

(1)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

**DESCRIPCIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA DE LA
ESTIMULACIÓN NOCICEPTIVA APLICADA AL DERMATOMA
C7 EN PERROS (*Canis familiaris*) SEDADOS CON CLORHIDRATO
DE XILACINA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

DIANINA LÓPEZ LEÓN

Asesora:

DRA. SARA DEL CARMEN CABALLERO CHACÓN

MÉXICO, D.F.

2010



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.

DEDICATORIA

A **Melvin** y **América**, no sólo por ser mi padres y darme la vida, sino también, porque son grandiosos seres humanos, que se dieron a la misión de amarme y procurarme en todos los sentidos. Gracias porque me enseñaron a levantarme de las caídas, y que me dieron el ejemplo del trabajo.

Guisquisloi

A mis hermosos perros: Ergos II, Lobito, Güerito, Cocker, Rocker, Cocker II, Pocholo, Canibal, Chocolatín, Gris, Benji II, Pastorcito, Canelo, Oso, Tigre, Benji I, Pulgas y Copetes; que son dignos representantes de los perros. Gracias a su existencia logré llevar a cabo mi investigación, pero, sobre todo, nunca olvidaré el gran apego que compartimos durante el tiempo que cuidé de ellos, que a pesar de haber sido poco, volcaron en mí su cariño y fidelidad. Gracias, queridos amigos de cuatro patas, fieles hasta el fin, que me ayudaron a comprender, pese a su pasado doloroso, que el verdadero amor puede surgir en un instante. Por esto y muchas razones más, me ayudaron a ser mejor persona. Una vez, más, porque con pocas veces no basta, gracias queridos amigos perrunos. .

AGRADECIMIENTOS

Debería mencionar a todas las personas con las que he compartido mi vida, quienes con sus enseñanzas me han ayudado a la conformación de mi persona, y que se ven reflejadas, entre tantas cosas, en la culminación de mis proyectos; pero una sola hoja no basta.

Al **Departamento de Fisiología y Farmacología** por las instalaciones y el equipo proporcionado. A **Sara Caballero** por ser confidente, amiga y brindarme apoyo incondicional. A **Héctor Sumano** por su proyecto PAPIIT 222906-3 que dió apoyo y financiamiento. A **César Rodríguez** por mostrarme la técnica electroencefalográfica. Al Departamento de Medicina Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies, en especial al **Ciriaco Tista Olmos**, por las facilidades brindadas. **A los miembros del jurado.**

A **Isra** por ser guía y confidente en el transcurso de toda la tesis, ser ejemplo a seguir, y a quien admiro plenamente.

A mi hermana **Ofelia**, por su cariño, y por la corrección de mis errores en la redacción.

A **Hugo** por su amistad y por ayudarme en el análisis estadístico.

A todos los integrantes del Departamento de Fisiología y Farmacología que se hayan tomado el tiempo en escuchar sobre la tesis.

A mi familia :**Elisa, Selene, Marcela, Joaquín y Lucy**; por siempre procurarme.

A mis amigos: **Jorge Miguel, Marianna, Sergio, Irvin, Yuri, Miguel, Joyce, Erick, Isabel, Fabiola, Diana, Luis Gabriel, Lalo, Yaz, Marce, Sandra y David**; por su invaluable amistad y compañía durante mi vida estudiantil.

CONTENIDO

1. Resumen
 2. Introducción
 - 2.1 Antecedentes
 - 2.1.1 Plexo braquial
 - 2.1.1.1 Avulsión del plexo braquial
 - 2.1.2 Dermatoma
 - 2.1.3 Percepción del dolor
 - 2.1.4 Tracto espinotalámico
 - 2.1.5 Electroencefalografía
 - 2.1.6 Contención química
 - 2.1.6.1 Clorhidrato de xilacina
 - 2.2 Justificación
 3. Hipótesis
 4. Objetivo general
 - 4.1 Objetivos particulares
 5. Material y métodos
 - 5.1 Sujetos experimentales
 - 5.2 Registro EEG
 - 5.2.1 Resgistro sin estimulación (Época 1)
 - 5.2.2 Resgistro con estimulación (Época 2)
 - 5.3 Selección de datos
 - 5.4 Estadística
 6. Resultados
 7. Discusión
 8. Conclusiones
 9. Referencias
- ANEXOS**
- 1 Índice de figuras
 - 2 Índice de cuadros

1. RESUMEN

LÓPEZ LEÓN DIANINA. Descripción electroencefalográfica de la estimulación nociceptiva aplicada al dermatoma C7 en perros (*Canis familiaris*) sedados con clorhidrato de xilacina (Bajo la dirección de: Dra. Sara del Carmen Caballero Chacón).

Se estudiaron 15 individuos clínicamente sanos y sin signos nerviosos, a los que se les realizó un estudio electroencefalográfico (EEG) con estimulación eléctrica al área de la piel inervada por el nervio espinal cervical número 7 (dermatoma C7). Se aplicó un estímulo eléctrico cuadrado de 50V/1ms al dermatoma C7 zona lateral en su parte más distal, ubicado anatómicamente en el miembro torácico izquierdo y derecho a nivel de los huesos del carpo. Se obtuvo el registro EEG de 15 perros clínicamente sanos a través de un montaje de 12 canales. Se analizó el poder de las bandas de frecuencia clásicas alfa (α), beta 1 (β_1) y beta 2 (β_2) a través de un análisis estadístico de cada uno de los registros sin estímulo y con estímulo. Se encontró que no hay diferencias significativas entre los tratamientos: sin estimulación y con estimulación, a excepción de ciertos casos, en los que hay una menor correlación de la onda β_2 , mostrado en la prueba 1, y α , mostrado en la prueba 6. Esto pudiera indicar presuntivamente que las ondas β_2 y α en las regiones parietal izquierdo (P3) y parietal derecho (P4) son indicios de la respuesta a la estimulación eléctrica realizada al dermatoma C7.

2. INTRODUCCIÓN

Dentro de la práctica clínica veterinaria de pequeñas especies se han observado casos en los que la integridad de los nervios periféricos se ve afectada, por ejemplo el daño específico sobre el plexo braquial que afecta la sensibilidad y capacidad motora de los miembros torácicos. El traumatismo del plexo braquial puede ser debido a accidentes como atropellamiento por automóvil, mal manejo del perro por parte de las personas, movimientos bruscos o trabajo excesivo.¹

Si en la valoración clínica de parálisis de miembros torácicos o pérdida sensorial a ese nivel se descarta un origen muscular u óseo, es necesario considerar una posible causa neurogénica.² Habitualmente se explora mediante electromiografía.³ Sin embargo, el electroencefalograma (EEG) ha mostrado ser un estudio de gran utilidad clínica en medicina veterinaria, principalmente, en aquellos pacientes en los que se han observado padecimientos que pueden producir alteraciones en el sistema nervioso central (SNC) como la epilepsia.⁴ Es factible pensar que puede ser de utilidad en el diagnóstico de problemas específicos en nervios periféricos. Tal es el caso de las lesiones en los nervios del plexo braquial.

Con esto en mente, se consideró pertinente la evaluación de la integridad nerviosa del plexo braquial mediante EEG y a través de la estimulación eléctrica dolorosa por medio de electrodos de superficie al dermatoma C7, en su parte mas distal. Éste se encuentra inervado por el segmento medular cervical 7. El dermatoma es de fácil acceso e involucra a seis de los nueve nervios que componen al plexo braquial.

2.1 ANTECEDENTES

2.1.1 PLEXO BRAQUIAL

En el perro los nervios del plexo braquial (**véase figura 1**) se originan de los segmentos medulares cervicales y torácicos desde la sexta vértebra cervical (C6) a la segunda vértebra torácica (T2), los nervios que lo componen son: nervio supraescapular y nervio subescapular (C6 y C7), nervio musculocutáneo y nervio axilar (C7 y C8), nervio radial (C7, C8 y T1), nervio mediano y nervio ulnar (C8, T1 y T2), nervio toracodorsal (C7 y C8) y nervio torácico lateral (C8 y T1).⁵

Los nervios comprometidos ante un traumatismo son:

Nervio supraescapular y subescapular

Se originan de la parte craneal del plexo braquial (C6-C7), son vulnerables a los traumatismos como consecuencia de un estiramiento contra la escápula, cuando el miembro se hiperabduce o se retrae violentamente.⁵

Nervio musculocutáneo

Tiene su origen a nivel cervical (C7-C8). Su lesión paraliza los flexores del codo, pero puede haber una compensación por medio de los extensores del carpo y de los dedos.⁵

Nervio axilar

Su origen es en el segmento C8. Inerva los músculos redondo mayor, redondo menor, capsular y deltoides. Su lesión daña la capacidad de flexión del hombro.⁵

