  - Sedantes

### **Estimulantes del SNC.**

Sustancias que provocan la despolarización neuronal.

- a. Estimulantes cerebrales y medulares.
  - Sulfato de atropina
  - Xantinas
  - Anfetaminas y Metilanfetaminas
  - Analépticos.
  
- b. Estimulantes de la médula espinal.
  - Antagonistas de la morfina y derivados.
  - Estricnina

## 1.2 Terminología

La analgesia, tranquilización y anestesia son muy importantes en veterinaria, por la constante necesidad de utilizarlas en los diferentes animales, ya sea para intervenir quirúrgicamente o disminuir la tensión de transporte o manejo. Los diferentes tipos de anestesia hacen una necesaria una precisión en la terminología por lo que a continuación se presenta un breve glosario:

**Anestesia:** Sin sensación

**Anestesia Local:** Aunque esta función se desarrolla en el Sistema Nervioso Periférico significa pérdida de la sensibilidad de una área determinada del organismo.

**Anestesia General:** Es la pérdida de la motilidad, de la sensibilidad y de la conciencia en forma reversible y temporal.

**Hipnosis:** Es un estado de sueño. Las drogas que lo causan son los hipnóticos.

**Tranquilización:** Es la acción calmante de la hiperexcitabilidad *psíquica*, y las drogas que la ejercen son llamados *tranquilizantes o psicofármacos*.

**Analgesia:** Es el alivio del dolor sin quitar la causa y lo producen los analgésicos.

**Sedación:** Es una depresión central moderada, en la cual el paciente se encuentra despierto pero calmado y sin tensiones nerviosas.

El uso de cada uno de los fármacos implica un conocimiento profundo de todo aquello que concierne al fármaco en cuestión como es el origen y química, farmacocinética, farmacodinamia, usos, posología, reacciones adversas y contraindicaciones. Además es necesario conocer los siguientes factores que determinan el tipo de contención química que se debe utilizar desde la tranquilización, sedación o anestesia, considerándose:

- Especie animal y sus características fisiológicas
- Susceptibilidad de especie
- Estado de salud o enfermedad del paciente

De lo anterior se deduce que se usan sedantes o tranquilizantes conjuntamente con la anestesia local o regional (9, 17, 26, 28).



## 2. ANTECEDENTES DE LA ANESTESIA

Los procedimientos quirúrgicos antes de 1846 no eran muy frecuentes, se tenían conocimientos rudimentarios sobre la fisiopatología de las enfermedades, y sobre los fundamentos para tratarlas mediante los procedimientos quirúrgicos. Se sabía muy poco de la técnica aséptica y de la prevención de las infecciones de heridas en general. Además la falta de anestesia adecuada era un obstáculo de gran importancia.

Se contaba con algunos medios para intentar aliviar el dolor quirúrgico, que en realidad se habían empleado desde tiempos remotos. Brindaban cierto consuelo sustancias como el alcohol, y derivados de opio, tomados por vía oral. En ocasiones se empleaban métodos físicos para producir analgesia, como el cubrir una extremidad con hielo o producir isquemia con un torniquete. Sin embargo, el método más usual para lograr un campo quirúrgico relativamente tranquilo era, simplemente sujetar al paciente por la fuerza (2, 10).

### 2.1 Hechos históricos en Anestesiología Humana y Veterinaria.

- Priestley: Identificó en 1776 el óxido nitroso (gas hilarante)
- Davy: En 1779 experimentó en un gato con óxido nitroso ( $N_2O$ )
- Pearson: En 1795 registró el uso de inhalaciones del éter para calmar los cólicos.
- Beddoes: En 1795 dio a conocer el sueño inducido por el éter.
- Michel Faraday: (Físico químico) mencionó en 1818 los efectos analgésicos del éter.
- H.H. Hickman: En 1824 demostró en animales que el bióxido de carbono ( $CO_2$ ) y la hipoxia inhibían el dolor.
- Alemania, Francia y Estados Unidos de América, se disputaban el que sus científicos aislaran el cloroformo (1831)
- J. Simpson: En 1847 descubre las propiedades anestésicas del cloroformo.
- Edward Mayhew: Publicó en 1847 en el volumen de *The Veterinarian*, el uso del éter en animales.
- Benjamín Brodie: En 1851 demostró las propiedades anestésicas del éter.
- C.P. Jackson: En 1853 usaba rutinariamente el éter en pacientes animales.
- S.H. Smith: En 1860 en compañía de G. Morton, efectuaron extracciones con  $N_2O$ .

- G. H. Dadd: Fue probablemente el primer Médico Veterinario que usó el éter y el cloroformo en intervenciones quirúrgicas practicadas en animales, ya que publicó sus experiencias en la American Veterinary Journal (1850) y en The Modern Horse Doctor (1854).
- R. Jennings: (1858) informó sobre varios casos, en un comunicado que tituló "Experiments with chloroform and chloric éter in Veterinary surgery".
- Alexander Nautar: Realizó una obra titulada "Manual of operative veterinary surgery", donde describe el uso de diferentes anestésicos empleados en la medicina veterinaria.
- J. Snoow en 1847 y Gudel en 1920 realizaron las primeras clasificaciones de las fases y etapas de la anestesia, mismas que han servido hasta nuestros días para tomar como base al éter (2, 10, 17, 26, 27).

La farmacología es una ciencia que al igual que otras ha avanzado hasta que en nuestros días se conocen diferentes anestésicos, que se pueden clasificar de la siguiente manera:

#### 1. Anestesia general con agentes líquidos o gases.

##### Anestésicos volátiles por inhalación.

- |                |                 |
|----------------|-----------------|
| ➤ Fluotano     | ➤ Cloroformo    |
| ➤ Halotano     | ➤ Oxido Nitroso |
| ➤ Ciclopropano | ➤ Sevoflurano   |
| ➤ Éter         | ➤ Desflurano    |

#### 2. Anestesia general con agentes inyectables.

##### Fijos

- Barbitúricos
- Anestésicos Disociativos
- Anestésicos esteroidales
- Neuroleptoanalgesia
- Propofol (26, 28).

### 3. EL ANESTÉSICO IDEAL

Actualmente no existe el anestésico ideal, de existir tendría que reunir ciertas características:

- No necesite biotransformarse.
- No debe de ser tóxico ni irritante.
- Que logre inducir a la anestesia en un corto tiempo.
- Que pueda existir un antídoto específico para él.
- Que sea útil en todas las especies.
- Que provoque buena relajación muscular, inconsciencia, inhibición de reflejos y pérdida de la sensibilidad (9, 26, 28).

#### 3.1 FASES CLÍNICAS DE LA ANESTESIA.

Los signos clásicos de las diferentes fases de la anestesia tienen valor general y no siempre son observables con todos los agentes anestésicos y en las diferentes especies. Para una mejor comprensión se analizan en detalle los fenómenos fisiológicos que suceden.

**3. 1. 1 Fase I. De analgesia, inducción o movimiento voluntario:** Comprende desde la administración del anestésico hasta que el paciente pierde la conciencia. El sujeto cae en estado de recumbencia, fisiológicamente no se afecta ninguna función refleja; y los barbitúricos a dosis bajas aumentan la captación al dolor. No es útil para llevar a cabo cirugías.

**3. 1. 2 Fase II. De excitación, delirio o movimiento involuntario:** Se caracteriza por la pérdida del control de las actividades voluntarias e involuntarias como; aullidos, ronquidos, vómitos, micción y defecación. Hay también taquicardia e hipertensión, en sí todas las constantes fisiológicas se ven afectadas. Se dice que es una etapa peligrosa para el paciente y para el médico. También es obvio que nada en cuestiones quirúrgicas se puede hacer.

**3. 1. 3 Fase III. De anestesia quirúrgica:** Las constantes se normalizan y se empiezan a perder los diferentes reflejos. Esta fase se divide en cuatro planos que son los siguientes:

**Plano 1:** Frecuencia respiratoria y cardiaca normales. En equinos hay nistagmo, midriasis con reflejos peritoneal y abdominal marcados; en caninos hay respiración costoabdominal, hay una analgesia ligera. Se realizan curaciones como debridación de abscesos y atención de heridas.

**Plano 2:** No hay movimientos oculares, disminuyen los reflejos abdominales, la frecuencia cardiaca y respiratoria disminuidas. Algunos reflejos están inhibidos (podal y rotuliano) y otros todavía no (corneal, palpebral, peritoneal y anal). Es útil para todo tipo de cirugías, a excepción de cirugía abdominal.

**Plano 3:** Debido a la inhibición del centro termorregulador en el hipotálamo, hay hipotermia; buen llenado capilar en las mucosas y buena relajación muscular, se presenta miosis, ligera bradicardia, respiración abdominal profunda, ausencia del reflejo palpebral pero no anal (excepto equinos). Se realiza todo tipo de cirugías.

**Plano 4:** La respiración es irregular, apnea y oxigenación inadecuada, taquicardia, hipertensión; algunos reflejos están ausentes como el anal, hay flacidez muscular y el retorno capilar es deficiente, hipotermia marcada, aquí se emplean estimulantes del Sistema Nervioso Central para evitar llegar a la siguiente fase.

**3. 1. 4 Fase IV. De parálisis medular:** Hay paro respiratorio, midriasis, hipotensión marcada, hipotermia, pérdida de los reflejos con salida de heces y orina, hemoconcentración hasta llegar a la muerte (9, 10, 12, 15, 17, 29).

### **3. 2 Componentes Fisiológicos de la anestesia.**

Esta explicación de los signos principales que suceden en cada fase muestra que la anestesia posee cuatro componentes básicos obtenidos de la fisiología normal de los pacientes, los cuales son:

- a) El Sensorial.- Comprende la analgesia ligera y la analgesia profunda.
- b) El Motor.- Este regula el músculo esquelético y se observa por medio de la relajación ligera, mediana y total flacidez muscular.

- c) El Reflejo.- Está controlado por el sistema nervioso autónomo y que particularmente sólo se ve afectado cuando el paciente entra en la Fase IV.
- d) El mental.- Este establece los niveles de conciencia con respecto al medio ambiente y se observa como sueño ligero, profundo y ocasionalmente estado de delirio (9, 26, 28).

### **3. 3 Teorías sobre el mecanismo de acción de los anestésicos.**

Desde que se descubrió la anestesia se ha tratado de explicar el efecto de los anestésicos, por lo tanto existen varias teorías que tratan de explicar el mecanismo de acción de estos, estas teorías son:

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

**Teoría de Meyer-Overton:** Se basa en correlacionar las propiedades fisicoquímicas de las drogas anestésicas, intentó generalizar que mientras más liposoluble es el fármaco, este es más potente.

**Teoría de los hidratos, cristales o cloratos:** Se cree que los anestésicos estabilizan a las moléculas de agua por puentes de hidrógeno, formando complejos llamados "hielo molecular" o témpanos. Esto provocaría que los procesos normales de transporte iónico se vean disminuidos en la membrana.

**Teoría de las Alteraciones Bioquímicas:** Se refiere a las alteraciones bioquímicas que ocurren simultáneamente con la anestesia, e inhiben el metabolismo oxidativo y la fosforilación oxidativa.

**Teoría de las Alteraciones Neurofisiológicas:** Esto se basa en lo siguiente: disminuyen la excitabilidad de las sinápsis, provocan hiperpolarización de la membrana neuronal y evitan el paso de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  (2, 9, 26, 28).

#### **4. ANESTÉSICOS FIJOS**

Se les llama anestésicos fijos ya que una vez introducidos al organismo es imposible sustraerlos hasta que estos cumplen su vida media dentro del organismo, se biotransforman y son excretados. Generalmente todos los anestésicos fijos una vez que son inyectados, se distribuyen con facilidad en las diferentes partes de un organismo, pero inicialmente su distribución en los diferentes órganos será proporcional a la irrigación que reciben. Sin embargo, como se trata de anestésicos fijos, la redistribución que sufren y la excreción lenta generalmente tienden al equilibrio por un tiempo determinado (8, 9, 26).

##### **4.1 Clasificación de los Anestésicos Fijos.**

- a. Barbitúricos.
- b. Anestésicos Disociativos.
- c. Propofol.
- d. Combinaciones Neuroleptoanalgésicas:
  - Mezclas narcóticas.
  - Mezclas no narcóticas (8, 9, 17, 19, 26, 28).

## 5. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. Mencione algunas características del anestésico ideal.
2. Definición de anestesia general:
3. ¿Qué aspectos deben de considerarse para escoger un método anestésico?
4. Los signos de la anestesia son divididos en 4 fases. Enumere los cambios fisiológicos más relevantes que se producen en cada una de esas fases?
5. Fase en la cual no se puede realizar ningún tipo de cirugía:
6. ¿Qué signos se presentan en el plano 2?
7. Mencione los componentes fisiológicos de la anestesia.
8. Nombre las teorías sobre el mecanismo de acción de los anestésicos.
9. ¿Qué es un anestésico fijo?
10. Mencione la clasificación de los anestésicos fijos.

## 6. BARBITÚRICOS

En 1875 Oré escribió el primer tema sobre anestésicos, particularmente sobre el hidrato de cloral, sin embargo, fue hasta 1930 que se popularizó la anestesia endovenosa al introducirse los barbitúricos de acción ultra corta. Cinco años después en 1935 Lundy introduce al Tiopental, que hasta la fecha es el barbitúrico más utilizado y seguro. Si bien han sido muchos los que se han descubierto, en la actualidad solo unos cuantos se utilizan no sólo como anestésicos generales, sino también como hipnóticos y sedantes. Los barbitúricos son sustancias químicas, sintéticas, que tienen como núcleo común el Ácido barbitúrico o Malonil Urea (8, 10, 26, 28).

### Origen y química.

Son sustancias amarillas o blancas, que se disuelven fácilmente en solventes no polares (Cloroformo, aceite), lo que no ocurre en el agua. Las sales sódicas son hidrosolubles, pero forman soluciones alcalinas inestables con un pH de 9 a 11, lo que las hace irritantes para los tejidos. La estructura química de un barbitúrico determina la duración de su efecto depresor, la velocidad de biotransformación y la capacidad de su unión a las proteínas plasmáticas. Según el tiempo aproximado de duración en el organismo se clasifican de la siguiente manera:

- De acción prolongada: Fenobarbital (8 A 12 horas).
- De acción media: Amobarbital (de 2 a 6 horas).
- De acción corta: Pentobarbital (menos de 3 horas).
- De acción ultra corta: Tiopental (más o menos 30 minutos).

Los diferentes barbitúricos mencionados tienen las siguientes propiedades:

- Un grupo alquilo en el Carbón 5, sustituyendo el hidrógeno para tener propiedades hipnóticas.
- Son más estables los de cadena corta, por lo tanto de, mayor duración.
- Los de cadena larga se oxidan fácilmente; por lo que su acción es más breve (1, 6, 8, 11, 14, 16, 20, 21, 26, 32).