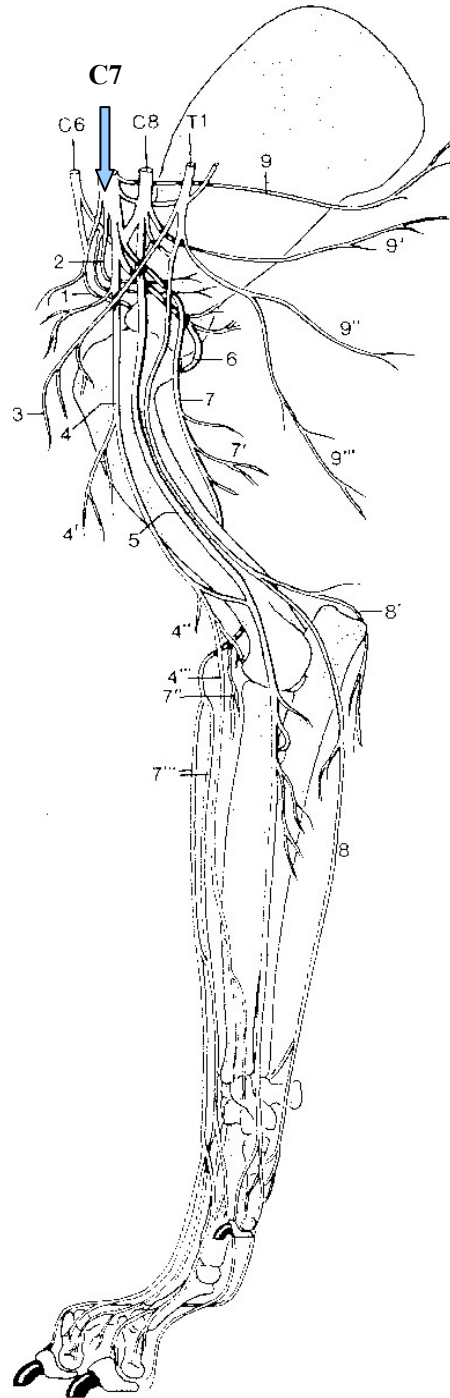


Figura 1 Nervios de la extremidad torácica derecha del perro; vista medial. 1, n. supraescapular; 2, n. subescapulares; 3, n. pectoral craneal; 4, n. musculocutáneo; 4', rama muscular proximal; 4'', rama muscular distal; 4''', n. cutáneo antebraquial medial; 5, n. mediano; 6, n. axilar; 7, n. radial; 7', ramas musculares para el tríceps; 7'', ramas musculares para los extensores; 7''', n. cutáneo antebraquial craneal; 8, n. cubital; 8', n. cutáneo antebraquial caudal; 9, n. torácico largo; 9', n. toracodorsal; 9'', n. torácico lateral; 9''', n. pectoral caudal. (Figura tomada de Dyce)

Nervio mediano

Proviene del último segmento cervical y del primero torácico (C8-T1). Inerva a la mayoría de los músculos flexores del carpo y de los dedos. Su lesión puede no causar problemas de la postura o de la marcha.⁵

Nervio radial

Se origina de la unión de los dos últimos segmentos cervicales y del primer torácico (C7-T1). Su lesión tiene como consecuencia la parálisis de los músculos extensores del codo, carpo, dedos, y la anestesia de su territorio cutáneo; la parálisis anterior provoca una lesión motora proximal al nivel medio del brazo. Las últimas dos alteraciones originan una lesión motora en la parte distal del brazo. Por su relación directa con el húmero, lo hace vulnerable a los traumatismos como consecuencia de una hiperabducción o retracción violenta.⁵

2.1.1.1 AVULSIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL

La disfunción neurológica aguda del miembro torácico es común en el perro, en muchas ocasiones, es secundaria al estiramiento, desgarramiento e, incluso, avulsión del plexo braquial debido a una abducción; movimiento que indica alejamiento del plano medio que divide imaginariamente el cuerpo en dos partes simétricas.²

Los tres tipos de lesión en el plexo braquial son:

- avulsión completa del plexo braquial (C6-T2),
- lesión del plexo braquial caudal (C8-T2) y
- lesión del plexo braquial craneal (C6-C7)

Avulsión completa

Es la causa de enfermedad neurológica más grave, hay ausencia completa de la función en el miembro torácico. Se observa que el miembro cuelga flácido con el dorso de la mano arrastrada sobre el suelo. La posición característica es de un "codo caído" con flexión carpal, el miembro afectado puede parecer más largo que la extremidad normal. A 2 ó 3 semanas de la lesión, es evidente la atrofia de los músculos del miembro. Los reflejos miotáticos del tríceps, bíceps y extensor carporradial, y el reflejo de flexión se encuentran ausentes en la extremidad afectada. Ya que el dorso de la mano es arrastrado sobre el piso, esto produce escoriaciones graves en la zona. La prueba de sensibilidad en la piel del miembro afectado por lo general revela la ausencia de sensación en todas las áreas evaluadas.^{2, 6-7}

Afección del plexo braquial caudal

Es una lesión común del plexo braquial, afecta sobre todo a las raíces nerviosas C8, T1 y T2. Cualquier lesión en C6-7 tiende a ser menor. El paciente no puede soportar su peso con el miembro, debido a la parálisis de los músculos extensores y por lo que presenta "codo caído", sin embargo, el miembro puede ser mantenido con el codo y hombro flexionados, debido a la adecuada función de los músculos flexores de estas dos articulaciones por las raíces nerviosas C6-7 intactas. El reflejo del bíceps es normal, aunque, los reflejos del tríceps y extensor carporradial estarán reducidos o ausentes. El reflejo de retirada (flexión) también estará reducido o ausente. La atrofia muscular neurogénica ocurre en el músculo tríceps y en todos los músculos distales al codo.^{2, 6-7}

Afección del plexo braquial craneal

Es una lesión poco frecuente, ya que la porción anterior del plexo braquial, a menudo, no se afecta, por lo que los nervios musculocutáneo y supraescapular estarán funcionales. El paciente podrá soportar su peso sobre el miembro, debido a que los músculos extensores tienen la mayor parte de su inervación. Hay ausencia de flexión del codo y atrofia de los músculos supra e infraespinoso. En raras ocasiones con lesión en C6-7 puede tener flexión del codo, por la preservación del nervio musculocutáneo. Aunque se mantiene intacta la sensación digital, el reflejo de retirada estará reducido o ausente, a pesar de los múltiples intentos por retraer el miembro, debido a la ausencia de flexión del codo y hombro. El reflejo del bíceps estará reducido o ausente, aunque los reflejos del tríceps y extensor carporradial deberían estar preservados. La atrofia muscular neurogénica es mayor en los músculos supraespinoso, infraespinoso, deltoides, bíceps y braquial.^{2, 6-7}

Para conocer la gravedad y diagnosticar la lesión, además del examen neurológico, se recurre a la electromiografía, que incluye la prueba de Velocidad de Conducción Nerviosa, que permite la evaluación de la actividad eléctrica de los nervios periféricos y de los músculos, esta prueba consiste en localizar e indicar la gravedad del daño de un nervio, la compresión de la raíz nerviosa y, también, de las alteraciones difusas de los nervios periféricos, unión neuromuscular y de los músculos.^{2, 8} Sin embargo ésta prueba en medicina veterinaria es muy limitada, porque no se encuentra con facilidad en clínicas u hospitales veterinarios.

2.1.2 DERMATOMA

Un dermatoma es un área específica de la piel (véase **figura 2**) cuyas terminaciones sensoriales proceden de una única raíz de un nervio espinal específico. En cada dermatoma se reciben diversos estímulos, ^{4, 9} entre ellos: los estímulos nociceptivos, mecánicos y térmicos, por medio de las terminaciones nerviosas libres, es decir, fibras nerviosas que captan una amplia variedad de estímulos como dolor (rápido y lento), presión, cosquilleo, frío y calor (véase **cuadro 1**). Estas terminaciones son receptores no encapsulados que se encuentran ampliamente distribuidos en la epidermis, córnea, intestino, dermis, ligamentos, cápsulas articulares, hueso y pulpa dental.⁹⁻¹¹ (véase **figura 3**)

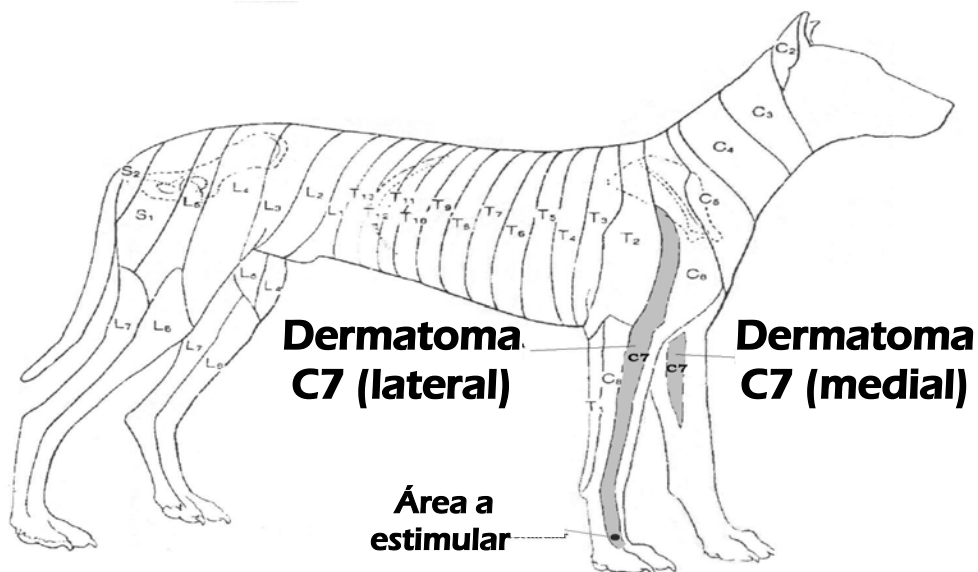


Figura 2 Dermatomas del perro. (Figura tomada de Oliver et al.)

Tipo de receptor	Localización	Estímulo	Modalidad sensitiva	Adaptabilidad	Fibras nerviosas
Receptores no encapsulados					
Terminaciones nerviosas libres	Epidermis, córnea, intestino, dermis, ligamentos, cápsulas articulares, hueso, pulpa dental, etc.	Mecanorreceptor	Dolor (rápido, lento), tacto (grosero), presión.	Rápida	A delta, C
Discos de Merkel	Piel glabra	Mecanorreceptor	Tacto	Lenta	A beta
Receptores de los folículos pilosos	Piel con pelo	Mecanorreceptor	Tacto	Rápida	A beta
Receptores encapsulados					
Corpúsculos de Meissner	Papilas dérmicas de la piel, de las palmas y de las plantas	Mecanorreceptor	Tacto	Rápida	A beta
Corpúsculos de Pacini	Dermis, ligamentos, cápsulas articulares, peritoneo, genitales externos	Mecanorreceptor	Vibración	Rápida	A beta
Corpúsculos de Ruffini	Dermis de la piel con pelo	Mecanorreceptor	Estiramiento	Lenta	A beta
Husos neuromusculares	Músculo esquelético	Mecanorreceptor	Estiramiento: longitud del músculo	Rápida	A alfa A beta
Husos neurotendinosos	Tendones	Mecanorreceptor	Compresión: tensión muscular	Rápida	A alfa

Cuadro 1 Clasificación y comparación de los tipos de receptores.(Tomado de Snell)

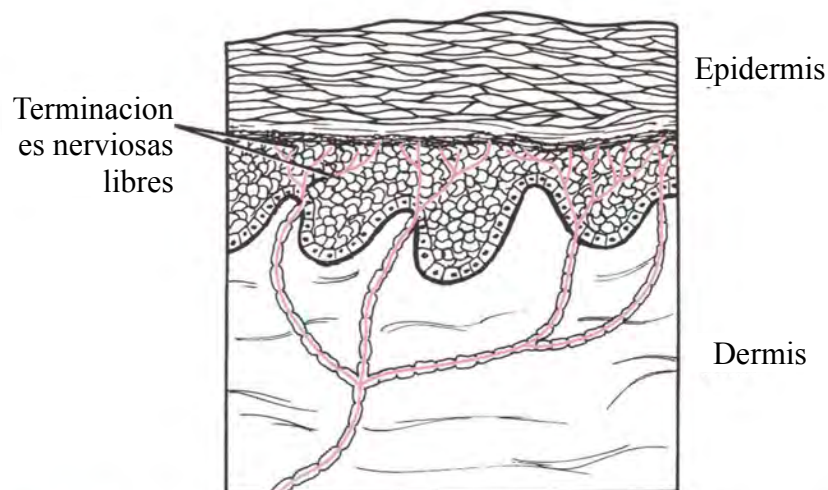


Figura 3 Terminaciones nerviosas libres en la piel. Las fibras nerviosas en la epidermis están desnudas. (Figura modificada de Snell)

2.1.3 PERCEPCION DEL DOLOR

Las vías de recepción del dolor y la temperatura son esenciales en los individuos para garantizar su supervivencia, puesto que, le brinda la oportunidad de interactuar con su medio ambiente al permitirle reconocer aspectos sensoriales de gran aspecto nocivo. El dolor es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor en el 2010 como una experiencia desagradable tanto emocional como sensorial, asociada a un daño actual o potencial en los tejidos.¹² Dado que el dolor es la adquisición de una experiencia sensorial no placentera, resulta fundamental conocer la fisiología y anatomía de la vía que permite al individuo esta integración sensorial.⁹⁻¹¹

Las siete vías somatosensoras ascendentes más importantes en la mayoría de las especies son: espinotalámica, espinoreticular, espinomesencefálica, espinoparabraqueal, espinohipotálamica, espinocervical y postsináptica de la columna espinal.

El tracto espinotalámico (TE) es la vía principal del sistema nervioso central (SNC), que conduce los estímulos nociceptivos y de temperatura desde un área estimulada, como la piel, la córnea, el tubo digestivo, tejidos conectivos, tímpano, pulpa dental y, prácticamente, cualquier zona del organismo; la información del estímulo asciende a través de las vías nerviosas hasta llegar a la corteza cerebral.^{10-11, 13-20}

2.1.4 TRACTO ESPINOTALÁMICO

El TE tiene gran importancia en el sistema nervioso (SN), ya que permite al individuo tener una señal de alarma para evadir estímulos y situaciones, que podrían poner en peligro su integridad; también la información que es transportada a través de esta vía permite al organismo determinar, entre otras cosas, su espacialidad en el medio ambiente, las características físicas del mismo y las condiciones de su ambiente interno.

Por medio de las terminaciones nerviosas libres localizadas en el dermatoma C7 se realiza la transducción de los estímulos, lo cual implica el proceso mediante el cual un estímulo, de origen definido, se transforma en una secuencia de impulsos eléctricos necesarios para que el SN los reconozca.^{9-11, 13-20} Las terminaciones nerviosas libres son parte de las neuronas de primer orden (NPO), que forman los paquetes de las fibras ascendentes o aferentes. De estas existen diferentes tipos: las fibras tipo A delta de conducción rápida, que provocan una alerta ante un dolor agudo inicial, y las fibras de tipo C de conducción lenta, que provocan dolor quemante prolongado (**véase cuadro 1 y 2**).

	Fibra A delta	Fibra C
Velocidad de conducción	6-30 m/s	0.5-2 m/s
Diámetro	2-5 μm	0.4-1.2 μm
Funciones	Dolor (agudo, localizado), temperatura y tacto.	Dolor (difuso, profundo) y temperatura.
Mielina	Si	No

Cuadro 2 Características de las fibras A delta y fibras C. (Tomado de Snell)

Estas fibras forman parte del plexo braquial y tienen la función de transmitir el impulso nervioso hacia el ganglio de la raíz dorsal de la médula espinal (ME), en donde tienen su cuerpo celular. ^{9-11, 13-20} (véase figura 4)

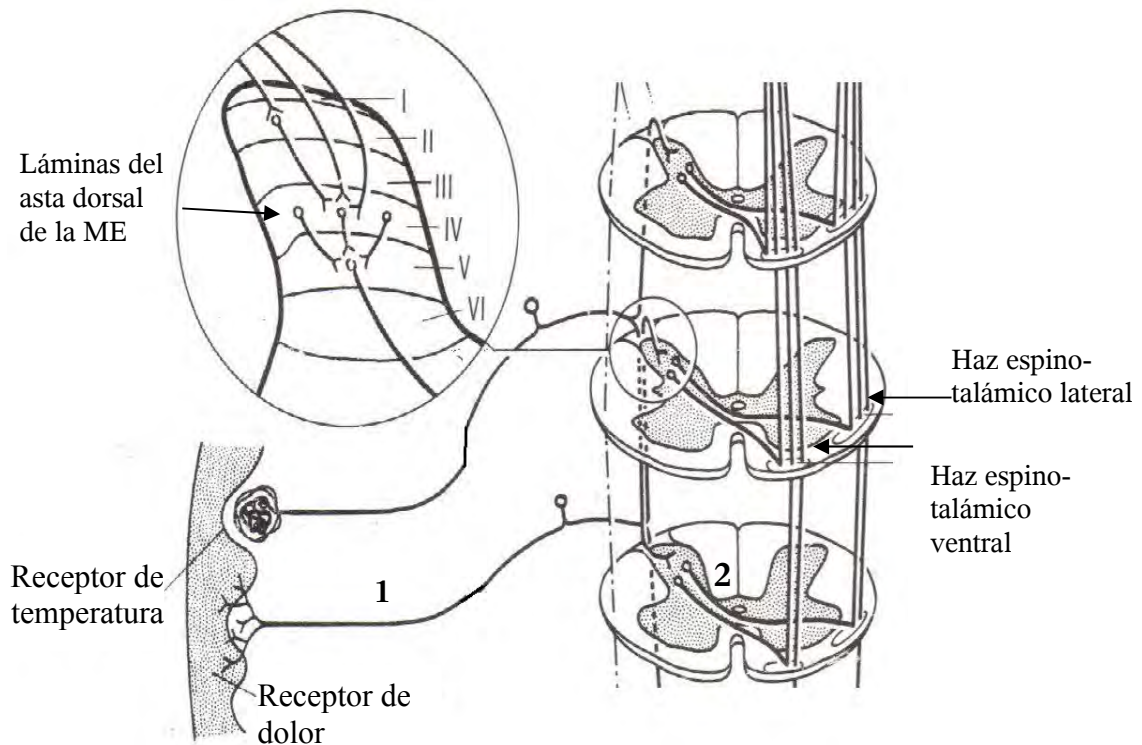


Figura 4 Localización de las láminas del asta dorsal de la médula espinal. Trayecto de las neuronas: 1) neuronas de primer orden 2) neuronas de segundo orden. (Figura modificada de Snell)

Las NPO hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden (NSO) en las láminas II, III y IV del asta dorsal de la sustancia gris de la ME, las NSO dirigen sus axones en dirección oblicua hacia el lado opuesto de la ME y posteriormente ascienden como TE lateral o ventral. En la médula espinal las NSO, que constituyen al TE lateral, conducen información de dolor y temperatura, mientras que el TE ventral conduce información de tacto grueso y presión. ^{9,11}

En su trayecto, el TE lateral asciende por el bulbo raquídeo en el tallo cerebral, localizándose entre el núcleo olivar inferior y el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino; en esta última región el TE está situado dorsalmente a la sustancia negra y es a esa altura anatómica donde el TE y el tracto espino-tectal se unen para formar al lemnisco espinal (**véase figura 5**). Las fibras ascendentes del lemnisco espinal pasan por la parte posterior de la protuberancia y continúan ascendiendo hasta llegar al núcleo ventroposterolateral del tálamo. ^{9-11, 13-20}