### Acción Farmacológica.

Actúan principalmente sobre el SNC, causando una depresión no selectiva, que según la dosis ocasiona desde sedación pasando por hipnosis, hasta llegar a la anestesia general y en su caso hasta la parálisis del centro respiratorio. En los animales puede observarse con pequeñas dosis, disminución de la acción motora, incoordinación, ojos semicerrados; a dosis mayores los animales permanecen acostados, relajados, con los ojos cerrados, pierden los reflejos posturales y la respiración disminuye (8, 10, 16, 26, 29).

### Farmacodinamia.

Deprimen reversiblemente la actividad de todas las células y tejidos excitables por acciones sobre la membrana. Se unen a componentes moleculares del receptor ácido gamaaminobutírico (GABA) presente en las membranas neuronales en el SNC. Este receptor ionotrópico, una proteína heterooligomérica transmembranal que funciona como un canal del ión cloruro, es activado por el neurotransmisor inhibitorio GABA. La reconstitución del complejo receptor del canal iónico del cloruro GABA ha revelado que una combinación de 3 tipos de subunidades ( $\alpha, \beta, \gamma$ ) son esenciales para el funcionamiento fisiológico y farmacológico normal (4, 10, 12, 14).

### Farmacocinética.

Los barbitúricos de larga duración se administran por vía oral o parenteral, se absorben rápida y totalmente en el tubo digestivo, su excreción es lenta. Los de acción corta y media (Pentobarbital y Amobarbital) se absorben por cualquier vía que sean administrados, siendo la intravenosa la más apropiada, su efecto es rápido y dura varias horas, se biotransforma en hígado por procesos oxidativos en las cadenas laterales del carbono 5 del ácido barbitúrico original. El Tiopental sódico y Tiamilal sódico son rápidamente biotransformados, por lo que se prefiere la administración parenteral. Son metabolizados en el hígado sulfoxidación (oxidación del radical sulfato). Todos son eliminados por la vía renal. En su distribución sanguínea los barbitúricos se unen en un 65% con la albúmina y se distribuyen ampliamente en todos los tejidos; siendo los más afines aquellos que tienen mayor afluencia sanguínea como el cerebro, corazón, hígado, riñón, etc. lo anterior por la gran liposolubilidad de estas sustancias; además se fija en las grasas para después ser redistribuidos (10, 16, 26, 28, 32).

En la Medicina Veterinaria los más usados son:

### **6.1 Fenobarbital Sódico.**

Se usa como anticonvulsivo en tratamientos de enfermedades nerviosas, en la sedación de cachorros que sufren convulsiones o ataques de histeria cuando tienen problemas digestivos causados por la dentición, parásitos, etc., en el síndrome nervioso de perros que son afectados por virus neurotrópicos como el del Distemper (moquillo).

Dosis: 6 mg/kg cada 6 a 12 horas por vía intramuscular (IM) ó intravenosa (IV) al día; 2 a 4 mg/kg vía oral cada 12 horas. Si se observan síntomas de incoordinación se deberá interrumpir el tratamiento y continuarlo con dosis menores (7, 8, 10, 20, 23, 32).

### **6.2 Pentobarbital Sódico.**

La anestesia se induce en 3-5 minutos y dura 45 a 90 minutos. Aunque se puede usar en varias especies, se emplea principalmente en los caninos para sedación, hipnosis, anestesia y eutanasia.

Dosis: Anestesia 25 a 30 mg/kg (en promedio de 28 mg/kg), por vía IV. Hipnosis 10 a 15 mg/kg., vía IV. Sedación 5 a 10 mg/kg vía IV. En eutanasia se utilizan dosis mayores que las empleadas para la anestesia general, de 50 a 60mg/kg (8, 20, 23, 28).

### **6.3 Tiopental Sódico.**

Se utiliza como anestésico general de acción ultracorta o inductor de la anestesia. La velocidad para lograr la inducción es proporcional a la velocidad de administración de la dosis y puede ser de 1 a 2 minutos sin excitación.

Dosis: Pequeñas especies: 18 a 20 mg/kg., equinos y bovinos: 1 g/100 kg, ovejas y cerdos: 10 a 15 mg/kg. Se emplea exclusivamente por vía endovenosa, recomendándose aplicar la mitad de la dosis y el resto paulatinamente hasta lograr el estado de anestesia (8, 10,14, 19, 20, 23, 26, 31, 32).

Otros barbitúricos poco empleados son:

#### **6. 4 Tiobarbitón Sódico.**

Anestésico de acción ultracorta, de 5 a 10 minutos de duración. Tiene propiedades muy similares al Tiopental, pero su potencia es menor. Se usa en caninos, gatos y ovejas.

**Dosis:** Caninos y felinos 40 a 80 mg/kg. por vía IV, en la oveja 50 a 60 mg/kg. vía IV

#### **6. 5 Tiamilal Sódico.**

La duración de este depende de la dosis. Recomendado en caninos, felinos y porcinos. En equinos se utiliza como inductor de la anestesia y luego se continúa el efecto con anestésicos volátiles.

**Dosis:** Pequeñas especies de 17 a 23 mg/kg; porcinos 18 mg/kg y equinos 2 mg/kg. Se emplea por vía intravenosa y en los felinos domésticos se ha llegado a usar por la vía intratorácica con todos los riesgos que representa (8, 10, 22, 26, 28).

#### Reacciones adversas.

Depresión del centro respiratorio y alteración de la integridad del sistema cardiovascular. A consecuencia de una sobredosis hay parálisis bulbar y por ende hipoventilación y anoxia. Como consecuencia de la parálisis bulbar, hay hipotensión arterial y los sujetos que por esas causas mueren es por paro respiratorio y cardiaco finalmente. La inyección fuera de la vena provoca dolor intenso, eritema, edema y en ocasiones ulceración cutánea. Para contrarrestar esto se aplica lidocaina al 1% y se sugieren fomentos calientes (8, 16, 26).

#### Contraindicaciones.

No deberá usarse en animales muy jóvenes, viejos, enfermos graves, en estado de shock, con insuficiencia cardiaca, asma, nefropatías o hepatopatías (8, 10, 26, 28).

Pese a todo, el Tiopental y el Pentobarbital son los más usados en la medicina veterinaria y según la experiencia de muchos clínicos, son pocos los accidentes con el uso de estas sustancias cuando se emplean correctamente (8, 22, 26, 28).

## 7. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. ¿Los barbitúricos son productos de la condensación de?
2. ¿Los barbitúricos a parte de anestésicos se usan como?
3. Mencione el mecanismo de acción de los barbitúricos.
4. Mencione los barbitúricos de uso más común.
5. ¿Cuál es el barbitúrico con más propiedades anticonvulsivas?

Prueba de caneva: Completa la oración con la respuesta correcta en los espacios indicados.

1. Los barbitúricos de acción prolongada se excretan a velocidad \_\_\_\_\_ por varios días.
2. La biotransformación de barbitúricos por destrucción del anillo del ácido \_\_\_\_\_ es por \_\_\_\_\_.
3. Por regla general se administran los barbitúricos a dosis \_\_\_\_\_.
4. Promedio que dura la anestesia quirúrgica con Pentobarbital \_\_\_\_\_.
5. Los barbitúricos tienen un pH \_\_\_\_\_.

## 8. ANESTESIA DISOCIATIVA

La anestesia disociativa describe un estado en el cual el paciente se siente disociado o indiferente con respecto a su entorno (medio ambiente), el término implica una disociación electroencefalográfica de la actividad del sistema nervioso central en la cual el paciente no responde a ningún estímulo físico normal tales como el dolor, presión, calor y tacto, pero sí a estímulos luminosos y auditivos, en algunos casos se puede comparar esa condición con un estado cataléptico. La anestesia disociativa resulta de una estimulación del SNC más que de una depresión. Aunque no se conoce el mecanismo exacto, pero al parecer hay una depresión selectiva del sistema tálamo-cortical que es la región de asociación de la corteza cerebral, mientras que se estimula al sistema límbico y al sistema reticular activador. Los fármacos disociativos son: Fenciclidina, la Ketamina y Tiletamina. La Tiletamina se usa en combinación con una benzodiazepina llamada Zolacepam y la Fenciclidina se ha dejado de usar como anestésico (3, 8, 10, 19, 21, 27, 28, 32).

### 8.1 Clorhidrato de Ketamina

#### Origen y Química.

Es un derivado de la ciclohexamina y/o Fenciclidina, que a su vez se obtiene del Ácido lisérgico. Es un polvo blanco y cristalino e hidrosoluble (4, 8, 26, 28, 32).

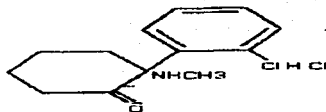


Figura 1: Estructura química de la Ketamina

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### Acción Farmacológica.

Es un anestésico disociativo no barbitúrico de acción ultracorta (20 minutos). Cabe aclarar que si bien provoca pérdida de la conciencia (parcialmente) y sensibilidad (somática no visceral),

los reflejos palpebrales, laríngeo, faríngeo y visceral se conservan la cual no es visible cuando se combina con otros depresores como el clorhidrato de xilacina (3, 11, 21).

#### Farmacocinética.

Se administra por vía IM o IV, su absorción es buena por vía intramuscular alcanzando niveles sanguíneos terapéuticos a los 15 o 20 minutos después de su aplicación. Se distribuye bien en todos los órganos, uniéndose a proteínas plasmáticas en un 50% a la albúmina principalmente. Atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria. Se biotransforma en hígado sufriendo una dimetilación o hidroxilación del anillo ciclohexagonal, se excreta vía renal (10, 26, 28, 32).

#### Farmacodinamia.

El mecanismo de acción puede implicar el bloqueo de los efectos membranales del neurotransmisor excitatorio ácido glutámico sobre el subtipo de receptor NMDA (N-metil-D-aspartato). Actúan selectivamente a nivel del SNC bloqueando el impulso nervioso a nivel de la corteza, sin depresión de los centros vitales. Los anestésicos disociativos logran su efecto interrumpiendo la transmisión ascendente desde la parte inconsciente a la parte consciente del cerebro (sistemas tálamico cortical y reticular activante), más que por medio de una depresión generalizada de todos los centros cerebrales (12, 28).

#### Dosis.

La ketamina se puede utilizar sola o en combinación con xilacina.

Caninos y felinos: 20 mg/kg. Con xilacina 0.5 – 1 mg/kg más 5 – 10 mg/kg de ketamina.

Bovinos: 15 - 25 mg/kg. Con xilacina 0.1 mg/kg más 0.2 mg/kg de ketamina

Equinos: 1 - 3 mg/kg. Con xilacina 0.5 mg/kg más 1-2 mg/kg de ketamina.

Cerdos: 20 - 30 mg/kg.

En todos los caso se administra por vía intramuscular (IM) o intravenosa (IV).

#### Usos.

Se utiliza en combinación con xilacina para la producción de anestesia quirúrgica en ovejas, primates, gatos, perros y pequeños roedores. Como inductor de anestesia en el manejo de primates, en castración, cesárea, laparotomía, y ortopedia en caninos y felinos (6, 21, 23, 28).

### Reacciones adversas.

Aumenta la presión sanguínea (incrementa el sangrado capilar) y la frecuencia respiratoria. Administrado por vía intravenosa se llega a observar depresión de la respiración e inclusive paro respiratorio. En el corazón induce taquicardia o bradicardia, arritmias, sialorrea y alucinaciones, rigidez o extensión de los miembros posteriores. En ojos se observa nistagmo y elevación de la presión intraocular.

### Contraindicaciones.

No usar en pacientes con problemas cardiovasculares o descompensaciones cardiacas, ya que produce hipertensión, en pacientes con afección hepática o renal, con hipertensión craneal, en casos de glaucoma ni en pacientes con antecedentes de convulsiones (8, 19, 21, 22, 23, 32).

## 8.2 Tiletamina.

### Origen y química.

Congénera de la Fenciclidina. Químicamente es el 2-(etilamino)-2-(2-tienil) cloruro de ciclohexanona. Se usa para anestesia general, inductor y sedante, dependiendo de la dosis.

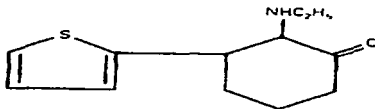


Figura 2: Estructura química de la Tiletamina.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Farmacodinamia y Farmacocinética.

Es un anestésico muy parecido a la Ketamina. Induce la anestesia por disociación del SNC mediante una estimulación marcada central o inducción de un estado cataléptico. En el gato produce analgesia a altas dosis. La inducción tarda 2 – 3 minutos y la anestesia tiene una duración de 60 minutos (23).

#### Dosis.

15 a 40 mg/kg IM. A dosis bajas se utiliza antes de la anestesia como agente inductor.

#### Reacciones adversas.

Salivación excesiva, persistencia del reflejo palpebral y corneal. Si se administra por vía intravenosa produce espasmos clónicos, arritmias, convulsiones, acidosis metabólica e hipertermia. Dado que al utilizarlo solo induce rigidez muscular y movimientos convulsivos, es frecuente utilizarla en combinación con Zolacepam (es una benzodiazepina) (3, 23).

### **8.3 Combinación Tiletamina + Zolacepam.**

Tiene buenas propiedades anestésicas, analgésicas y atarácicas. Induce un efecto complementario que consiste en prevenir las convulsiones, lograr acción relajante, mejorar el grado de tranquilidad e inconsciencia y promover una recuperación más suave (21, 23).

#### Dosis.

En caninos: 6 a 13 mg/kg vía IM, felinos: 9 a 12 mg/kg vía IM.

#### Contraindicaciones.

Esta contraindicada en trastornos cardiorrespiratorios graves, insuficiencia pancreática o enfermedades severas del riñón, hipertensión intracraneana (19, 23).



## 9. EVALUACIÓN

Prueba de caneva: Completa la oración con la respuesta correcta en los espacios indicados.

1. El paciente inducido con Ketamina se siente \_\_\_\_\_ o \_\_\_\_\_ comparado con un estado \_\_\_\_\_.
2. Los fármacos comunes en anestesia disociativa son \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ y \_\_\_\_\_.
3. La inducción de Ketamina no suprime los reflejos \_\_\_\_\_, laringeo y \_\_\_\_\_.
4. La Ketamina se puede combinar con \_\_\_\_\_ y la dosis es de \_\_\_\_\_ por vía IM.
5. La dosis de Ketamina en gatos es de \_\_\_\_\_. Dando anestesia de tipo \_\_\_\_\_ cuya duración es de \_\_\_\_\_.
6. La dosis de Tiletamina es de \_\_\_\_\_ por vía \_\_\_\_\_.

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. ¿Qué es la anestesia disociativa?
2. Liste los fármacos para inducir anestesia disociativa.
3. Mencione 5 usos clínicos de la Ketamina
4. Indique 3 efectos secundarios de la Tiletamina
5. Mencione las especies en las que se recomienda el uso de Ketamina.

## 10. NEUROLEPTOANALGESIA

Es la sedación motriz, de indiferencia psíquica a los estímulos del entorno, de estabilidad neurovegetativa, de inconsciencia producida por la aplicación de sustancias de acción neuroléptica (un tranquilizante) y analgésica derivada del opio.

La neuroleptoanalgesia (NLA) es utilizada para tranquilizar animales agresivos o nerviosos facilitando así su manejo y exploración química, además, tiene ciertas ventajas que la hacen ser segura. Entre las ventajas destacan la disminución de la dosis a suministrar, la potencialización del efecto, recuperación más rápida y menor riesgo de toxicidad. También permite la intervención quirúrgica en el paciente, consiguiendo efectos de neurolepsia y analgesia de suficiente intensidad. El grado adecuado se obtiene utilizando sustancias neurolépticas y analgésicas que actúen selectivamente sobre la formación reticular, el tálamo y el hipotálamo, sin ejercer influencia depresiva general sobre la corteza del cerebro (3, 7, 10, 11, 19, 20, 26, 28, 32).

### 10. 1 Combinaciones Neuroleptoanalgésicas.

#### a. Mezclas narcóticas:

- ❖ Fentanil + Droperidol.
- ❖ Fentanil + Diazepam / Fentanil + Midazolam.
- ❖ Meperidina + Diazepam / Meperidina + Midazolam.
- ❖ Meperidina + Acepromacina.
- ❖ Butorfanol + Diazepam / Butorfanol + Midazolam.
- ❖ Buprenorfina + Diazepam / Buprenorfina + Midazolam.
- ❖ Buprenorfina + Acepromacina.

#### b. Mezclas no narcóticas:

- ❖ Xilacina + Diazepam / Xilacina + Midazolam.
- ❖ Xilacina + Acepromacina.
- ❖ Medetomidina + Diazepam.

La combinación Fentanil + Droperidol es la combinación más utilizada, aun cuando en México es difícil de conseguir el primero (19, 24, 28).

## 10.2 Fentanil.

Derivado de la piperidina. Nombre químico 1-(2-(fenetil)-4N(N-propionil-anilino)-piperidina. Es un potente analgésico narcótico, con acción de rápido inicio y corta duración (9, 10, 28).

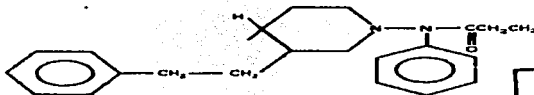


Figura 3: Estructura química del Fentanil.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Farmacocinética.

Se localiza en altas concentraciones en pulmones, hígado, riñones y bazo, su vía primaria de degradación es el metabolismo hepático oxidativo. Su excreción es por orina (1, 12).

### Contraindicaciones.

No debe administrarse a pacientes con asma bronquial, ni a pacientes sensibles a la depresión respiratoria, ni a los que padezcan lesión o tumores cerebrales que aumenten la presión intracraneal. Se debe tener precaución al usarlos en pacientes con función renal o hepática alteradas.

### Reacciones adversas.

Puede causar rigidez muscular torácica cuando se administra por vía intravenosa, provoca en algunas ocasiones vómito y defecación durante la intervención quirúrgica. Además de la rigidez muscular, en algunos casos puede ocasionar una expansión pulmonar reducida y apnea, laringoespasmos o broncoespasmo e hipotensión (10, 12, 28).

## 10.3 Droperidol.

Pertenece al grupo de las butirofenonas. Su nombre es 1-(3(4-fluorobenzil)propil)-4-(2-oxo-1-benzimidazolilil) 1,2,3,6 tetrahidropiridina. Es un potente neuroleptico que ejerce acción rápida, intensa y breve, la acción neuroleptica se presenta 2 a 3 minutos después de la inyección intravenosa (26, 28, 32).

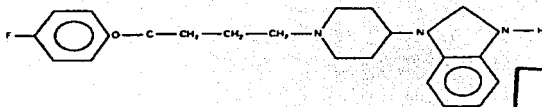


Figura 4: Estructura química del Droperidol.

**TFESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Contraindicaciones.**

Se debe de tener precaución al administrarlo a pacientes con disfunciones hepáticas o renales. En el perro puede producir bradicardia y depresión respiratoria con ocasional taquipnea, salivación y defecación. Estos efectos pueden antagonizarse con atropina (20, 28).

**Usos.**

En curaciones, drenajes de abscesos, reducción de fracturas simples, en pacientes de riesgo anestésico, preanestesia, procedimientos diagnósticos o quirúrgicos menores (10, 19).

**Dosis.**

Se usan en proporción 50:1 (2.5 mg de Droperidol y 0.05 mg de Fentanil por mililitro) Para Neuroleptoanalgesia quirúrgica en perros la dosis promedio es de 20 mg Droperidol + 0.04 mg de Fentanil / 9kg via IM (20).

**10. 4 Dosis de las combinaciones Neuroleptoanalgésicas (mezclas narcóticas y no narcóticas).**

***Mezclas narcóticas:***

1. Fentanil + Droperidol.

0.005 mg/kg IV de fentanil más 1 ml / 12 kg IV de droperidol.

2. Fentanil + Diazepam / Fentanil + Midazolam.

0.005 mg/kg IV de fentanil más 0.1–0.2 mg/kg IV de diazepam / 0.005-0.01 mg/kg IM de fentanil más 0.2–0.4 mg/kg IM de midazolam.

3. Meperidina + Diazepam / Meperidina + Midazolam.  
0.5 mg/kg IM meperidina más 0.1-0.2 mg/kg IV de diazepam / 0.5 mg/kg IM de meperidina más 0.2-0.4mg/kg IM de midazolam.
4. Meperidina + Acepromacina.  
0.5 mg/kg IM de meperidina más 0.025-0.1 mg/kg IM, SC de acepromacina.
5. Butorfanol + Diazepam / Butorfanol + Midazolam.  
0.1-0.4 mg/kg IM, IV de butorfanol más 0.1-0.2 mg/kg IV de diazepam / 0.1-0.4 mg/kg IM, IV de butorfanol más 0.2-0.4mg/kg IM de midazolam.
6. Buprenorfina + Diazepam/ Buprenorfina + Midazolam.  
0.006-0.01 mg/kg IM, SC de Buprenorfina más 0.1-0.2 mg/kg IV de diazepam / 0.006-0.01 mg/kg IM, SC de Buprenorfina más 0.025-0.1 mg/kg de midazolam.
7. Buprenorfina + Acepromacina.  
0.006-0.01 mg/kg IM, SC de buprenorfina más 0.025-0.1 mg/kg de acepromacina.

*Mezclas no narcóticas:*

1. Xilacina + Diazepam / Xilacina + Midazolam.  
0.2-0.5 mg/kg IV de xilacina más 0.1-0.2 mg/kg IV de diazepam / 0.5-1 mg/kg IM de xilacina más 0.2-0.4mg/kg IM de midazolam.
2. Xilacina + Acepromacina.  
0.5-1 mg/kg IM de xilacina más 0.025-0.1 mg/kg IM, SC de acepromacina o por vía intravenosa: 0.2-0.5 mg/kg de xilacina más 0.025-0.05 mg/kg de acepromacina.
3. Medetomidina + Diazepam.  
10 µg/kg IM, IV de medetomidina más 0.3 mg/kg IV de diazepam (19)

## 11. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Escriba la respuesta correcta en el espacio indicado.

1. ¿Qué es la neuroleptoanalgesia (NLA) y para qué se utiliza?
2. Mencione una combinación neuroleptoanalgésica.
3. Indique la proporción a la que se usa el fentanil más droperidol.
4. ¿Con cuáles otros fármacos se puede lograr NLA?

Complementación: Completa la oración correctamente.

1. El Fentanil es un derivado de la \_\_\_\_\_.
2. El droperidol es un fármaco con actividad \_\_\_\_\_.
3. El droperidol pertenece al grupo químico de las \_\_\_\_\_.
4. El metabolismo y excreción del droperidol y Fentanil es por vía \_\_\_\_\_.
5. Algunas ventajas del uso de droperidol son \_\_\_\_\_.

## 12. PROPOFOL

El Propofol ( di-isoprofol o ICI 35865) es un alquil fenol que debido a su baja solubilidad en el agua, se prepara como una emulsión en aceite de soya y glicerol. La administración intravenosa produce una anestesia de rápida instauración en un amplio rango de especies, con un tiempo de hipnosis similar al del tiopental.

Debido a su rápida redistribución y metabolismo, el Propofol debe administrarse por inyección intravenosa rápida para ser efectivo, o de otro modo, su rápida redistribución en los tejidos corporales evitará que se consigan concentraciones anestésicas en el cerebro.

El Propofol produce una reducción moderada en la presión sanguínea sistólica y una pequeña disminución en el gasto cardíaco (3, 6, 10, 11, 19).

### Acción farmacológica.

Produce una sedación e hipnosis similares a las inducidas por tiobarbitúricos. Posee propiedades anticonvulsivas similares a la de los barbitúricos.

### Farmacocinética.

Se biotransforma con eficacia en el hígado. El fármaco no es acumulativo y permite una recuperación rápida. Es eliminado por riñones.

### Mecanismo de acción.

Induce una depresión del neurotransmisor inhibidor GABA y disminuye la actividad metabólica cerebral. Disminuye la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral

### Dosis.

2.8 mg/kg en animales premedicados (con acepromacina, clorhidrato de propiopromacina, diazepam, fentanil y xilacina) y 4.7 mg/kg en animales no premedicados. Se administra vía intravenosa.

### Usos.

Aplicada en particular en pacientes de alto riesgo, por ejemplo en aquellos con problemas cardiopulmonares (arritmias, taquicardia), insuficiencia renal, pacientes geriátricos, pediátricos o politraumatizados, cirugías de corta duración, electrocardiogramas, radiografías y todos aquellos manejos que requieren poco tiempo.

### Contraindicaciones.

Al combinarse con vecuronio (100 mg/kg) puede inducir depresión respiratoria y puede ser revertida con nalbufina (10 microgramos dosis total). Se debe tener cuidado con su administración a pacientes con alteraciones cardiorrespiratorias, renales, hepatopatías o trastornos hipovolémicos.

### Toxicidad.

Se ha relacionado en seres humanos con secuelas convulsivas y preconvulsivas en pacientes sensibles. En veterinaria se ha informado de 8% de casos de excitación, incluyendo temblor muscular, opistótonos, hipertensión de miembros y movimientos mandibulares. Estos efectos se presentan en conjunto o individuales, son pasajeros y se pueden resolver rápidamente con la administración de diazepam (10, 16, 19, 21).



### **13. EVALUACIÓN**

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. ¿Cuál es la acción farmacológica del propofol?
2. ¿Por qué se prepara en una emulsión de soya y glicerol?
3. Explique el mecanismo de acción de este fármaco.
4. Mencione la vía de administración y la dosis del propofol.
5. Mencione la farmacocinética de este fármaco.
6. ¿Cuáles son los usos del propofol?
7. Mencione algunos signos de toxicidad de este fármaco.
8. ¿Con qué fármaco se resuelven los signos de toxicidad del propofol?
9. ¿En qué casos esta contraindicado la administración del propofol?
10. ¿Por qué debe de administrarse por vía intravenosa rápida?

## 14. ANESTESICOS VOLÁTILES

Se utilizan para producir anestesia general, su uso es adecuado en todas las especies. Los anestésicos volátiles son gases o líquidos que se evaporan fácilmente y son suministrados a través del aparato respiratorio. El grado de profundidad de la anestesia es determinado por la concentración del anestésico en el SNC. Para que un anestésico volátil provoque su efecto, debe tener una concentración adecuada en el encéfalo. A esta concentración se le llama concentración cerebral efectiva (CCE) y estará influenciada por la concentración alveolar efectiva (CAE), y por la concentración de anestésico inhalado (CAI). La velocidad a la cual se logra una concentración cerebral efectiva depende de múltiples factores farmacocinéticos que influyen en la captación y distribución del anestésico, también determinan las diferentes velocidades de transferencia del anestésico inhalado desde los pulmones hasta la sangre, y de ésta hasta el encéfalo y otros tejidos. Durante el mantenimiento de la anestesia con anestésicos inhalados, estos pueden continuar transfiriéndose entre diversos tejidos a velocidades que dependen de la solubilidad y del flujo sanguíneo. Estas sustancias se absorben por difusión rápida y fácilmente por los alvéolos pulmonares. Se distribuyen de acuerdo a su grado de perfusión, en el cuadro 2 se muestra grado de perfusión de los diferentes tejidos. Se excretan por la vía en que fueron introducidos (12, 15, 19, 26, 31).

Cuadro 2. Grado de perfusión de los diferentes tejidos.

Tejidos de alta perfusión	Riñón, cerebro, corazón, hígado, pulmones, vías gastrointestinales.
Tejidos de perfusión media	Músculo esquelético y piel.
Tejidos de perfusión limitada	Tejido adiposo (grasa).
Tejidos de perfusión mínima	Cartilago, hueso y tendón.

Fuente: Sumano, 1997

La anestesia en un animal exige que el gas inhalado se encuentre en una concentración cerebral eficaz, esto ocurre cuando hay una concentración eficaz en sangre, que dependerá a su vez de una concentración alveolar y concentración anestésica efectivas en la mezcla inspirada.

Los gases anestésicos son metabolizados en el cuerpo en diferentes grados. Por lo general, el metabolismo se realiza por sistemas de enzimas microsomales hepáticas. Generalmente estas sustancias no son transformadas en un 90% y sólo un 10% sufre ligeros cambios y se pierden en el metabolismo. Se eliminan por la misma vía de entrada. El 50% del anestésico es eliminado en un minuto después de retirar la aplicación, dependiendo del anestésico que se aplique (15, 26, 31).

#### **14. 1 Métodos para la aplicación de anestésicos volátiles.**

Método abierto: son torundas empapadas con el anestésico, que se ponen directamente al animal.

Método cerrado: Tiene dos componentes básicos.

- Sistema de volatilización del anestésico con oxígeno. Aquí el componente más importante es el vaporizador y la entrada del oxígeno.
- Circuito de respiración del paciente. En este se encuentra una válvula reguladora de inspiración y espiración, a su vez tiene un filtro de cal sodada para retener CO<sub>2</sub> (11, 19, 26).