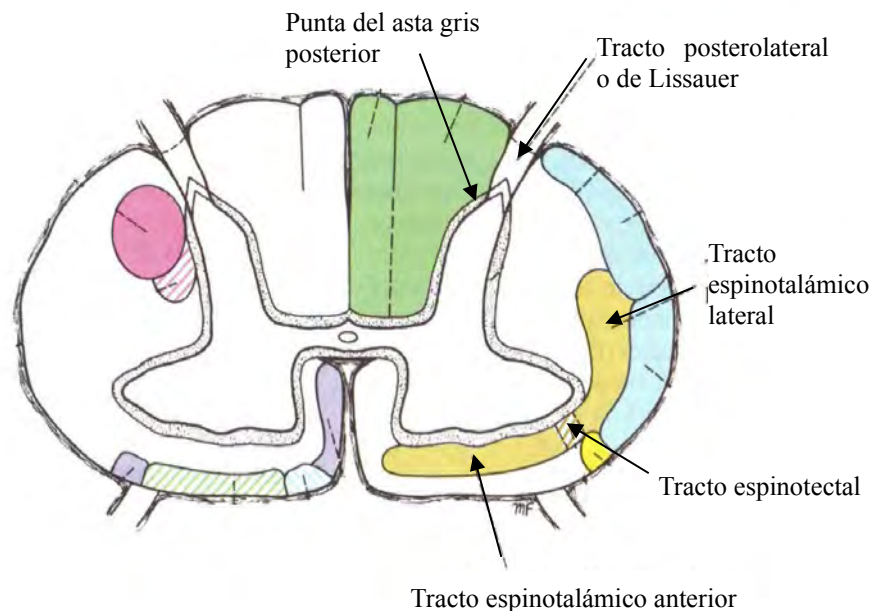


Figura 5 Corte transversal de la médula espinal a nivel cervical medio que muestra la disposición de la punta del asta gris posterior y de los tractos posterolateral o de Lissauer, espino-talámico lateral, espino-talámico anterior y espino-tectal. (*Figura modificada de Snell*)

En el tálamo, las NSO harán sinapsis con las neuronas de tercer orden (NTO), las cuales originan fibras de proyección a partir del núcleo ventroposterolateral del tálamo, estas

fibras se dirigen de manera somatotópica a la zona posterior del lóbulo parietal de la corteza cerebral (**véase figura 6**).

En la corteza existen diversas áreas especializadas funcionalmente. Las fibras de proyección que salen del tálamo se dirigen a través del brazo posterior de la cápsula interna, y la corona radiada a la región somestésica primaria 1, 2, 3a y 3b de la corteza parietal.^{9-11, 13-20} (**véase figuras 7 y 8**) (**véase cuadro 3**)

Áreas de la región somestésica primaria de la corteza cerebral.

Área 1 - Recibe información de receptores táctiles de adaptación rápida. Área esencial para percibir texturas.

Área 2 – Área secundaria que prioritariamente recibe la información de las áreas somatosensoriales 3a, 3b y 1, y en menor prioridad la información proveniente del tálamo. Integra información propioceptiva originada del área 3a y táctil originada de 3b y 1. Esta área, al parecer, percibe la forma de los objetos. Algunas neuronas en esta área responden a estímulos de orden superior “espaciales”, como, por ejemplo, un borde de un objeto apoyado sobre la piel y que tenga una orientación determinada.

Área 3a- Recibe información propioceptiva de los husos musculares y articulaciones. En ésta área se recibe la información de la posición del cuerpo, y tiene abundantes conexiones con la corteza motora (lóbulo parietal anterior), fundamentales para el control de los movimientos.

Área 3b - Recibe información de receptores táctiles de adaptación lenta. Determina la localización de los estímulos sobre la piel. Histológicamente en humanos el área 3 es de tipo granular y contiene algunas células piramidales dispersas. Mientras que las áreas 1 y 2 poseen menos células granulosas.

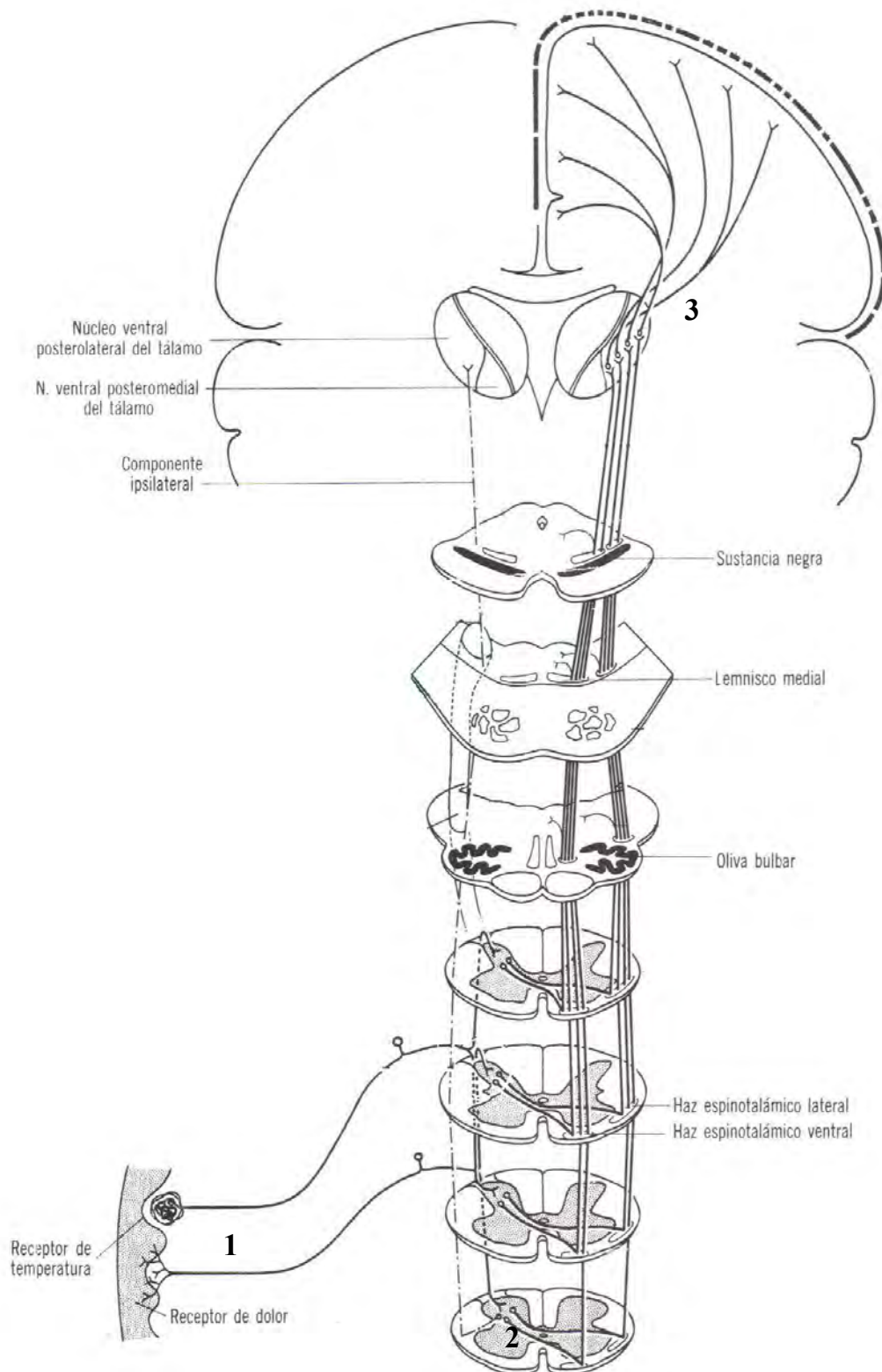


Figura 6 Trayecto completo del tracto espinotalámico. 1) neurona de primer orden 2) neurona de segundo orden 3) neurona de tercer orden. (Figura modificada de Snell)

Todas estas áreas constituyen el área somestésica primaria de la corteza cerebral, es aquí donde tiene lugar la percepción y la localización concreta del dolor,^{9,11} cuya actividad puede ser registrada mediante el electroencefalógrafo.²¹

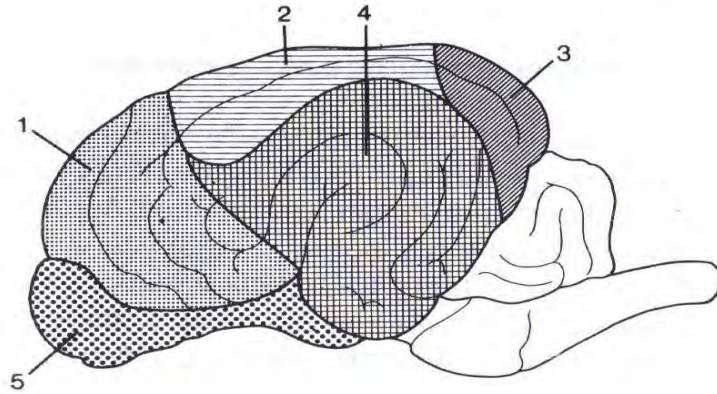


Figura 7 Lóbulos corticales del encéfalo del perro. Vista lateral. 1, lóbulo frontal; 2, lóbulo parietal; 3, lóbulo occipital; 4, lóbulo temporal; 5, lóbulo olfatorio. (Figura modificada de Guyton)