El método cerrado es el más usado actualmente a nivel mundial, en México apenas se comienza a usar rutinariamente en pequeñas especies y equinos. Este método consiste en un flujo de oxígeno y otro de anestesia volatilizada por medio de un vaporizador, que puede ser de superficie, de mecha, de burbuja o por goteo.

#### **14. 2 Descripción de los anestésicos volátiles.**

En este apartado se enlistan los diferentes anestésicos volátiles mencionando las características más importantes de cada uno.

##### **14. 2. 1 Halotano.**

Es el 2-bromo-2-cloro-1,1,1-trifluoroetano. Es un líquido claro, incoloro, de olor dulce, no es irritante, inflamable, poco soluble en agua y soluble en solventes orgánicos. Es un agente anestésico potente, con propiedades que permiten una pérdida gradual pero bastante rápida del

conocimiento, la cual progresa hasta el nivel anestésico. Sin embargo, para la inducción de la anestesia se prefiere administrar primero tiopental por vía IV debido a la rapidez de este y se continúa con el halotano para conservar la anestesia durante el procedimiento quirúrgico. Se biotransforma por oxidación y en ocasiones por reducción 12 a 30% y se elimina por pulmones. No es nefrotóxico (6, 10, 11, 27, 28, 31).

#### Efectos.

No usarlo con fenotiazínicos ya que suele ocasionar fibrilación ventricular. Deprime el SNC, deprime los centros reguladores de la temperatura corporal; puede provocar hiperpirexia e hipotermia maligna en seres humanos, cerdos, caballos, perros y gatos. Fuerte depresión respiratoria, torticolis, nistagmo, náusea, bradicardia, hipoxia, vasodilatación capilar periférica, arritmias. Hipotermia durante la anestesia o hipertermia maligna como reacción. Necrosis hepática, hepatomegalia. Contraindicado como anestesia para procedimientos obstétricos ya que puede ocasionar atonía uterina y sangrado post parto (15, 19, 23, 28, 31).

#### **14. 2. 2 Enflurano.**

Es el 2-cloro-1,1,2-trifluorometil éter. Es un líquido no inflamable transparente e incoloro de olor dulzón suave. Aproximadamente el 98% del anestésico se elimina por los pulmones; solo se metaboliza entre el 2 y el 2.4%, de los cuales solamente el 20% tiene metabolitos fluorados. Induce la anestesia con mayor rapidez y produce mejor relajación muscular y analgesia que el halotano.

#### Efectos.

La anestesia profunda produce depresión respiratoria y circulatoria. Puede ocurrir actividad convulsiva cuando son relativamente altas las concentraciones del enflurano, por lo que debe evitarse este agente en pacientes con antecedentes de trastornos convulsivos (10, 28).

#### **14. 2. 3 Isoflurano.**

Es el 1-cloro-2,2,2-trifluorooctil difluorometil éter. No es inflamable en presencia de aire u oxígeno. Es un líquido incoloro, con olor parecido al éter, es potente, no irritante y de efecto rápido, es el más estable de los anestésicos volátiles. Es menos soluble en la sangre. El

isoflurano produce sus efectos y se excreta rápidamente, su alta volatilidad y su baja solubilidad sanguínea hacen del isoflurano el anestésico de más rápida y suave inducción y recuperación, además de que permite controlar fácilmente la profundidad de la anestesia. Los animales se recuperan muy suavemente mostrando una excelente coordinación muscular al ponerse de pie; se considera el mejor anestésico volátil para caballos. No es hepatotóxico ni nefrotóxico.

#### Efectos.

Deprime levemente el miocardio; en los caballos deprime de manera paulatina el sistema cardiovascular, de manera que a medida que se incrementa la concentración alveolar, disminuyen la presión arterial y el gasto cardíaco. Es un depresor respiratorio muy potente. Cuando la anestesia es profunda hay buena relajación muscular, pero si se exceden los niveles de inducción produce tetanias y temblores musculares (10, 11, 16, 19, 26, 27, 31).

#### **14. 2. 4 Desflurano.**

Es el difluorometil 1-fluoro-2,2,2-trifluoroetil éter. El coeficiente de partición sangre/gas del desflurano es sumamente bajo 0.42 y el coeficiente de partición sangre/encéfalo 1.3, por lo que tiene un rápido equilibrio entre los niveles alveolares, sangre y encéfalo, por lo tanto la inducción de la anestesia es sumamente rápida. La recuperación de la anestesia en cirugías prolongadas no solo depende del coeficiente de partición sangre/gas, por lo que la solubilidad en las grasas juega un papel determinante. Sin embargo, la solubilidad del desflurano en las grasas de los tejidos es sumamente baja lo que hace que la recuperación de la anestesia sea casi inmediata, esto se ha observado tanto en procedimientos quirúrgicos largos como cortos (16, 18, 21).

#### **14. 2. 5 Sevoflurano.**

Es un isopropil éter, con un peso molecular de 200. El coeficiente de partición sangre / gas es de 0.68, por lo tanto alcanza rápidamente un equilibrio entre el nivel alveolar y el encefálico. La solubilidad que tiene el sevoflurano en grasa es alta en comparación con el desflurano por lo que la recuperación con sevoflurano puede retardarse sobre todo en procedimientos prolongados (10, 16, 18, 21).

#### **14. 2. 6 Óxido Nitroso (NO<sub>2</sub>).**

Monóxido de dinitrógeno. Es uno de los más estables, es un gas incoloro e inodoro, contiene un 99% de la droga, se puede utilizar en todas las especies. Tiene acciones analgésica y anestésica débiles producidas por una depresión de la corteza cerebral; no provoca relajación muscular, no es irritante para las vías respiratorias. Sólo provoca mínima depresión respiratoria; en estados de hipoxia puede aumentar la frecuencia respiratoria. Debido a que este fármaco es poco soluble en sangre, logra su efecto de manera rápida; sin embargo, en virtud de su baja potencia, sólo se llega a planos superficiales de anestesia, como el delirio. Por esta razón debe de combinarse siempre con otros anestésicos, o bien utilizarlo como anestésico de mantenimiento a razón de 60 a 70% de óxido nitroso y 30 a 40% de oxígeno en un circuito que retenga en forma óptima CO<sub>2</sub> (7, 10, 11, 15, 24, 25, 26, 28).

#### **14. 3 Ventajas de los anestésicos volátiles.**

- Mejor control sobre la profundidad de la anestesia.
- Facilidad en la reversión anestésica.
- Aplicables en la mayoría de las situaciones anestésicas.
- Anestesia de menor costo tras la primera inversión en el equipo.
- Mantiene altas concentraciones de oxígeno.
- Control sobre la vía aérea (19).

## 15. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. ¿Cuáles son las formas más utilizadas para la administración de gases?
2. ¿Cómo se clasifican los tejidos desde el punto de vista de su grado de perfusión?
3. Mencione 3 anestésicos volátiles.
4. Mencione algunos efectos colaterales del uso de Halotano.
5. ¿Cuál es el preanestésico indicado para el Halotano?

Prueba de falso y verdadero: Escribe dentro de paréntesis de la izquierda, una V si la cuestión es verdadera o una F si es falsa.

1. ( ) Existen dos métodos de anestesia inhalada.
2. ( ) El método de circuito cerrado tiene dos componentes básicos que son: sistema de volatilización del anestésico con oxígeno y circuito de respiración para el paciente.
3. ( ) El halotano es un anestésico nefrotóxico.
4. ( ) El isoflurano no es un anestésico hepatotóxico ni nefrotóxico.
5. ( ) El óxido nítrico nunca se usa junto con otros anestésicos.

## 16. TRANQUILIZANTES

Son sustancias que calman la hiperexcitabilidad nerviosa, sin embotar y/o afectar a la conciencia del paciente, ni provocando el sueño a dosis usuales. Farmacológicamente son depresores selectivos del SNC, por lo que se deben diferenciar de los sedantes los cuales no son selectivos del mismo. Actúan sobre la zona subcortical (hipotálamo, sistema límbico, sistema activado mesodiencefálico), lo cual provoca depresión del tallo encefálico y sus conexiones con la corteza cerebral, causando evasión a los estímulos medio ambientales, razón por la cual su actividad en la medicina veterinaria no se considera psicotrópica, ya que poco se sabe de la psique de los animales domésticos.

### 16.1 Clasificación.

- Tranquilizantes mayores o neurolépticos.
  - a. Fenotiacinas.
  - b. Butirofenonas.
- Tranquilizantes menores o ansiolíticos.
  - a. Benzodicepinas.
- Agonistas alfa-2-adrenérgicos.
  - a. Clorhidrato de xilacina.

Los tranquilizantes comúnmente usados son las fenotiacinas, butirofenonas, las benzodicepinas y el clorhidrato de xilacina (15, 19, 26).

### 16.2 Tranquilizantes mayores o neurolépticos.

#### 16.2.1 Fenotiacinas.

Los fármacos de este grupo son derivados de la Fenotiacina que se utilizaba como antihelmíntico, son sustancias sintéticas con un núcleo heterocíclico formado por tres anillos bencénicos a través de un puente de hidrógeno y otro de azufre, formando tres grupos: dimetilicos – clorpromazina, piperazínicas y hiperídnicas.



Se puede considerar en términos generales que todos los fenotiacínicos tienen los siguientes usos:

- Acción antiemética.
- Actividad antihistamínica.

**Farmacodinamia:** Deprime el SNC, produciendo relajación muscular y reduce la actividad espontánea.

**Efectos colaterales:** Hipotensión, letargo, hiperexcitabilidad, disminuye la frecuencia respiratoria, disminuye la concentración de hemoglobina, arritmias cardíacas. Puede producir paro cardíaco de 2 – 8 segundos, aunque es uno de los tranquilizantes menos tóxico para el corazón. Fotosensibilidad, alteraciones hematológicas, apnea, disminución del pulso e inconciencia. Hipotermia e inhibición de la agregación plaquetaria. Prolapso peneano durante algunas horas en el equino.

Los derivados de la Fenotiacina más usados son:

**a. Clorhidrato de propionilpromacina.**

No debe de usarse por vía IV, ni en equinos ya que esto puede causar parálisis del músculo retractor del pene y aunque en México se recomienda para todas las especies, la Federal Drugs Administration (FDA) lo recomienda solo en perros y gatos.

**Dosis:** Caninos: 0.5 – 2 mg/kg IM; felinos: 1 – 4 mg/kg IM.

**b. Maleato de acepromacina.**

También se usa como preanestésico, antiespasmódico sedación, analgesia, antiemético, antipruriginoso, control de animales intratables con fines de examen y cirugía menor. Se usa en procedimientos no dolorosos en equinos como poner herraduras (16, 18, 21, 23, 28, 31).

**Dosis:** Caninos y felinos: 1 a 3 mg/kg vía oral; 0.03 mg/kg a 0.1mg/kg IV; equinos: 15 mg/100kg IM o IV; porcinos: 0.5–1 ml/45 kg IM de la combinación etorfina con acepromacina.

### **16. 2. 2 Butirofenonas.**

Estos fármacos se pueden usar junto con otros agentes para inducir Neuroleptoanalgesia (NLA) y anestesia. Se administran por vía IM o IV. Son potentes psicomotores (reducen la actividad motora). Inhiben las acciones centrales de la dopamina y la noradrenalina, por bloqueo de la penetración del neurotransmisor catecolaminico a través de las membranas celulares neuronales. Los derivados de mayor importancia clínica veterinaria de este grupo son el droperidol y la azaperona.

#### **a. Droperidol.**

Se usa para lograr la neuroleptoanalgesia (NLA) cuando se le combina con fentanil. Es un buen antiemético, es uno de los agentes más potentes contra el choque traumático, actividad al parecer relacionada con su capacidad para inhibir la vasoconstricción arterial. La sobredosis puede conducir a temblor muscular, rigidez del cuello y convulsiones tónico clónicas, que se pueden contrarrestar con la administración de 6.6 mg /kg IV de pentobarbital sódico.

**Dosis:** La presentación de droperidol y fentanil esta en relación de 50:1, cada ml contiene 20 mg de Droperidol por 0.4 mg de citrato de fentanil. Caninos y felinos: 2 mg/kg IM, 0.5 – 1 mg/kg IV (2, 16, 18, 28).

#### **b. Azaperona.**

Es un fármaco de acción breve y casi atóxico, que es rápidamente detoxificado y eliminado, es activo durante 2 – 3 horas y se elimina en un lapso de 16 horas y es el agente neuroléptico ideal para su uso en cerdos. Se caracteriza por reducir la actividad motora, así como por normalizar el sistema de activación reticular en el cerebro.

**Dosis:** Agresividad de lechones: 2 – 2.5 mg/kg IM; estrés y sedación: 1 – 2 mg/kg IM; transporte de animales: 40 mg por animal IM; derribo e inmovilización: 5 – 10 mg/kg IM.

**Efectos colaterales:** Hipotermia, prolapso de pene, salivación excesiva, temblores, sudoración, sensibilidad al ruido y ligera disminución de la presión sanguínea (8, 20, 27).

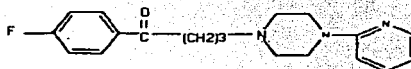


Figura 5: Estructura química de la Azaperona

### 16.3 Tranquilizantes menores o ansiolíticos.

#### 16.3.1 Benzodiacepinas.

Tienen propiedades anticonvulsivas, relajantes musculares, hipnótico, sedativo y tranquilizante. El principal sitio de acción de la depresión causada en el SNC es la formación reticular, puede actuar sobre el tálamo y el hipotálamo, induciendo comportamiento calmado. No posee acción bloqueadora autonómica periférica. Facilitan la acción del ácido gamaaminobutírico (GABA) en el SNC.

##### a. Diazepam.

Produce sedación, relajación muscular, estimulación del apetito (principalmente en gatos), y tiene actividad anticonvulsiva. Se puede administrar por vía oral, IM, IV, pero la primera no se recomienda para inmovilización y generalmente, el efecto clínico desaparece en 60 a 90 minutos.

**Farmacodinamia;** Tiene actividad antiespástica útil. Aparentemente, actúa en todas las sinapsis de GABA. El principal sitio de acción de la depresión causada en el Sistema Nervioso Central es la formación reticular. Puede actuar sobre el tálamo y el hipotálamo, induciendo comportamiento calmado.

**Dosis:** Caninos: 5.2 mg/kg IV, 1 mg/kg IM5 o 5 mg/kg via oral; felinos: 1.5 mg/kg via oral o 0.75 mg/kg IV; porcinos: 7.5 mg/kg IM; Ovinos: 0.9 – 1 mg/kg IM.

**Efectos colaterales:** Produce minima depresión del sistema cardiovascular y respiratorio comparado con otros depresores del SNC. Ocurren complicaciones de trombosis venosa y flebitis en el sitio de inyección. Químicamente es incompatible con la mayoría de los agentes inmovilizantes y no debe mezclarse con ellos en la misma jeringa ni en soluciones por vía IV. Puede haber dolor en la inyección IM y puede llegar a desarrollarse una pequeña reacción inflamatoria. El diazepam esta contraindicado en pacientes con posible glaucoma.

No se conoce un posible antídoto para la intoxicación, la cual causa depresión respiratoria y pérdida del reflejo de enderezamiento. Cuando el fármaco se utiliza como paso previo a la anestesia con barbitúricos, la cantidad necesaria de éstos se reduce aproximadamente a la mitad (3, 8, 12, 15,16, 18, 21, 32).

#### **16.4 Agonistas alfa-2-adrenérgicos.**

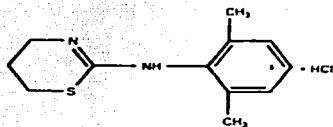
##### **a. Clorhidrato de Xilacina.**

Fármaco que posee efectos analgésicos similares a la morfina, por lo que produce también buena relajación muscular y fácil manejo en la mayoría de los animales domésticos y salvajes. En E. U. A. solo se recomienda en perros, gatos y caballos, sin embargo en México se utiliza en todas las especies domésticas. En los rumiantes se han identificado cuatro acciones que son; analgésico, tranquilizante, sedante y relajante muscular. Producen sedación profunda que alcanza su efecto máximo pocos minutos después de la administración IV. El caballo adopta una postura en estación de base amplia, con la cabeza baja, y parece indiferente a los estímulos externos.

**Dosis:** Equinos: 0.8 – 1.5 mg/kg IM o IV; bovinos: 0.6 – 0.8 mg/kg IM o IV; ovinos y caprinos: 0.1 – 0.3 mg/kg IM o IV; caninos y felinos: 1.1 – 2.2 mg/kg IM o IV.

**Usos:** En radiografías, endoscopia, cirugía menor bajo anestesia local.

**Efectos Colaterales:** Relajación del pene en equino, inhibición de la contracción ruminal, vómito en caninos y felinos. Tiene menor actividad como analgésico y puede presentarse salivación profusa por disminución de la deglución, la motilidad gastrointestinal esta disminuida (2, 8, 15, 16, 18, 28, 31, 32).



**Figura 6:** Estructura química del Clorhidrato de Xilacina.

## 17. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. ¿Qué es un tranquilizante?
2. ¿Cómo se clasifican los tranquilizantes?
3. Señale las acciones generales de los derivados fenotiazínicos.
4. Enliste algunos efectos colaterales de las Fenotiazinas.
5. ¿Cuál especie animal es más susceptible al efecto de la Azaperona?
6. Mencione algunos usos de la xilacina.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Prueba de caneva: Completa la oración con la respuesta correcta en los espacios indicados.

1. Los derivados de la Fenotiazina son el clorhidrato de \_\_\_\_\_ y el maleato de acepromacina.
2. El \_\_\_\_\_ y la Azaperona son derivados de las \_\_\_\_\_.
3. Las Benzodiazepinas tienen propiedades \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, hipnótico, sedativo y tranquilizante.
4. Los efectos colaterales de la xilacina son salivación profusa por \_\_\_\_\_ de la \_\_\_\_\_.
5. El clorhidrato de \_\_\_\_\_ es un agonista \_\_\_\_\_.

## **18. RELAJANTES MUSCULARES**

En 1811 el curare fue usado por primera vez en animales que estaban en condiciones de laboratorio en los cuales se obtuvieron buenos resultados, pero no fue sino hasta 1851 que el fisiólogo Claude Bernard, demostró que el efecto del curare se produce a nivel de la placa neuromuscular. Posteriormente se comenzó a aplicar el curare junto con respiración asistida por vía traqueal. El descubrimiento de las propiedades del curare han permitido lograr una relajación muscular, por el efecto directo que ejerce sobre la unión neuromuscular, el curare no produce analgesia. Hay una relajación muscular que impide la contracción del músculo. Los relajantes musculares son una variedad de fármacos que interfieren con la contracción de los músculos voluntarios; interfieren o bloquean la transmisión neuromuscular, y son útiles como ayuda para la anestesia general. Aunque no producen analgesia, sedación, amnesia ni hipnosis, suprimen la ventilación, por lo que es necesario establecer una ventilación controlada y una monitorización constante del paciente. Siempre se deben de utilizar en un animal inconsciente (y no para inmovilizar) y junto con un sistema de analgesia eficaz (15, 13, 21, 28).

Existen dos tipos de relajantes musculares, los despolarizantes y los no despolarizantes o competitivos.

### **18.1 Agentes despolarizantes.**

Actúan de un modo similar al transmisor normal en la unión neuromuscular, la acetilcolina. Se unen a los receptores musculares y desencadenan la contracción muscular, pero después producen una despolarización persistente, evitando de este modo posteriores contracciones. Su efecto se inicia súbita y rápidamente. El decametonio y suxametonio son medicamentos cuyo efecto se debe a que prolongan los procesos de despolarización. Al inicio de su acción provocan contracción del músculo voluntario, y al no ser destruidos de inmediato, persiste la despolarización y se establece la relajación muscular. Los medicamentos inhibidores de la colinesterasa producen bloqueo neuromuscular por despolarización si se administran en grandes dosis. Por esto los anticolinesterásicos no son útiles como antídotos de los medicamentos despolarizantes; pueden aumentar el grado de parálisis (11, 26, 28).

**a. Succinilcolina (Quelicin).**

Produce despolarización del músculo esquelético, los animales sufren una contracción general antes de relajarse. El efecto del medicamento se observa 15 segundos después de su administración, y la duración del efecto es corta, va de 1 a 10 minutos. Se usa como coadyuvante de la anestesia general en cirugías abdominales, ortopedia, sujeción, etc. (26, 28).

Dosis: Equinos: 0.125 mg/kg; porcinos: 2 mg/kg; caninos: 0.15 mg/kg; felinos: 0.5 mg/kg.

**18. 2 No despolarizantes o de inhibición competitiva.**

Son derivados de la estructura del curare y son en extremo hidrófilos. Estos fármacos poseen una gran afinidad por las moléculas proteínicas de la placa motora a las cuales se unen; la liberación y la destrucción de las moléculas de acetilcolina continúa de manera normal, pero no ocurre contracción muscular. Su efecto se inicia con lentitud. No causan contracción muscular antes de producir parálisis. Debido a que estos agentes actúan compitiendo con la acetilcolina por los sitios activos para los receptores en la unión neuromuscular, su acción puede ser contrarrestada por el aumento de la concentración local de acetilcolina (11, 28).

**a. Tubocurarina (Tucurin).**

Su efecto se logra de 1 a 3 minutos después de haber sido administrado y dura hasta 45 minutos. Se usa como coadyuvante en la anestesia para la cirugía de abdomen y en ortopedia y es compatible con todos los anestésicos. Es esencial premedicar al paciente con atropina, para evitar bradicardia, salivación y secreciones bronquiales.

Dosis: Ovinos: 0.0075 mg/kg IV; porcinos: 0.0075 mg/kg IV; felinos: 0.1 – 0.2 mg/kg IV; caninos: 0.1 – 0.2 mg/kg IV.

**b. Gallamina (Flaxedil).**

Se le encuentra como trietiloduro de gallamina. Primer relajante muscular sintético y tiene un efecto atropínico a nivel posganglionar, induciendo taquicardia. Compite por los receptores colinérgicos en la placa neuromuscular al igual que la anterior; pero a diferencia de la



tubocurarina, este mejora la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Produce poca liberación de histamina. La duración del efecto es entre 15 a 20 minutos (8, 9, 26, 28).

**Dosis:** Cerdos: 2 mg/kg IV; demás especies: 0.25 – 0.5 mg/kg IV.

**c. Bromuro de pancuronio.**

Debe de utilizarse con precaución en pacientes con daño renal y hepático. Su efecto es muy rápido; en dos a tres minutos se presenta la relajación después de una dosis de 0.06 mg/kg de peso por vía intravenosa y su acción dura aproximadamente 30 minutos en caninos. En caso de equinos se requieren dosis de 0.12 a 0.18 mg/kg de pancuronio para producir 20 minutos de relajación.

**d. Besilato de atracurio.**

Relajante muscular con un metabolismo muy particular ya que se destruye en el plasma, independientemente de la función hepática o renal (efecto Hoffmann) por lo que es un fármaco de elección para pacientes con afección renal o hepática. Una de sus desventajas principales es que puede producir liberación de histamina y taquicardia. Los efectos acumulativos del atracurio son mínimos por lo que puede aplicarse en infusión continua a dosis de 0.5 mg/kg intravenosa bajo anestesia con halotano, isoflurano, sevoflurano, desflurano o enflurano.

**e. Bromuro de vecuronio.**

Es un derivado del pancuronio, es más específico de la placa neuromuscular y su duración es más breve. Casi no se biotransforma y se elimina por vía biliar. No altera la estabilidad cardiovascular, incluso a dosis altas y al parecer no libera histamina. Una dosis de 0.1 mg/kg tiene una duración aproximada de 25 minutos. En el perro se ha infundido a dosis inicial de 0.1 mg/kg, y posteriormente a una dosis de mantenimiento de 0.01 mg/kg/h.

## 19. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Escriba la respuesta correcta en el espacio indicado.

1. ¿Para que se usan los relajantes musculares?
2. Enliste los agentes no despolarizantes.
3. Explique el mecanismo de acción de los agentes despolarizantes.
4. Mencione los usos de la succinilcolina.
5. ¿Cuál es el fármaco de elección para pacientes con afección renal y hepática; y por qué?
6. ¿Cuál es el primer relajante muscular sintético?

Prueba de Falso y Verdadero: Dentro del paréntesis de al izquierda, escribe una V si la cuestión es verdadera o una F si es falsa.

1. ( ) Los relajantes musculares producen analgesia.
2. ( ) Existen dos tipos de relajantes musculares los cuales son los despolarizantes y los no despolarizantes o competitivos.
3. ( ) Usando la tubocurarina es necesario premedicar con atropina para evitar bradicardia, salivación y secreciones bronquiales.
4. ( ) El besilato de atracurio no produce liberación de histamina y taquicardia.

## 20. ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son sustancias que previenen o alivian el dolor al actuar directamente sobre el tejido nervioso para bloquear la conducción de los impulsos nerviosos. Producen pérdida localizada y temporal de la sensibilidad y capacidad motora, sin acción en el sistema nervioso central. Se fijan en algún sitio receptor específico dentro del poro de los canales de  $\text{Na}^+$  en los nervios, e impiden el paso de este ion a través de este poro. En general su acción se restringe al sitio de aplicación, y se revierte con rapidez al difundirse desde el sitio de acción en el nervio.

La cocaína (*Erythroxylon coca*) es usada por primera vez a principios del siglo XIX, sustituida posteriormente por la procaína sintetizada por Eihorn, después siguió la lidocaína o xilocaína aislada en 1943 por Lofgren (4, 10, 11, 12, 15, 20).

### 20.1 Anestésico local ideal.

- Baja toxicidad.
- Afinidad aumentada por el tejido nervioso local.
- No irritante.
- Efectos reversibles en un lapso adecuado de tiempo.
- Breve período de latencia.
- Prolongado efecto analgésico.
- Que sea compatible con la adrenalina.
- Soluble en agua, estable a la luz y calor.

### Origen y química.

Se dividen en dos grupos que son derivados éster y derivados amida (4, 12, 15, 17).

#### a) Derivados éster:

- |              |                |
|--------------|----------------|
| • Cocaína    | • Clorprocaína |
| • Procaína   | • Propoxicaína |
| • Tetracaína | • Benzocaína   |

b) Derivados amida:

- Lidocaína o Xilocaína
- Etidocaína
- Dibucaína
- Prilocaína
- Mepivacaína
- Bupivacaína

Acción farmacológica.

Están indicados en procedimientos menores, en animales con deficiencias en funcionamiento hepático, renal, respiratorio o cardiovascular.

Mecanismo de acción.

Provocan el bloqueo de los canales de sodio, despolarizando la membrana celular, con lo que la transmisión del impulso nervioso queda anulado. Se depositan por inyección en el tejido que se desea insensibilizar, se difunde a través de la grasa, tejido conectivo y fibroso, grandes vasos sanguíneos, cicatrices, edema, hemorragia, etc. Llega al tronco nervioso y actúa en los nodos de Ranvier, primero en las fibras nerviosas que carecen de mielina (tipo C), y posteriormente en las mielínicas (tipo A). Interfieren con el potencial de acción, evitando la despolarización axónica a consecuencia de un bloqueo de la permeabilidad de la membrana del axón al sodio extracelular. Todos contienen una porción lipófila, que facilita su penetración a través de la membrana del axón; y una porción hidrófila, que facilita su eliminación (4, 10, 15, 20, 26).

Farmacocinética.

La absorción depende del lugar de la inyección, el grado de vasodilatación causado por el agente y la presencia o ausencia de un vasoconstrictor. Los derivados éster son hidrolizados en el enlace éster por pseudocolinesterasas plasmáticas. La biotransformación de los derivados amida se lleva a cabo en el hígado, por hidroxilación del núcleo aromático, dando lugar a gran variedad de metabolitos no del todo identificables.

La excreción es por vía renal, excepto la cocaína (9,10, 15, 19, 26).

### Efectos secundarios y tóxicos.

- Atravesan la barrera hematoencefálica y sus efectos en el SNC dependen de la dosis. A dosis bajas tienen efecto sedante (la lidocaína es anticonvulsivo en dosis bajas) Altas dosis producen una acción estimulante que se traduce en vómitos, temblores y, más tarde, convulsiones. Al elevarse la dosis, la excitación da paso a una depresión de la corteza cerebral y aparece un estado de coma, paro respiratorio y muerte.
- Sobre el sistema cardiovascular tiene un efecto antiarrítmico y depresor del miocardio. Se produce vasodilatación arteriolar local, dando lugar a hipotensión mantenida y colapso cardiovascular.
- Pueden producirse reacciones alérgicas de tipo cutáneo y general, en individuos sensibilizados (9, 15, 28).

### **20. 2 Formas de anestesia local.**

- a) Superficial o tópica: Se produce cuando se aplica el anestésico en solución, polvo o pomada, en las mucosas o en alguna lesión, úlcera o quemadura. Causa pérdida de la sensación por bloqueo de las terminaciones nerviosas sensitivas.
- b) Infiltración: Utilizando una aguja se deposita el anestésico en el tejido subcutáneo, rodeando el área que se desea insensibilizar. Es una de las formas más usadas, útil en suturas superficiales, extirpación de defectos de la piel, biopsias cutáneas y cortes de cola.
- c) Intrasinovial: Se inyecta directamente al interior de la cavidad sinovial y se difunde por ella realizando un masaje.
- d) Epidural: La aplicación se realiza en el espacio intervertebral; esta se subdivide en alta (última vértebra sacra y primera coccígea) y baja (entre la primera y segunda vértebras coccígeas) tomando en cuenta las estructuras anatómicas.
- e) Paravertebral: El anestésico se aplica en la región lumbar, alrededor de las ramas ventral y dorsal de los nervios lumbares (15, 20, 26).