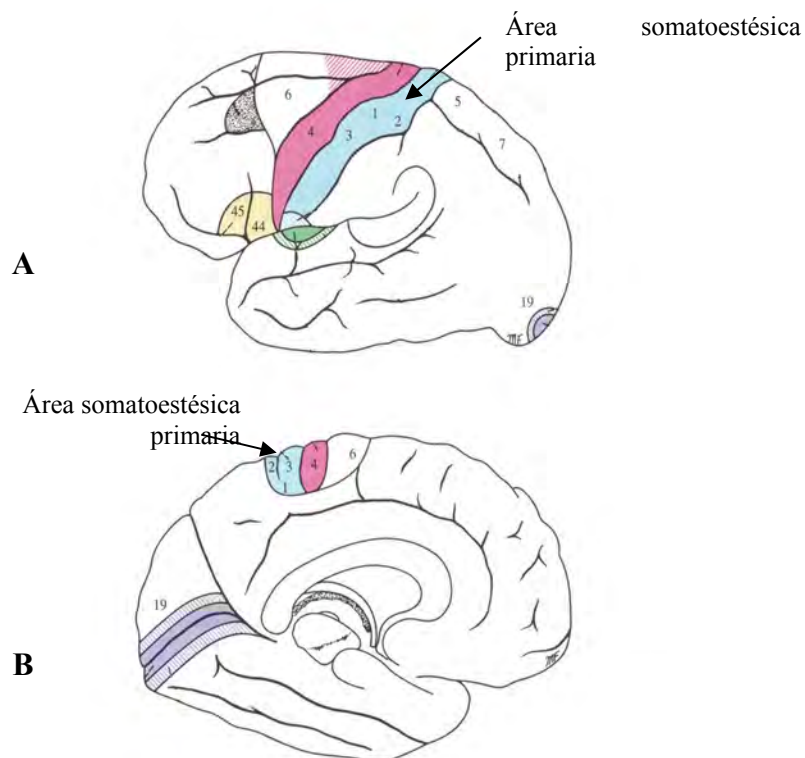


Figura 8 Localización funcional de la corteza cerebral. **A.** vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo. **B.** vista medial del hemisferio cerebral izquierdo. (Figura modificada de Snell)

FUNCIÓN	ORIGEN	ÁREA CORTICAL	DESTINO
Sensitiva			
Somatosensitiva (la mayoría hacia el lado contralateral del cuerpo; oral hacia el mismo lado; faringe, laringe y perineo bilaterales)	Núcleo ventroposterolateral y ventroposteromedial del tálamo.	Corteza Parietal Caudal Área somatoestésica primaria (B3, 1 y 2), circunvolución central posterior	Área somatoestésica primaria; área motora primaria
Visión	Cuerpo geniculado lateral	Corteza Occipital Área visual primaria (B17)	Área visual secundaria (B18 y 19)
Auditiva	Cuerpo geniculado medial	Corteza Temporal Área auditiva primaria (B41 y 42)	Área auditiva secundaria (B22)
Gusto	Núcleo del tracto solitario	Corteza Parietal Circunvolución central posterior (B43)	
Olfato	Bulbo olfatorio	Corteza Rinencefálica y Frontal Área olfatoria primaria; áreas periamigdalina y prepiriforme	Área olfatoria secundaria (B28)
Motora			
Movimientos finos (la mayoría hacia el lado contralateral del cuerpo; músculos extraoculares, parte superior de la cara, lengua, mandíbula, laringe, bilaterales)	Tálamo desde cerebelo; ganglios basales; área somatosensitiva; área premotora	Corteza Parietal Craneal Área motora primaria (B4)	Núcleos motores del tronco encefálico y células del asta anterior de la médula espinal; cuerpo estriado

Cuadro 3 Algunas de las principales conexiones anatómicas de la corteza cerebral. B= área de Brodmann. (Tomado de Snell)

2.1.5 ELECTROENCEFALOGRAFÍA

La electroencefalografía (EEG) es una herramienta de exploración neurofisiológica, que registra la actividad eléctrica cerebral producida por los potenciales sinápticos excitatorios e inhibitorios, que se desarrollan en las grandes dendritas y en los cuerpos neuronales de la corteza cerebral.²¹ La actividad eléctrica del cerebro se relaciona con la vida, su desaparición es un signo de muerte. Los potenciales eléctricos fueron medidos por primera vez con un modelo animal por el inglés Richard Caton (1842-1926). Se considera que los primeros estudios electroencefalográficos fueron realizados por Hans

Berger (1873-1941), a quien se considera padre de la electroencefalografía; sin embargo, no fue sino hasta los años 80 que este tipo de estudios se vieron favorecidos para su análisis con herramientas computacionales.²²

En la década de los 30 se demostró que el pulso eléctrico se origina en las neuronas y que varía dependiendo de diferentes estímulos, además, se vió que había un pulso de aproximadamente 10Hz, al que se le denominó onda alfa. Además, de esa onda habían otras que eran difícilmente clasificables, y es sólo hasta la aplicación de un amplificador diferencial, diseñado por Matthews, que se eliminaron las interferencias originadas por el entorno. Con lo anterior se pudo analizar de una manera mas clara otro tipo de ondas. Dependiendo de la actividad en la corteza cerebral se registran frecuencias de ondas que van del 0.1-100Hz, dichas frecuencias se clasifican en bandas clásicas llamadas: alfa, beta, theta y delta²³ (véase figura 9), y en humanos tienen las siguientes características:

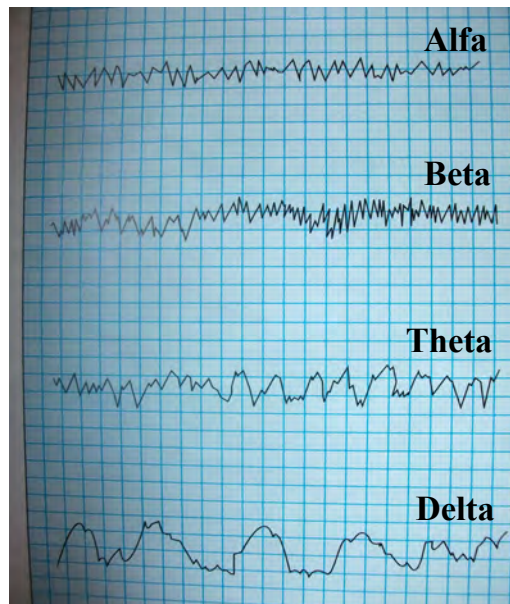


Figura 9 Distintos tipos de ondas del EEG.
(Figura modificada de Fox)

Onda Alfa

Se registra entre los 8-13.5Hz, predomina principalmente en la región occipital, siendo también registrada en las regiones frontal y parietal. Se observa en sujetos despiertos y relajados (estado conciente) y con los ojos cerrados. Si el individuo enfoca su atención y abre los ojos la onda deja de ser dominante.²³

Onda Beta

Se registra desde los 14-30Hz, y en intensa actividad cerebral alcanza los 50Hz en las zonas parietal y frontal. Su registro es dominante cuando el individuo se encuentra en estados de alerta o de ansiedad y con los ojos abiertos.²³

Onda Theta

Se registra de 3.5-8Hz en las zonas parietal y temporal. Incrementan su registro en situaciones de estrés emocional y frustración.²³

Onda Delta

Se registra menor a 3.5Hz, se observa en estados de inconsciencia, trance o en el sueño profundo. Si llega a observar en estados de vigilia es indicativo de enfermedades cerebrales.²³

En un estudio reciente realizado en perros por Pellegrino y Shell,²¹ se observó que en las edades de 12 a 23 meses los ritmos lentos (delta y theta) decrecen, mientras los ritmos rápidos aumentan (alfa, beta 1 y beta 2). A los 24 meses de edad o más el ritmo delta tiende a aumentar, mientras que el resto de los ritmos decrece.

Para lograr un registro EEG es necesario colocar electrodos cerebrales, que registren la actividad de las ondas, antes descritas, en zonas de la corteza cerebral, divididas en:

frontopolar, frontal, parietal, occipital, temporal, central y occipital central.²⁴ (véase figura 10)

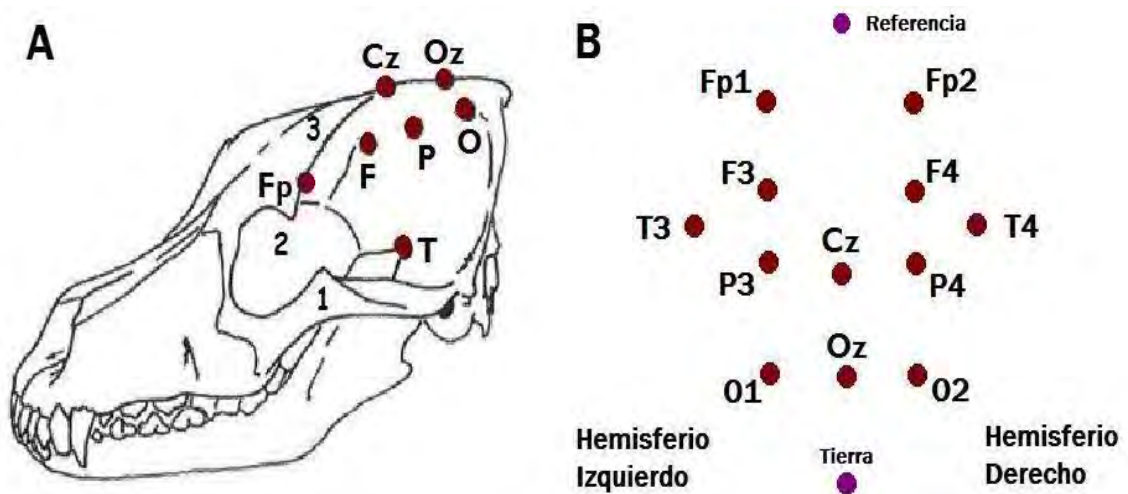


Figura 10 Montaje EEG en cráneo de perro mesocefálico.