**Dosis:** Es una dosis general a razón de 1 ml por cada cm<sup>2</sup> de superficie a insensibilizar

La mayoría de los analgésicos locales (excepto la cocaína) provocan la vasodilatación e incrementan el suministro sanguíneo. Ambos efectos limitan la acción de los analgésicos e incrementan la toxicidad sistémica al aumentar la velocidad de absorción. La adrenalina, por su efecto vasoconstrictor, contrarrestará este efecto. Los analgésicos locales en la mayoría de las presentaciones comerciales se combinan con vasoconstrictores como la adrenalina y esto es por que el vasoconstrictor favorece que el anestésico no se absorba tan rápido y deja que el anestésico local ejerza su acción de manera más eficiente y por un mayor tiempo (11, 26).

En el cuadro siguiente se enlistan los bloqueos más comunes en las especies domésticas, mencionando el nervio que se bloquea, el anestésico local utilizado y los usos de estos.

**Cuadro 3. Bloqueos más comunes en las especies domésticas.**

<b>Nervio bloqueado</b>	<b>Anestésico local</b>	<b>Usos</b>
Infraorbitario	Procaína al 2%, 2ml y lidocaína al 2%, 2ml	Limpieza de sarro, debridación de abscesos, extracción de dientes.
Mandibular	Procaína o lidocaína al 2%, 3ml	Limpieza de sarro, debridación de abscesos, extracción de dientes en la mandíbula inferior
Palpebral	1ml de Procaína o Lidocaína al 2%	Corrección de laceraciones, verrugas, extirpación de glándulas de Meckel, etc.
Plexobraquial	Lidocaína al 2%, 10 ml	Luxaciones, fracturas, lesiones localizadas por debajo de la articulación del codo.
Safeno, peroneal, tibial y ciático	Lidocaína al 2%, 7 a 8 ml.	Tendinitis, diagnóstico de cojeras, encañamiento de heridas, etc.
Cornual	Lidocaína al 2%, 5ml	Descornes

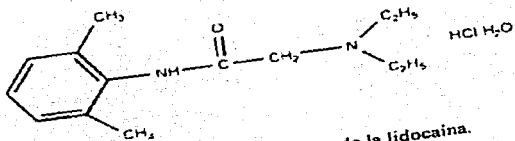


Figura 7: Estructura química de la lidocaina.

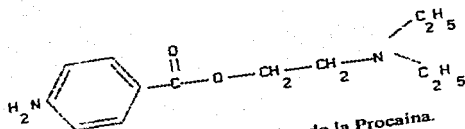


Figura 8: Estructura química de la Procaina.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## 21. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Escriba la respuesta correcta en el espacio indicado.

1. ¿Qué condiciones locales modifican el efecto de los anestésicos locales al aplicarse?
2. Mencione la clasificación de los anestésicos locales.
3. ¿A que grupo de anestésicos locales pertenece la lidocaína?
4. Mencione la dosis de los anestésicos locales.
5. ¿Cómo se biotransforman los anestésicos locales?
6. ¿En que consisten los efectos tóxicos de los anestésicos locales?
7. ¿Por qué algunos anestésicos locales se combinan con adrenalina?

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Prueba de caneva: Completa la oración con la respuesta correcta en los espacios indicados.

1. Los anestésicos locales producen pérdida localizada y \_\_\_\_\_ de la \_\_\_\_\_ y capacidad motora, sin acción en el Sistema Nervioso Central.
2. Algunos de los derivados éster son la \_\_\_\_\_, procaína, \_\_\_\_\_ y Benzocaína.
3. Son formas de anestesia local la superficial o \_\_\_\_\_, la intrasinovial y la \_\_\_\_\_.



## **22. ESTIMULANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

El principal uso de los estimulantes consiste en antagonizar los efectos depresores de la anestesia principalmente y en casos de animales deprimidos en el post operatorio y enfermedades desgastantes. Los estimulantes del SNC se clasifican según la parte del sistema nervioso donde ejercen su efecto y, de acuerdo a esto tenemos;

Estimulantes cerebrales y medulares.

1. Sulfato de atropina.
2. Xantinas.
  - a. Cafeína.
3. Anfetaminas y Metilanfetaminas.
4. Analépticos.
  - a. Picrotoxina.
  - b. Leptazol.
  - c. Doxopram.
  - d. Niquetamida.
  - e. Pentilenotetrazol.

Estimulantes de la médula espinal.

1. Estricnina.
2. Antagonistas de la morfina y derivados (Nalorfina y Naloxona).

### **22.1 Estimulantes cerebrales y medulares.**

#### **22.1.1 Sulfato de Atropina.**

Cuando se administra el medicamento en pequeñas dosis aparece una ligera estimulación del SNC, (polipnea), pero en dosis elevadas produce estimulación cerebral que consiste en malestar acompañado de excitación, convulsiones. Reacciona con los receptores muscarínicos de las células eefectoras evitando que la acetilcolina se una a su receptor, por lo que disminuyen los efectos del SNA (parasimpático). Es un depresor vagal que produce

taquicardia y disminución de las secreciones de las glándulas salivales, gastrointestinales y de las vías respiratorias.

Efectos secundarios: Ligera somnolencia, depresor del peristaltismo intestinal, midriasis, moco traqueal y bronquial espeso, arritmias cardíacas. Esta contraindicado en pacientes con taquicardia.

Dosis: Todas las especies: 0.044 mg/kg IV, IM, SC (16, 18, 21,26).

### **22. 1. 2 Derivados de las Xantinas.**

Son rápida y completamente absorbidas después de su administración oral o parenteral. Una vez llegados al torrente sanguíneo ejercen efectos centrales y periféricos. Dentro de este grupo tenemos a la cafeína, teofilina y teobromina. En forma general estimulan el SNC, dilatan los vasos coronarios y provocan diuresis. La teofilina es utilizada para dilatar los vasos coronarios y la teobromina como diurético.

#### **a. Cafeína.**

Ejerce su efecto sobre la porción sensitiva y la corteza motora, aumentando la capacidad mental y física. Dosis elevadas provocan aumento en la actividad motora, causando respuestas exageradas a los estímulos normales. En dosis terapéuticas relaja la musculatura lisa, produciendo vasodilatación, se aprecia un efecto directo sobre el corazón aumentando la frecuencia y la fuerza de contracción, provocando una ligera elevación en la presión arterial. Se absorbe fácilmente en el tracto digestivo o en el sitio de aplicación, parte de esta se desmetila y excreta en la orina, alrededor del 80% se metaboliza con formación de urea. Su presentación es como citrato o con benzoato de sodio. La cafeína con benzoato de sodio se aplica vía subcutánea, con citrato se puede usar por vía oral hasta dos veces la dosis indicada. (26).

Dosis: Equinos y bovinos: 1 – 4 g; ovinos y cerdos: 0.3 – 1.5 mg; caninos: 50 – 250 mg; Felinos: 15 – 150 mg

### **22. 1. 3 Anfetamina y Metilanfetamina.**

Son poderosos estimulantes del SNC y su efecto sobre la médula espinal indica que pueden ser utilizados como analépticos. Estimulan fuertemente la corteza cerebral y los centros respiratorio y vasomotor. Son fármacos que se clasifican dentro del grupo de los amino simpaticomiméticos por su potente actividad vasopresora (inhiben la reabsorción de la noradrenalina en la terminación sináptica). Provocan un aumento paulatino y sostenido en la presión arterial, seguido de estimulación cardíaca y vasoconstricción periférica, además aumentan la capacidad mental y mejoran la respiración.

Efectos sobre el SNC: La anfetamina produce una reacción de despertar en animales sujetos a la acción anestésica, ha tenido un uso considerable para contrarrestar la depresión excesiva causada por los barbitúricos. Al estimular los centros respiratorios aumenta la profundidad y frecuencia respiratoria, además de dilatar los bronquiolos, (actividad simpaticomimética).

Usos: Se utilizan como analépticos, principalmente en casos de choque. En la depresión anestésica disminuyen ligeramente el nivel de depresión central al estimular la respiración, además de elevar la presión sanguínea.

Contraindicaciones: El uso de anfetaminas está contraindicado en casos de problemas cardiovasculares, particularmente si existe hipertensión.

La metilanfetamina es más poderosa que la anfetamina, estos compuestos también reciben el nombre de estimulantes psicomotores, (por estimular la capacidad físico mental).

Estos fármacos desarrollan taquifilaxia, por lo cual requieren dosis cuatro a seis veces mayores después de cada dosificación.

Toxicidad: Es raro que se presente, pero se pueden observar signos de malestar, excitación, confusión mental, vigilia y posibles convulsiones, puede provocar hemorragias cerebrales. El uso de estos fármacos en medicina veterinaria ha sido restringido por ser consideradas como drogas de adicción.

Dosis: Equinos y bovinos: 0.5 – 1 g; caninos: 50 – 100 mg; felinos: 25 – 50 mg SC.

#### **22. 1. 4 Analépticos.**

Fármacos que ejercen acción estimulante sobre los centros respiratorio y cardiovascular deprimidos, para aumentar la ventilación y el tono cardiovascular. Son utilizados para estimular pacientes sobre deprimidos por depresores del SNC y por anestésicos, estimulando el centro respiratorio deprimido, produciendo un aumento en el intercambio respiratorio. El uso generalizado de los barbitúricos de acción ultracorta ha disminuido el valor clínico de los analépticos respiratorios y el interés por su empleo (26, 28).

Dentro de los analépticos tenemos varios fármacos:

##### **a. Pentilenotetrazol.**

También conocido como metrazol o Leptazol. Es un analéptico orgánico sintético muy soluble en agua. Estimula la corteza y la médula espinal. El bulbo y el mesencéfalo son las partes sobre las que provoca una mayor respuesta, por lo que actúa sobre el centro respiratorio y se ha observado efectos en el centro vasomotor. Provoca un aumento en la profundidad y frecuencia respiratorias. Se absorbe rápidamente luego de la administración oral o parenteral, y es metabolizado por el hígado, el riñón tiene poco o nulo efecto en la metabolización.

**Usos:** Se emplea como estimulante para combatir la depresión causada por barbitúricos y morfina, en estos casos se emplea vía endovenosa y se interrumpe en el momento que empieza a contraerse la musculatura esquelética, se reinicia la administración a los 15 minutos, hasta manifestarse un estado de parcial recuperación.

**Dosis:** Caninos 6.6 – 11 mg/kg IV. Perros viejos que presentan problemas de percepción y reacción a estímulos, signos neurológicos como temblores, ataxia y debilidad en el tren posterior, se dosifica a razón de 300 mg diarios administrados en tres dosis de 100 mg durante el tiempo necesario (meses) para conseguir alivio de los síntomas.

##### **b. Niquetamida.**

Es un estimulante respiratorio que aumenta la frecuencia y profundidad al estimular los centros medulares y los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo. Al ser administrada por vía

IV o IM, se absorbe rápidamente, se transforma en nicotinamida y se excreta como metil cloruro de nicotinamida. Su uso ha decrecido considerablemente debido al desarrollo de otros analépticos respiratorios más efectivos.

Usos: Combate la depresión del SNC causada por los fármacos depresores centrales, cuando los centros medulares no han sido deprimidos todavía. Sólo se usara como adyuvante para el paro respiratorio cuando se hayan implementado las medidas necesarias de asistencia respiratoria (23, 26, 28).

Dosis: Caninos: 7.8 – 31 mg/KG IV, IM, SC; equinos y bovinos: 60 mg

### **c. Doxopram.**

Conocido también como Dropram, es un potente estimulante respiratorio que ejerce su efecto a través de los quimiorreceptores carotídeos, más que en los centros medulares, es capaz de aumentar la ventilación con dosis más bajas que las necesarias para producir respuestas corticales. En MVZ se utiliza para estimular la respiración durante la anestesia general y después de esta acelera la recuperación de la conciencia y los reflejos, además de estimular la respiración en neonatos. Aumenta la presión sanguínea debido a la estimulación del centro vasomotor (bulbo raquídeo). Su efecto es muy breve (10 minutos).

Usos: Se utiliza en casos de depresión respiratoria por el uso de anestésicos; para tratar paros respiratorios causados por electrocutamiento, acumulación de CO<sub>2</sub>, envenenamiento con CO<sub>2</sub> curare, choque y cuando hay elevación intracraneal.

Contraindicaciones: En pacientes epilépticos y en estados convulsivos. Provoca convulsiones, pero su margen convulsivo terapéutico lo hace superior a otros analépticos, también provoca hipertensión, taquicardia, arritmias, tos, vómito, rigidez muscular, sudoración e hiperpirexia.

Dosis: Caninos y felinos: 5 – 10 mg/kg IV en casos de depresión por barbitúricos, 0.5 mg/kg en depresión por anestesia inhalada (23, 26, 28).

## **22.2 Estimulantes de la médula espinal.**

### **22.2.1 Estricnina.**

Es el principal alcaloide de la nuez vómica, semilla de *Strychnos nux-vomica*. Provoca ataques convulsivos o tónicos característicos, por contracción de los músculos del esqueleto. Se usa como raticida. Se absorbe rápido después de la administración oral o parenteral y se distribuye a todos los tejidos. No posee afinidad por el tejido nervioso. La corteza cerebral puede ser estimulada ligeramente con dosis pequeñas. Ejerce su efecto sobre la médula espinal al aumentar la capacidad refleja que de lugar a respuestas musculares exageradas, las cuales se disparan con el mínimo estímulo. Inhibe las sinapsis inhibitorias, aparentemente por interferencia con la glicina.

#### Usos:

Es un tónico nervioso, porque mejora los reflejos y acelera las respuestas nerviosas. Aumenta el apetito y la digestión porque produce una secreción refleja salival y gástrica.

Dosis: Bovinos: 15 – 60 mg; porcinos: 2 – 8 mg; caninos: 0.3 – 1 mg y felinos: 0.1 – 0.5

### **22.2.2 Nalorfina y Naloxona.**

Son derivados de la morfina, que antagonizan muchos de los efectos de la misma. La nalorfina se aplica vía SC o IM, no tiene efecto vía oral. La acción más notable de la nalorfina, al igual que de la naloxona, es que sirven como antídoto específico para la sobredosis de morfina y para dar término a la neuroleptoanalgesia.

Toxicidad: Es similar a la de la morfina, pero no alivia el dolor en el mismo grado.

#### Dosis:

Nalorfina: Caninos: 11 – 22 mg/kg produciendo poca analgesia, sin depresión del encéfalo.

Naloxona: 0.5 mg/dt cada 2 a 4 horas. Estimulante, bloqueador de los opiáceos.

### **23. EVALUACIÓN**

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. Mencione la clasificación de los estimulantes del Sistema Nervioso Central.
2. ¿En qué casos se utiliza un estimulante?
3. Mencione algunos efectos del Sulfato de atropina.
4. ¿Cuál es la dosis del Sulfato de atropina?
5. Mencione los efectos de la cafeína.
6. ¿En que casos están contraindicadas las anfetaminas?
7. Mencione los signos de toxicidad de las anfetaminas.
8. ¿Qué es un analéptico?
9. Mencione los analépticos disponibles que hay.
10. ¿Cuáles son las contraindicaciones del Doxopram?

## 24. ANALGÉSICOS NO NARCÓTICOS

Los analgésicos son fármacos que alivian o anulan las sensaciones dolorosas, sin provocar la pérdida de la conciencia ni otras sensaciones (20).

### **Clasificación del dolor.**

- **Dolor lento:** es conducido por fibras de tipo "C" habitualmente amielínicas que conducen el estímulo doloroso a una velocidad aproximada de 4m por segundo. Se consideran dolores lentos (intensos) los viscerales (cólicos por torsión, distensiones viscerales, cálculos renales, etc.) Se alivian por lo general con analgésicos narcóticos.
- **Dolor rápido:** es aquel conducido por fibras tipo "A" mielinizadas que conducen el impulso a velocidades hasta de 80m por segundo.

### **Fisiología del dolor.**

Existen 2 tipos de vías del dolor:

- Nervios del tipo "A" con mielina que conducen el estímulo rápido.
- Nervios del tipo "C" sin mielina que conducen el estímulo en forma lenta.

Cuando los receptores del dolor (Golgi, Meissner, Pacini, etc.) captan el estímulo nociceptivo que puede ser de presión, químico, eléctrico se traduce en despolarización que puede irse por una vía rápida (fibra tipo A) liberándose histamina y bradicina, o puede irse por una vía lenta con mediación de la supresión de las sustancias en fibras del tipo "C".

Los cuerpos neuronales de las fibras A o C se encuentran en el ganglio dorsal (ganglios de la raíz dorsal). Los nervios llegan a la médula espinal y en la sustancia gelatinosa hacen sinapsis con las neuronas internunciales de Renshaw. Lo hacen por competencia entre las fibras A y C efecto conocido como compuerta (es decir pasa por un lado o por otro pero no por los dos).

A nivel espinotalámico y en las neuronas de Renshaw, se liberan sustancias llamadas endorfinas que son sustancias endógenas naturales con alta capacidad de analgesia.

La neurona internuncial (de Renshaw) lleva el estímulo de calor a los haces espinotalámicos (de Goll y Burdard).



De los haces espinotalámicos el estímulo pasa al tálamo en donde se ocupan las sinapsis colaterales en la formación reticular y por lo tanto se bloquean otros impulsos.

Esta interrelación de neuronas activas e inhibitorias mantiene al animal en equilibrio sensorial, lo que sucede a nivel de la neurona de Renshaw y la formación reticular.

En el tálamo se llevan a cabo las sinapsis entre los haces espinotalámicos y las neuronas que llevan el dolor a la corteza posrolandica ( a los lados de la cisura del Rolando) y las áreas de integración de la corteza que precisan el dolor (origen, intensidad, tipo, etc.)

También en el tálamo puede haber liberación de endorfinas. Finalmente la corteza percibe el estímulo doloroso y envía una respuesta motora y general.

#### **24.1 Clasificación de los analgésicos no narcóticos.**

- a. Salicilatos: ácido acetilsalicílico, salicilato de sodio.
- b. Ácidos orgánicos: Ibuprofen, naproxen, ketoprofen, fenbufen, indoprofen, piroprofen y fluribiprofen.
- c. Indoles: Indometacina.
- d. Paraminofenoles: Acetaminofen, paracetamol.
- e. Pirazolonas: Fenilbutazona, oxifenilbutazona, dipirona.
- f. Oxicanos: Piroxicam.
- g. Ácido aminonicotínico: Flunixin-Meglubina.
- h. Ácido antranílico: Ácido meclofenámico.
- i. Antileucotriénicos: Leucotrin.
- j. Ketorolaco: Trometamina.

##### **a. Salicilatos.**

Ácido acetilsalicílico (aspirina) y Salicilato de sodio.

Propiedades: Analgésico, antipirético, anticoagulante, uricosúrico y antirreumático.

**Mecanismo de acción:** Actúa interfiriendo con la síntesis de prostaglandinas, implicadas en los procesos inflamatorios y en la fiebre. Promueve la fosforilación oxidativa de mitocondria y célula. Modifica efectos de histamina y serotonina. Al bloquear la generación de la  $\alpha$ -PGF<sub>2</sub>, impide la implantación embrionaria. Antipirético mediante el bloqueo de PG. Interviene en la formación de tromboxano.

**Farmacocinética:** Rápida absorción, efecto de 15 a 20 minutos, el pH de la orina determina su eliminación y la vida media en gatos es de 24 a 36 horas.

**Reacciones secundarias:** Su administración prolongada puede producir hipoprotrombonemia, es amargo e irrita el estómago, úlcera gástrica, acidosis metabólica, psicosis, fiebre, coma, colapso y sangrado. En gatos produce necrosis hepática y daño renal.

**Usos terapéuticos:** Cefalgia, mialgias, osteoartritis, artritis reumática, formas de lupus y antipiréticos.

**Dosis:** Ácido acetilsalicílico: Gatos: 10 a 20 mg/kg cada 48 horas; caninos: 10 a 20 mg/kg cada 12 horas, bovinos: 20 a 30 mg/ bovino 8 a 12 horas.

Salicilato de sodio: Ovinos y porcinos: 1 a 3 mg dos veces al día; gatos: 25 mg/kg al día; caninos: 50 mg/kg cada 8 a 12 horas; equinos: 8 a 20 mg/ caballo cada 12 a 24 horas (10, 19, 23).

#### **b. Ácidos orgánicos.**

Ibuprofen, naproxen, ketoprofen, fenbufen, indoprofen, piroprofen y fluribiprofen.

**Mecanismo de acción:** Se sabe poco en pequeñas especies.

**Farmacocinética:** Tiene una vida media de 4 horas en el organismo.

**Reacciones secundarias:** Contraindicado en perros y gatos, induce hemorragias gastrointestinales, choque e insuficiencia renal.

**Usos terapéuticos:** En caballos para dolores articulares, miositis, puede darse a yeguas gestantes y es útil para el cólico.

**Dosis:** 5 mg / kg por vía intravenosa , 10 mg/kg por vía oral cada 12 horas (2, 26, 28).

**c. Indoles.**

Indometacina.

**Acción farmacológica:** Es 10 veces más potente que la aspirina, tiene propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas.

**Mecanismo de acción:** Inhiben las prostaglandinas, se conjuga con el ácido glucorónico y se une a proteínas plasmáticas. Potente inhibidor de la ciclooxigenasa que forma prostaglandinas, y también anula la movilidad de los polimorfonucleares.

**Reacciones adversas:** Malestar gastrointestinal, pancreatitis, cefalea, mareo, neutropenia, trombocitopenia y anemia aplásica.

**Usos terapéuticos:** En perros para la osteoartritis.

**Dosis:** Caninos de 5 a 10 mg/ perro cada 12 horas con reducción progresiva (2, 10, 26, 28).

**d. Paraminofenoles.**

Acetaminofen, paracetamol.

**Propiedades:** Metabolito de la fenacetina, mejor antipirético que la aspirina, menos analgésico que la aspirina y no es desinflamatorio.

**Mecanismo de acción:** Actúa a nivel del tálamo y corteza cerebral.

**Farmacocinética:** Máximo efecto a los 15 a 30 minutos. Fácil absorción gastrointestinal y produce orina roja pardo. Biotransformación por conjugación con ácido glucurónico en el hígado y excreción renal.

**Reacciones adversas:** Muy tóxico en gatos y perros, puede producir necrosis hepática, necrosis tubular renal. A sobredosis produce anorexia, mareo y entumecimiento.

**Dosis:** Equinos y bovinos de 20 a 28 g / animal por vía oral (10, 19, 26, 28).

### **c. Pirazolonas.**

Fenilbutazona, oxifenilbutazona (derivan de la aspirina y aminopirona).

**Propiedades:** Antipirético, desinflamatorio, analgésico esterooidal y uricosúrico.

**Mecanismo de acción:** Se une a proteínas, su eliminación aumenta con fenobarbital y difenhidramina.

**Farmacocinética:** Se absorbe bien por las vías gastrointestinales alcanzando valores sanguíneos terapéuticos a la media hora tiene una vida media en el perro de 6 horas y en el hombre de 72 horas.

**Reacciones secundarias:** Náusea, vómito, úlceras, estrechimiento, diarrea, estomatitis, hemorragias severas, por vía intramuscular es muy irritante ya que produce necrosis tisular.

**Usos terapéuticos:** En desuso por tóxico, pero antes usado para torceduras, luxaciones tendinosas, sinovitis, no se administra de manera prolongada.

**Dosis:** Caballo 2 a 4 g/ caballo / día, en bovino no se utiliza, caninos 20 mg/kg cada 2 días y gato 20 mg/kg cada 8 horas por vía oral (10, 20, 26, 28).

Dipirona

Propiedades: Analgésico, antiinflamatorio, antiespasmódico, antipirético, reduce la protrombina, y la agregación plaquetaria.

Mecanismo de acción: Bloquea la síntesis de prostanglandinas, lo que probablemente contribuye a su efecto analgésico y antiinflamatorio.

Farmacocinética: Tiene una vida media de 5 horas.

Reacciones adversas: Su uso prolongado produce a veces agranulocitosis y puede producir daño hepático leve.

Usos terapéuticos: Analgésico y antiflogístico.

Dosis: Caninos y felinos: 25 mg/kg cada 12 horas; equinos: 12 a 36 mg/kg cada 8 horas por vía intravenosa, subcutánea o intramuscular (26, 28).

#### f. Oxicaños.

Piroxicam.

Propiedades: Bien tolerado en perros, vacas y caballos.

Mecanismo de acción: Inhibe síntesis de prostanglandinas a nivel de la ciclooxigenasa, inhibe la segregación plaquetaria y bloquea el efecto inflamatorio.

Farmacocinética: Buena absorción oral y excreción renal. Su dosis letal media es de 700 mg

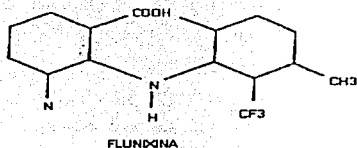
Reacciones adversas: Poco efecto ulcerogénico y se ha informado de necrosis papilar renal en uso prolongado. Contraindicado en hemofilia y ulceración.

**Usos terapéuticos:** Indicado para osteoartritis, miosistis, espondilitis, en el posoperatorio, cuando se administra oxitetraciclina y es antipirético.

**Dosis:** Caninos: 0.3 mg/kg/ día; equinos: 0.3 mg/kg/ día por vía intravenosa o por vía oral.

**g. Ácido aminonicotínico.**

Flunixinina – Meglumina.



**¡¡¡¡¡ CON FALLA DE ORIGEN**

CH2 -- NH2 -- CH3  
H -- COH  
HO -- CH  
H -- COH  
H -- COH  
CH2 OH

MEGLUMINA

Figura 9: Estructura química de la Flunixinina - Meglumina

**Propiedades:** Deriva del ácido nicotínico anilina halogenada, tiene un alto potencial analgésico comparable con los narcóticos sin la dependencia y es desinflamatorio.

**Mecanismo de acción:** Se elimina por vía renal e hígado, tiene un efecto sobre las ciclooxigenasas, tiene efectos a nivel central, disminuye la acidosis láctica. Restablece la tensión arterial y disminuye la presión portohepática.

**Farmacocinética:** Tiene una vida media en el perro de 3.7 horas, en el caballo de 1.8 a 2 hrs y en la vaca de 8 a 8.5 horas.

**Usos:** Mialgias, astralgias, espondilitis, cólico equino, choque tóxico 1 a 2 mg/kg IV. Disminuye el daño endotelial, ideal en cirugía de ojo como desinflamatorio, inflamación de la ubre en mastitis, metritis y mastitis agaláctica.

**Dosis:** Equinos: 1.1 a 2.2 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular (2, 26, 28).

**h. Ácido antranílico.**

Ácido meclofenámico, derivado del fenamato.

**Propiedades:** Cristal insoluble en agua, antiinflamatorio, analgésico, antipirético y tan efectivo como la dipirona.

**Mecanismo de acción:** Se desconoce pero se sabe que hay una inhibición migratoria de leucocitos y bloqueo a nivel corticotálmico.

**Farmacocinética:** Tiene un efecto de 30 a 50 minutos y en el caballo de 2 a 8 horas.

**Reacciones adversas:** Cólicos, diarrea, anorexia, melena y úlceras gastrointestinales.

**Usos terapéuticos:** Dolores de músculos y articulaciones en caballos.

**Dosis:** Caninos: 2.2 mg/kg al día vía oral; equinos: 2.2 mg/kg al día IV (2, 26, 28).

**i. Antileucotriénicos.**

Leucotrin, ácido dihidroguaranético.

**Propiedades:** Básicamente son Antiinflamatorios y no han sido usados en pequeñas especies.

**Mecanismo de acción:** Inhibe prostanglandinas, inhibe la generación de leucotrienos evitando la migración de leucocitos y disminuye la síntesis de tromboxano.

**Reacciones adversas:** Dolor epigástrico, hemorragia digestiva, anorexia, insuficiencia renal aguda y necrosis papilar, hepatotóxico e ictericida.

**Usos terapéuticos:** Artritis, espondilitis, artrosis y pseudoartrosis (26, 28).

**j. Ketorolaco.**

Trometamina.

**Propiedades:** Antiinflamatorio, analgésico y débil actividad antipirética.

**Mecanismo de acción:** Inhibe la síntesis de prostanglandinas.

**Farmacocinética:** Es de absorción rápida, en plasma dura alrededor de 5 horas. Se absorbe con rapidez y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 30 a 50 minutos. Excreción por orina.

**Reacciones adversas:** Úlcera péptica, sangrado gastrointestinal, melena y diarrea. Somnolencias, mareos, cefalea, dolor gastrointestinal.