A. 1) arco cigomático; 2) proceso cigomático; 3) línea temporal; T) electrodo temporal; Fp) electrodo frontopolar; F) electrodo frontal; P) electrodo parietal; O) electrodo occipital; Oz) electrodo occipital central; Cz) electrodo central.

B. Se señalan los electrodos de referencia y tierra. Los números pares se ocupan para indicar al hemisferio derecho y los números nones para indicar al hemisferio izquierdo, la letra z indica el centro de los hemisferios. (Figura modificada de Pellegrino)

La técnica electroencefalográfica ha avanzado significativamente en los estudios realizados para humanos. En contraste, el avance en veterinaria ha sido lento. No obstante en algunos países esta técnica se ha desarrollado como herramienta de diagnóstico e investigación en el área de medicina veterinaria, a diferencia, en México falta que se la considere como una herramienta de diagnóstico cotidiano.

Aunado a los anterior, es factible decir que en medicina veterinaria no se ha estandarizado una técnica de registro electroencefalográfico universalmente aceptada, por ejemplo, similar al sistema diez-veinte de la Federación Internacional de Electroencefalografía usado en Medicina Humana.

Un aspecto que distingue a la EEG en medicina veterinaria es que, a diferencia del humano, resulta obligatorio el uso de la contención química para permitir el manejo y la óptima realización del estudio.²⁴

De cualquier forma el EEG ha mostrado ser un estudio de gran utilidad clínica en medicina veterinaria, principalmente, en aquellos pacientes en los que se observan padecimientos que puedan producir alteraciones en el SNC, por ejemplo: traumatismos craneo-encefálicos, epilepsia, lesiones severas de médula espinal, cambios de conducta, tumores intracraneales y muerte.⁴

2.1.6 CONTENCIÓN QUÍMICA

Es evidente, que se debe estudiar la elección del fármaco, dado que es muy probable que influya en los resultados del registro electroencefalográfico. Según lo observado por Pellegrino,²¹ Tourai²⁵ y Senba,²⁶ la xilacina puede considerarse uno de los mejores fármacos para el registro EEG, pues, es un potente agonista de los receptores α 2-adrenérgico, y disminuyen la acción del sistema nervioso simpático, sin generar aparentemente muchos artefactos.²⁷⁻²⁸

2.1.6.1 CLORHIDRATO DE XILACINA

Fué sintetizado por primera vez en 1962 y farmacológicamente se clasifica como analgésico, sedante y relajante de los músculos esqueléticos.

Fué aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para ser usado en perro y otros animales.²⁸ Se presenta su estructura química y fórmula desarrollada en la **figura 11**.

Es un cristal incoloro, con sabor agrio, soluble en agua y estable en solución. Tiene pH de 5.5.²⁷ Se clasifica como agonista α 2-adrenérgico presináptico, inhibe la liberación de noradrenalina y la actividad de la enzima adenil ciclasa, reduciendo la activación del AMP cíclico.²⁷⁻²⁸ Se considera un potente antinociceptivo de potencia analgésica, similar a la de la morfina. Sin embargo, no la sustituye en ratas dependientes de morfina. No produce excitación del SNC, que usualmente se observa en ratones, ratas y gatos inducidos con analgésicos narcóticos; por lo contrario, produce depresión y sedación en esas especies.²⁷⁻²⁸

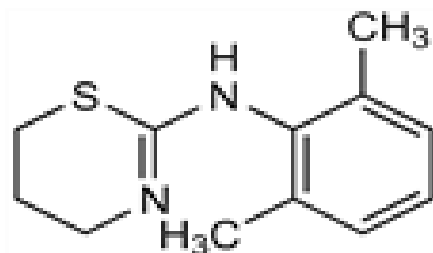


Figura 11 Estructura química del clorhidrato de xilacina.
(Figura modificada de Medicines Complete).

Estudios electroencefalográficos, realizados en conejos y gatos, sugieren que la xilacina activa adrenoreceptores centrales α relacionados, pero distintos a los adrenoreceptores periféricos α .

Una de las grandes ventajas que ofrece este fármaco es que cuenta con antagonistas específicos, como la yohimbina y piperoxan, para revertir los efectos de la xilaina en caninos y felinos.²⁸⁻²⁹

La xilacina produce relajación de músculos esqueléticos por inhibición de la transmisión de impulsos neuronales a nivel del SNC.²⁸

La xilacina tiene efectos variables en el sistema cardiovascular. Su administración intravenosas o intramusculares produce un corto efecto vasopresor, seguido de un largo periodo de hipotensión y bradicardia.²⁸

A pesar de que la xilacina es ampliamente usada, el médico veterinario debe tener cuidado para su uso en pacientes con insuficiencia cardiaca, hipotensión arterial o choque, insuficiencia renal e insuficiencia hepática.²⁷⁻²⁸

Después de administrarse por vía intramuscular (IM) se absorbe rápidamente, pero su biodisponibilidad es incompleta. En perros a los que se les administra xilacina por vía IM o subcutánea su efecto comienza en 10-15 min. La analgesia persiste hasta por 15-30 min, pero la sedación es de al menos 1-2h. Su vida media de eliminación es de 30 minutos en el perro.^{27,29}

2.2 JUSTIFICACIÓN

El EEG ha mostrado ser un estudio de gran utilidad clínica en medicina veterinaria, principalmente, en pacientes con padecimientos que causen alteraciones en el SNC.⁴ Este estudio pretende ampliar los beneficios potenciales de esta técnica, al caracterizar la respuesta somatosensorial en un dermatoma en cambios específicos del EEG canideo. Diversos investigadores se han dado a la tarea de estudiar y experimentar la neurofisiología usando como herramienta al EEG, tal es el caso de Klaus A. Otto,³⁰ quien investigó la respuesta electroencefalográfica a la estimulación nociva visceral en perros anestesiados con isoflurano. Miletic y col.,³¹ tuvieron el objetivo de determinar si la infusión continua a velocidad constante de lidocaína proporcionaba analgesia durante la fase inicial posterior a la lesión en el modelo de dolor neuropático, causado por lesión debida a constricción crónica en ratas. Ruiz Barría y col.,³² investigaron los modelos de dolor neuropático en animales. Mercedes Cendón Ortega y col.,³³ investigaron por medio de la electroencefalografía el estado hipnótico del paciente durante una cirugía con anestesia general, ya que se sabe que la cirugía provoca estrés y dolor en el paciente.

Se propone conocer, por medio del EEG, si la estimulación nociceptiva, particularmente producida en el dermatoma C7 relacionado con la inervación del plexo braquial, puede ser registrada, evaluada y analizada en perros sanos, aun a pesar de su estado sedativo. La obtención de esta base de datos favorecerá la posibilidad para hacer estudios clínicos sobre pacientes caninos con lesiones presuntivas del plexo braquial y/o de posibles afecciones en la integración de este tipo de estímulos. Por consecuencia, el producto de

este tipo de estudios repercutirá favorablemente en el aspecto médico-cultural del bienestar animal.

3. HIPÓTESIS

La estimulación nociceptiva en el dermatoma C7 de perros sanos, sedados con clorhidrato de xilacina, producirá una modificación de la actividad eléctrica cortical principalmente en los lóbulos parietales (P3 Y P4), registrada a través del electroencefalograma y a la que se puede caracterizar.

4. OBJETIVO GENERAL

Describir y analizar el registro electroencefalográfico de la estimulación nociceptiva aplicada al dermatoma C7 en perros (*Canis familiaris*) clínicamente sanos y sedados con clorhidrato de xilacina.

4.1 OBJETIVOS PARTICULARES

- Aplicar un estímulo eléctrico cuadrado de 50V/1ms al dermatoma C7 (lateral), ubicado anatómicamente en el miembro torácico izquierdo y derecho, en su parte más distal (**véase figura 2**).
- Obtener el registro EEG de 15 perros clínicamente sanos a través de un montaje de 12 canales.

- Analizar el poder de las bandas de frecuencia clásicas Alfa, Beta 1 y Beta 2 a través de una Transformada Rápida de Fourier (FFT), de cada uno de los registros en dos diferentes ÉPOCAS (sin estímulo y con estímulo).
- Aplicar métodos estadísticos descriptivos para analizar los resultados arrojados por la experimentación.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo fue aprobado por el Comité Institucional para el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación (CICUAE) de la FMVZ, UNAM, y está de acuerdo a los lineamientos que dicta la Norma Oficial Mexicana sobre Especificaciones Técnicas para la Producción, Cuidado y Uso de los Animales de Laboratorio (NOM-062-ZOO-1999).³⁴

5.1 SUJETOS EXPERIMENTALES

Se ocuparon 15 perros provenientes del Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies, Sección: Enseñanza Quirúrgica de la FMVZ, UNAM. El criterio de inclusión de los perros, en el presente estudio, consistió en que fueran machos,³⁵⁻³⁶ de carácter dócil, en buen estado a la inspección clínica, sin enfermedades clínicas aparentes, determinado por un hemograma y química sanguínea realizada a cada uno de ellos, finalmente libres de toda sintomatología neurológica central y periférica.

Una vez elegidos se les bañó y rasuró el área de la cabeza, axilas y parte distal de los miembros torácicos para canalización, montaje electroencefalográfico y estimulación eléctrica respectivamente.

A cada uno de los animales se les asignó un área determinada en las instalaciones de enseñanza quirúrgica a lo largo del tiempo de experimentación, se colocaron máximo

dos animales por cada alojamiento. Se les proporcionó alimento convencional para perros y agua a libre acceso, así como enriquecimiento ambiental con paseos, juegos y juguetes para perro.