**Usos terapéuticos:** Esguinces, post operatorios, estomatitis y prurito (10, 26, 28).



## 25. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas.

1. ¿Cómo se clasifica el dolor?
2. Mencione la clasificación de los analgésicos no narcóticos.
3. ¿A qué grupo pertenece el ácido acetil salicílico?
4. ¿Cuáles son las reacciones adversas de este fármaco?
5. ¿Qué dolor puede bloquearse con analgésicos no narcóticos?
6. Mencione las propiedades de la dipirona.
7. Usos y dosis de la Flunxina-Meglubina.
8. ¿Qué analgésicos no narcóticos son más potentes?
9. Mencione las reacciones secundarias del paracetamol.
10. ¿Cuáles son las reacciones secundarias de las Pirazolonas?

## 26. PREANESTESICOS

Son sustancias administradas antes de un anestésico con la finalidad de disminuir la ansiedad, ya que proporciona inducción suave de la anestesia y disminuyen los efectos indeseables del anestésico (21, 26).

Los objetivos de la utilización de fármacos preanestésicos son:

1. Facilitar la inmovilización del animal.
2. Calmar el temor y/o reducir al mínimo el dolor.
3. Proveer analgesia y relajación muscular.
4. Reducir la cantidad de fármacos potencialmente más peligrosos usados para producir sedación, analgesia o anestesia general.
5. Conseguir de forma segura y sin complicaciones la inducción, mantenimiento y recuperación de la anestesia.
6. Reducir al mínimo los efectos adversos y potencialmente tóxicos de los fármacos que se administran comúnmente para producir la anestesia general.
7. Suprimir o prevenir el vómito y regurgitación.

### 26.1 Clasificación de los preanestésicos.

- Anticolinérgicos.
- Tranquilizantes.
- Analgésicos narcóticos.
- Neuroleptoanalgésicos.

### 26.2 Anticolinérgicos.

#### a. Sulfato de atropina.

##### Mecanismo de acción.

La atropina bloquea a la acetilcolina en las terminaciones postganglionares de las fibras colinérgicas en el Sistema Nervioso Autonomo.

### Acción farmacológica.

La atropina es un fármaco que previene las secreciones salivales e inhibe los efectos bradicardicos de la estimulación vagal; aumenta el pH gástrico (menor acidez) y disminuye la motilidad gastrointestinal para así evitar el vómito mientras el paciente está anestesiado. Disminuye las secreciones del tracto respiratorio, oral y faríngeo, y produce la dilatación bronquial. Bloquea las fibras colinérgicas de los nervios ciliares y relaja el esfínter muscular del iris produciendo dilatación pupilar, así como la disminución de la producción lagrimal (21).

### Farmacocinética.

El gato metaboliza grandes cantidades de atropina por que estos tienen en el hígado esterasa que la metaboliza. En el perro es transportada por vía sanguínea y excretada en orina en forma intacta por riñón, y el resto es metabolizado en hígado.

### Efectos colaterales.

Bradycardia inicial, arritmias cardíacas por la administración intravenosa, depresión en perros y gatos; en rumiantes hay inquietud, delirio y desorientación (debido a que van a potenciar los efectos de los fármacos depresores del SNC), hay cólico en caballos (21).

Dosis: Equinos: 0.22 mg/kg IM, SC o IV; caninos y felinos: 0.22 – 0.044 mg/kg IM o SC.

### Contraindicaciones.

En pacientes con taquicardia y en rumiantes no se recomienda ya que se reducirán temporalmente las secreciones, las secreciones serán más viscosas. Tiene suma importancia la colocación correcta del animal para prevenir la aspiración.

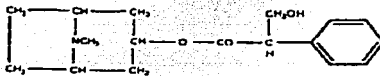


Figura 10: Estructura química del Sulfato de Atropina

TEST CON  
FALLA DE ORIGEN

### **26.3 Tranquilizantes.**

#### **Ventajas:**

- 1) Facilita el manejo del animal durante la inducción de la anestesia.
- 2) Reduce la cantidad requerida de anestesia general.
- 3) La recuperación de la anestesia es suave y libre de forcejeos y gemidos.

#### **Desventajas:**

- 1) Ocasionalmente pueden ocurrir reacciones severas e incluso la muerte.
- 2) Las personas que manejan tranquilizantes pueden ser sensibilizadas y padecer urticaria y prurito.
- 3) Cuando se emplea en animales en estado de shock, el bloqueo alfa puede producir hipotensión fatal.

### **26.4 Derivados de la Fenotiazina.**

#### **a. Maleato de acetilpromazina.**

**Dosis:** Caninos y felinos: 1 a 3 mg/kg vía oral; 0.03 mg/kg a 0.1mg/kg IV; equinos: 15 mg/100kg IM o IV; porcinos: 0.5-1 ml/45 kg IM de la combinación Etorfina con acepromacina.

#### **b. Clorhidrato de propiomacina.**

**Dosis:** Caninos y felinos: 0.55 mg/kg IV; equinos: 0.05 – 1 mg/kg IV; bovinos: 0.1 – 0.5 mg/kg IV o IM; porcinos: 0.25 – 0.5 mg/kg IV o IM; ovinos: 0.5 mg/kg IV.

### **26.5 Derivados de la benzodiazepina.**

#### **a. Diazepam.**

**Dosis:** Caninos, felinos y porcinos: 0.22 – 0.44 mg/kg IV; equinos y bovinos: 0.022 – 0.088 mg/kg IV.

### **26.6 Agonistas alfa2-adrenérgicos.**

#### **a. Xilacina.**

**Dosis:** Caninos, felinos y equinos: 0.44 – 1.1 mg/kg IV; bovinos: 0.022 – 0.11 mg/kg IV; caprinos: 0.022 – 0.066 mg/kg IV.

## 26.7 Analgésicos narcóticos opiodes.

### a. Morfina.

Se utiliza ocasionalmente como preanestésico. Actúa mediante combinación reversible con uno o más receptores específicos en el encéfalo y la médula espinal.

#### Acción farmacológica.

Los efectos se pueden clasificar como una mezcla de excitación y depresión en el SNC; ejerce efectos simpaticomiméticos y de liberación de histamina. Induce en el SNC un efecto de sedación, también tiene un efecto analgésico.

#### Farmacocinética.

Se biotransforma por conjugación en morfina 3-monoglucoronido; el gato es deficiente en ácido glucurónico para dicha conjugación, por lo cual para esta especie es tóxica y se acumula.

#### Ventajas:

Como agente preanestésico en el perro:

- El animal se tranquiliza y es más dócil.
- Se reduce la cantidad de anestésico requerido normalmente.
- Evita la excitación durante la recuperación (gemidos y golpes).

#### Desventajas:

- Causa vómito y defecación.
- Deprime la respiración y la presión sanguínea por lo que su utilización con depresores similares no es recomendable.
- En muchas especies no es confiable, produciendo narcosis o excitación en bovinos, equinos, porcinos y felinos, aunque en felinos pequeñas dosis pueden ser efectivas. Debido a sus efectos irregulares, el uso de la morfina como agente preanestésico se restringe casi exclusivamente a caninos.
- Se requiere de licencia para narcóticos y deben ser llevados registros de su administración.

**Dosis;** Caninos: 1 mg/kg IV dar antes 0.05 mg/kg de atropina para reducir los efectos sobre las secreciones bronquiales; felinos: 0.11 – 0.22 mg/kg IV; equinos: 0.44 – 0.11 mg/kg IV; porcinos: 0.44 – 0.88 mg/kg IV.

## **26. 8 Neuroleptoanalgésicos.**

### **a. Droperidol – Fentanil.**

Esta combinación se usa como preanestésico cuando se administra Halotano como anestesia.

Al combinar estos agentes se presenta:

- Depresión de la ventilación (puede aparecer apnea).
- Bradicardia.
- Defecación y flatulencia.
- Analgesia por periodo de hasta 40 minutos.
- Modificaciones intensas del comportamiento y agresividad en perros viejos.
- En el caso de lechones puede causar estimulación del SNC en lugar de sedación.

### **Dosis:**

En el cerdo es de 1 ml/kg IM (20 mg de droperidol y 0.4 mg de citrato de Fentanil por cada ml de la combinación), 10 minutos después de aplicar el barbitúrico por vía IV.

En cerdo con menos de 45 kg de peso: 1 ml/kg IM, 15 minutos posteriores a la administración de 11 mg/kg de Ketamina por vía IM, ocurriendo la anestesia de 5 a 10 minutos después, esto proporciona una anestesia quirúrgica que dura de 35 a 40 minutos.

## 27. EVALUACIÓN

Respuesta breve: Conteste las siguientes preguntas

1. Mencione algunos objetivos de la preanestesia.
2. ¿Qué es un preanestésico?
3. Mencione la clasificación de los preanestésicos.
4. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la atropina?
5. Mencione algunos efectos colaterales al administrar atropina.
6. Usos y dosis del Sulfato de atropina.
7. ¿En que casos esta contraindicada la atropina?
8. Mencione algunas ventajas del uso de tranquilizantes como preanestésicos.
9. Mencione las desventajas del uso de la morfina como preanestésico.
10. ¿Cuál es la combinación que se usa como preanestésico cuando se administra Halotano como anestesia?

## CONCLUSIONES

La Farmacología es una ciencia que día a día va generando nuevos conocimientos y aunque existen diversos textos relacionados con ella este manual es una guía de gran utilidad en la preparación del estudiante de veterinaria y en la practica de un Médico Veterinario.

Es de gran importancia dar al estudiante de Medicina Veterinaria un conocimiento firme que le permita enfrentarse de manera más racional al uso de los fármacos y su combinación en la práctica diaria. Con la realización de este texto se genera un material de apoyo para la asignatura de Farmacología, Toxicología y Terapéutica Veterinaria a fin de guiar y proporcionar a los alumnos de Medicina Veterinaria y Zootecnia una guía ordenada que les ayudara en el tema de Farmacología de Sistema Nervioso Central, el cual esta en el programa de la asignatura. Como la Farmacología va avanzando día con día es necesario que el estudiante utilice este texto apoyándose también en otras fuentes de información.

Para concluir, la finalidad de proporcionar un manual de evaluación y repaso de los fármacos del SNC es dar al estudiante y profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia un material de apoyo, ya que se pretende ofrecer un enfoque básico y clínico de los fármacos que actúan en el SNC y que son más utilizados en la clínica veterinaria.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



## BIBLIOGRAFÍA

1. Allen G. D., Pringle J.K., Smith D. A. 1999. Handbook of Veterinary Drugs. 2<sup>ND</sup> Ed. U.S.A.
2. Booth, N. H., Mc Donald L. E. 1988. Farmacología y Terapéutica Veterinaria Vol. I. Editorial Acribia, S. A. España.
3. Boyce, P. W.; Pettes, C.C. 2000. Applied pharmacology for the veterinary technician. 2a. Edición. Editorial Saunders Company. U. S. A.
4. Clark W. G., Craig B. D., Johnson A. R. 1993. Goth. Farmacología Médica. 13ª ed. Editorial Mosby. España.
5. Ezquerro, C. L.; Vives, V. M. 1992. Anestesia práctica en pequeños animales. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Madrid, España.
6. Flecknell, P. 1998. Anestesia de animales de laboratorio. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza, España
7. Foster, R. W. 1991. Farmacología Básica. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza, España.
8. Fuentes H. V. O. 1985. Farmacología y Terapéutica veterinarias. Nueva Editorial Interamericana, S. A de C. V. México.
9. Fuentes, V. O. 1992. Farmacología y Terapéutica Veterinarias. 2ª ed. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México.
10. Hardman J. G., Limbird Lee E., Molinoff P. B., Ruddon R. W Goodman A.F. 1996. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Vol. I. 9ª ed. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. México.
11. Hilbery, A. D. R. 1994. Manual de anestesia de los pequeños animales. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
12. Katzung, B. 2002. Farmacología Básica y Clínica. 8ª ed. Editorial El Manual Moderno. México.
13. Kuklinski, C. 2000. Farmacognosia. Ediciones Omega, S.A. Barcelona, España.
14. Levine R. R. 1989. Farmacología: acciones y reacciones medicamentosas. Editorial Salvat Editores. España.

15. Méndez, C. D., Ríos, R. L. 2001. Manual de Prácticas para el Laboratorio de Farmacología Veterinaria. Tesis Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. México.
16. Muir W. W., Hubell J. A., Skarda R. T., Bednarski R. M. 1997. Manual de Anestesia Veterinaria. 2ª ed. Editorial Mosby. Madrid, España
17. Ocampo, C. L.; Sumano L. H. 1985. Anestesia veterinaria en pequeñas especies. Editorial McGraw-Hill. México.
18. Paddleford, R. R. 2000. Manual de anestesia en pequeños animales. 2ª. ed. Editorial Interamericana. Buenos Aires, Argentina.
19. Pérez R. A., Parra M. J. G., Merino D. J. C. 1999. Manual de Analgesia y Anestesia en el perro. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. España
20. Pérez, Z. G. 1992. Manual de Farmacología Veterinaria. Parte II. Instituto Superior de Ciencias Agropecuarias de la Habana. Facultad de Medicina Veterinaria. La Habana, Cuba.
21. Procedimientos prácticos en anestesia de perros y gatos. 2001. Memorias. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México.
22. Prontuario de Especialidades Veterinarias (PLM) 21ª ed. 2001 – 2002. México.
23. Pulido G. E., Sumano L. H., Ocampo C. L. 2000 Manual de Farmacología para pequeñas especies. Ediciones Cuellar. México.
24. Rang H. P., Dale M. M. 1992. Farmacología. Editorial Churchill Livingstone. 2a ed. España.
25. Ruckebusch, Y., Phaneuf, L. P., Dunlop, R. 1994. Fisiología de pequeñas y grandes especies. Editorial El Manual Moderno. México.
26. Ruiz, C. J. G. 2001. Farmacología del Sistema Nervioso Central. FES-C. UNAM. México.
27. Smith, C. M.; Reynard, A. M. Farmacología. 1993: Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
28. Sumano L. H., Ocampo C. L. 1997. Farmacología Veterinaria. 2ª ed. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana Editores S. A de C. V. México.
29. Sumano, L. H. 1996. Farmacología clínica en bovinos. Editorial Trillas. México.

30. Swenson, M. J., Recce, W. O. (compiladores). 1999. Fisiología de los animales domésticos de Dukes. 5ª ed. Tomo 2. Editorial Limusa, S. A. de C. V. México.
31. Taylor, P. M.; Clarke, K. W. 2001. Manual de anestesia en equinos. Editorial Inter-médica. Buenos Aires, Argentina.
32. Wood, M.; Wood, A. J. 1990. Drugs and Anesthesia. Pharmacology for Anesthesiologists. 2a. ed. U. S. A.