El alimento les fue restringido 8 horas previas al registro EEG. Una vez concluida la experimentación los animales fueron puestos de nuevo a disposición del Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies, Sección: Enseñanza Quirúrgica de la FMVZ, UNAM. (véase figura 12)

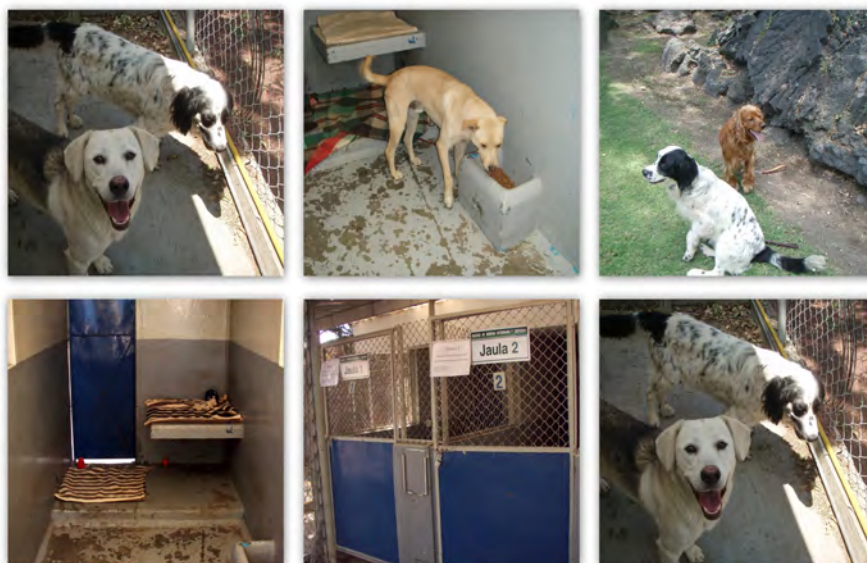


Figura 12. Individuos de experimentación y lugar de alojamiento.

5.2 REGISTRO EEG

Para el registro EEG se ocupó el software médico de la firma Akonic S.A. para electroencefalografía computada y reconstrucción por mapeo cerebral a color (AKONIC BIO-PC versión 7.0), con registro simultaneo de 12 canales (Fp1, Fp2, F3, F4, Cz, T3, T4, P3, P4, Pz, O1 y O2). El equipo de investigación se constituye por el cabezal de electroencefalografía de 12 canales, con interfase analógico-digital.²⁴ (véase figura 13)



Figura 13. Equipo de registro EEG.

Una vez llevado el sujeto de experimentación al laboratorio se esperó aproximadamente de 10-20 minutos para que reconociera el lugar y se tranquilizara durante este tiempo. Se pesó en una báscula electrónica Transcell modelo TI-1600. (véase **figura 14**)



Figura 14. Báscula electrónica

Una vez pesado se subió a la mesa de registro para limpiar las áreas en donde se colocaron los electrodos de registro electroencefalográfico y cardiaco, así como el área radial del miembro anterior derecho para canalizarlo a la vena cefálica, por medio de un catéter intravenoso surflo 18gX32, marca Terumo, conectado por venoclisis a solución salina fisiológica para tener una vía abierta a torrente sanguíneo. (véase **figura 15**)



Figura 15. Procedimiento para canalización intravenosa.

5.2.1 REGISTRO SIN ESTIMULACIÓN (Época 1)

El montaje para el registro EEG consistió en 2 electrodos de superficie para registro cardiaco, 1 electrodo de superficie para el canal Cz, dos electrodos de aguja para referencia y tierra, y 11 electrodos aguja para los canales Frontopolar izquierdo (Fp1), Frontopolar derecho (Fp2), Frontal izquierdo (F3), Frontal derecho (F4), Temporal izquierdo (T3), Temporal derecho (T4), Parietal izquierdo (P3), Parietal derecho (P4), Occipital izquierdo (O1), Occipital derecho (O2) y Occipital central (Oz).

Antes de inducir la sedación se colocaron los electrodos cardiacos para registro de la actividad cardiaca. Para procurar una mejor conducción a los electrodos de superficie se aplicó pasta electroconductora para el contacto con la piel, y se fijaron con cinta adhesiva. (véase figura 16)



Figura 16. Colocación de electrodos cardiacos.

Una vez colocados los electrodos se procedió a la sedación con clorhidrato de xilacina a una dosis única de 2.2/mg/Kg vía intramuscular para el registro EEG, de aproximadamente 30 minutos. Posteriormente se colocaron tapones de algodón en el canal auditivo externo, se apagaron las luces del laboratorio y se guardó absoluto silencio para evitar estímulos que provocarían estrés y retrasaran el efecto del sedante. Una vez que el perro se mostró tranquilo, es decir, mantuvo sus ojos cerrados, sus ritmos cardíaco y respiratorio fueron estables, se procedió a realizar el montaje de los electrodos. Dicho montaje se realizó acorde con los estudios de Pellegrino y Etchepareborda²⁴ (véase figura 9). El electrodo de tierra se colocó subcutáneamente en la zona dorsal del cuello, el electrodo de referencia se puso en la base de la nariz. Todos los electrodos de aguja son de acero inoxidable de aproximadamente 15mm de longitud, este tipo de electrodos logran atravesar la piel con facilidad sin tener contacto con los músculos subyacentes. (véase figura 17)

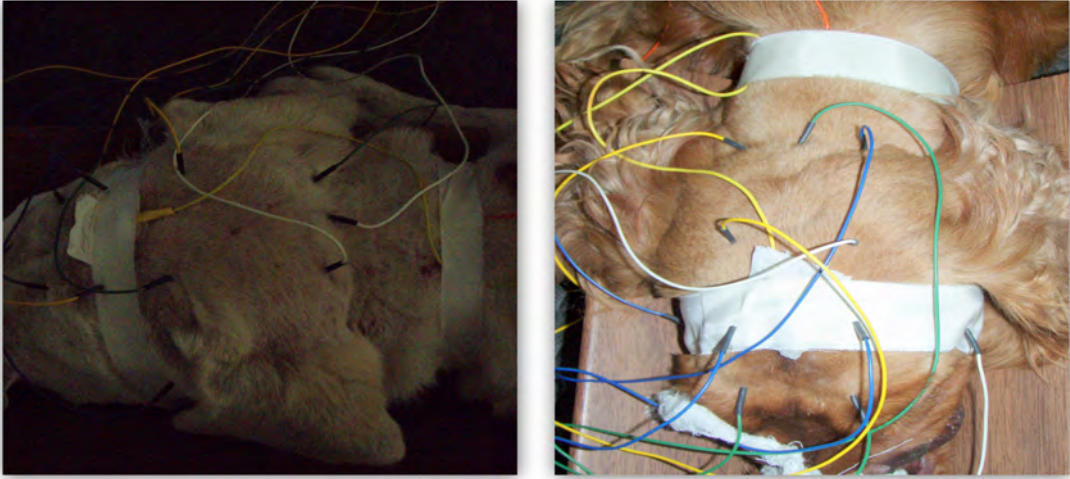


Figura 17. Colocación de electrodos EEG.

5.2.2 REGISTRO CON ESTIMULACIÓN (Época 2)

Para la estimulación eléctrica se ocupó un hardware de sistema de adquisición de diagnóstico electrofisiológico (BIOPAC Systems, Inc modelo MP35 BSL versión 3.7), un equipo estimulador para diagnóstico electrofisiológico (BIOPAC Systems, Inc modelo BSLSTM) regulable de 0.5 a 100 Volts y dos electrodos de superficie.(véase **figura 18)**



Figura 18. Equipo para estimulación eléctrica.

Se dejó transcurrir el registro electroencefalográfico durante 20 minutos, al término de éste, se procedió a aplicar 6 estimulaciones cuadradas consecutivas, cada una de 50V/1ms, con un intervalo de 10 segundos en la parte mas distal del dermatoma C7 del miembro anterior izquierdo, seguido del miembro anterior derecho.

Con el fin de mejorar la conducción se aplicó gel de electroconducción en la piel en el sitio de estimulación. (véase figura 19)

Una vez aplicado cada estímulo eléctrico se anotó en qué minuto y segundo del registro se llevó a cabo para la futura colección de datos.



Figura 19. Aplicación de gel electroconductor y electrodos para estimulación eléctrica.

Ya terminadas las estimulaciones se desmontaron los electrodos de registro EEG, dejando los cardiacos para el seguimiento del registro cardiaco, y se quitaron los tapones de algodón. Una vez hecho lo anterior se administró vía endovenosa clorhidrato de yohimbina, para revertir los efectos del clorhidrato de xilacina a una dosis de 0.1/mg/Kg y una vez que el perro se recuperó fue regresado a su área de alojamiento.²⁹

5.3 SELECCIÓN DE DATOS

Ahora bien, una vez obtenido el EEG se seleccionó del registro la parte analizable, según los fines, cuidando que estuviera libre de artefactos (interferencia o movimiento). La selección de la Época 1 se utilizó desde el inicio del registro, hasta antes de las estimulaciones, y para la Época 2 se recurre a las marcas, que se realizaron durante las estimulaciones, las que indican los momentos justos de estimulación eléctrica. En total, por cada miembro torácico, se hicieron 6 estimulaciones, que se agrupan o seleccionan en conjunto. Se indicó al software que los datos gráficos seleccionados se convirtieran a numéricos.

Los datos obtenidos se agruparon como se muestra en los **Cuadros 4 y 5**.

ÉPOCA 1 (sin estimulación)					
Zona Parietal Hemisferio Izquierdo			Zona Parietal Hemisferio Derecho		
Onda α	Onda $\beta 1$	Onda $\beta 2$	Onda α	Onda $\beta 1$	Onda $\beta 2$

Cuadro 4 Agrupación de los datos numéricos para la Época 1 (sin estimulación).

ÉPOCA 2 (con estimulación)											
Miembro Torácico Izquierdo						Miembro Torácico Derecho					
Zona Parietal Hemisferio Izquierdo			Zona Parietal Hemisferio Derecho			Zona Parietal Hemisferio Izquierdo			Zona Parietal Hemisferio Derecho		
Onda α	Onda β_1	Onda β_2	Onda α	Onda β_1	Onda β_2	Onda α	Onda β_1	Onda β_2	Onda α	Onda β_1	Onda β_2

Cuadro 5 Agrupación de los datos numéricos para la Época 2 (con estimulación).

5.4 ESTADÍSTICA

Se recurrió a la FFT para obtener el poder total de las bandas de frecuencia clásicas: alfa, beta 1 y beta 2, tanto de la Época 1, como Época 2, y se analizó en el software estadístico SPSS v16.0. Se utilizaron los datos, obtenidos de la FFT, para determinar su estadística descriptiva como medidas de tendencia central, en cada una de las épocas con una $n=15$. Se ocupó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para analizar la distribución de los datos.³³ Se realizó la prueba de “t” de Student para muestras pareadas y correlación, y análisis de varianza (ANOVA) de una entrada.

Se determinó abreviar las épocas, miembros torácicos y ondas, como se muestra en el **cuadro 6**.

Abreviación	Significado
E1PI α	Época 1 zona parietal hemisferio izquierdo onda alfa.
E1PI β 1	Época 1 zona parietal hemisferio izquierdo onda beta 1.
E1PI β 2	Época 1 zona parietal hemisferio izquierdo onda beta 2.
E1PD α	Época 1 zona parietal hemisferio derecho onda alfa.
E1PD β 1	Época 1 zona parietal hemisferio derecho onda beta 1.
E1PD β 2	Época 1 zona parietal hemisferio derecho onda beta 2.
E2MTizqPI α	Época 2 miembro torácico izquierdo zona parietal hemisferio izquierdo onda alfa.
E2MTizqPI β 1	Época 2 miembro torácico izquierdo zona parietal hemisferio izquierdo onda beta 1.
E2MTizqPI β 2	Época 2 miembro torácico izquierdo zona parietal hemisferio izquierdo onda beta 2.
E2MTizqPD α	Época 2 miembro torácico izquierdo zona parietal hemisferio derecho onda alfa.
E2MTizqPD β 1	Época 2 miembro torácico izquierdo zona parietal hemisferio derecho onda beta 1.
E2MTizqPID β 2	Época 2 miembro torácico izquierdo zona parietal hemisferio derecho onda beta 2.
E2MTderPI α	Época 2 miembro torácico derecho zona parietal hemisferio izquierdo onda alfa.
E2MTderPI β 1	Época 2 miembro torácico derecho zona parietal hemisferio izquierdo onda beta 1.
E2MTderPI β 2	Época 2 miembro torácico derecho zona parietal hemisferio izquierdo onda beta 2.
E2MTderPD α	Época 2 miembro torácico derecho zona parietal hemisferio derecho onda alfa.
E2MTderPD β 1	Época 2 miembro torácico derecho zona parietal hemisferio derecho onda beta 1.
E2MTderPID β 2	Época 2 miembro torácico derecho zona parietal hemisferio derecho onda beta 2.

Cuadro 6 Abreviación de las épocas, miembros torácicos y ondas EEG.

6. RESULTADOS

El análisis estadístico descriptivo, realizado con la prueba de Kolmogorov-Smirnov, mostró que los datos tienen una distribución normal:

El análisis descriptivo realizado a las ondas beta se muestra en el **cuadro 7 y 8**.

	E1PI β 1	E1PI β 2	E1PD β 1	E1PD β 2	E2MTizqPI β 1	E2MTizqPI β 2	E2MTizqPD β 1	E2MTizqPD β 2	E2MTderPI β 1	E2MTderPI β 2	E2MTderPD β 1	E2MTderPD β 2
N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
Media	4.11573	1.43120	4.72142	1.56427	4.43627	1.86260	5.34673	1.99493	4.43853	1.39487	5.19473	1.62360
Desviación estandar	2.929288	1.194656	3.688516	1.485830	2.959045	1.512404	4.435881	1.419943	3.545062	1.376622	3.960745	1.488472
a. Prueba de distribución NORMAL												

Cuadro 7 Resultados del análisis descriptivo, prueba de Kolmogorov-Smirnov.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estandar	Varianza
E1PIβ1	15	10.575	.780	11.355	4.11573	2.929288	8.581
E1PIβ2	15	3.470	.184	3.618	1.43120	1.194656	1.427
E1PDβ1	15	13.337	.775	14.112	4.72147	3.688516	13.605
E1PDβ2	15	4.789	.152	4.941	1.56427	1.485830	2.208
E2MTizqPIβ1	15	9.933	.736	10.669	4.43627	2.959045	8.756
E2MTizqPIβ2	15	5.528	.154	5.682	1.86260	1.512404	2.287
E2MTizqPDβ1	15	15.484	.643	16.127	5.34673	4.435881	19.677
E2MTizqPDβ2	15	4.241	.149	4.390	1.99493	1.419943	2.016
E2MTderPIβ1	15	11.522	.895	12.417	4.43853	3.545062	12.567
E2MTderPIβ2	15	4.888	.193	5.081	1.39487	1.376622	1.895
E2MTderPDβ1	15	12.997	1.115	14.112	5.19473	3.960745	15.688
E2MTderPDβ2	15	4.949	.249	5.198	1.62360	1.488472	2.216

Cuadro 8 Resultados el análisis para la estadística descriptiva.

La media de la onda β_1 fue mayor que la media de la onda β_2 , tanto en la época 1 como en la época 2 para ambos miembros (derecho e izquierdo).

Las medias más altas se observaron en E2MTizqPDβ1 y en E2MTderPDβ1.

Se realizaron varias pruebas de T para muestras relacionadas con diferentes propósitos de comparación.

PRUEBA 1

La prueba tuvo el objetivo de comparar las mismas ondas. Ésta mostró que la relación o asociación que hay entre los pares es muy alta, por lo que no muestran diferencias significativas.

El par que menos relación mostró es el par 4 E1PI β 2 & E2MTizqPIB2, como se muestra en el **cuadro 9**.

		N	Correlación	Significancia
Par 1	E1PI β 1 & E1PD β 1	15	.932	.000
Par 2	E1PI β 2 & E1PD β 2	15	.944	.000
Par 3	E1PI β 1 & E2MTizqPIB1	15	.568	.027
Par 4	E1PI β 2 & E2MTizqPIB2	15	.210	.452
Par 5	E1PD β 1 & E2MTizqPDB1	15	.622	.013
Par 6	E1PD β 2 & E2MTizqPDB2	15	.597	.019
Par 7	E1PI β 1 & E2MTderPIB1	15	.860	.000
Par 8	E1PI β 2 & E2MTderPIB2	15	.890	.000
Par 9	E1PD β 1 & E2MTderPDB1	15	.916	.000
Par 10	E1PD β 2 & E2MTderPDB2	15	.804	.000

Cuadro 9 Resultados de la prueba 1, comparación entre el mismo tipo de onda.

PRUEBA 2

Tuvo el objetivo de comparar entre la zona parietal hemisferio derecho contra la del hemisferio izquierdo, ambos con el mismo tipo de onda. La prueba mostró que la relación que hay entre los grupos es muy alta, no hay diferencias significativas como se muestra en el **cuadro 10**.

		N	Correlación	Significancia
Par 1	E2MTizqPIB1 & E2MTizqPDB1	15	.908	.000
Par 2	E2MTizqPIB2 & E2MTizqPDB2	15	.869	.000
Par 3	E2MTderPIB1 & E2MTderPDB1	15	.965	.000
Par 4	E2MTderPIB2 & E2MTderPDB2	15	.937	.000

Cuadro 10 Resultados de la prueba 2, comparación entre zona parietal de hemisferio izquierdo vs parietal derecho.

PRUEBA 3

La prueba se realizó para comparar entre miembros torácicos, derechos vs izquierdos, con el mismo lado de zona parietal (derecha o izquierda) y misma onda (β 1 ó β 2). Los

resultados mostraron que el par que menos correlación tiene es el par 2 E2MTizqPIB2 & E2MTderPIB2, mostrado en el **cuadro 11**.

		N	Correlación	Significancia
Par 1	E2MTizqPIB1 & E2MTderPIB1	15	.631	.012
Par 2	E2MTizqPIB2 & E2MTderPIB2	15	.219	.433
Par 3	E2MTizqPDB1 & E2MTderPDB1	15	.747	.001
Par 4	E2MTizqPDB2 & E2MTderPDB2	15	.595	.019

Cuadro 11 Resultados de la prueba 3 comparación entre miembros torácicos, derechos vs izquierdos.

PRUEBA 4

Se ordenaron en pares para comparar entre onda β_1 vs onda β_2 con el mismo miembro torácico (derecho o izquierdo), y el mismo lado de parietal (derecho o izquierdo). Los resultados arrojaron que la relación que hay entre los pares es muy alta. El par que menos relación mostró es el par 1 E2MTizqPIB1 & E2MTizqPIB2, como se muestra en el **cuadro 12**.

		N	Correlación	Significancia
Par 1	E2MTizqPIB1 & E2MTizqPIB2	15	.590	.021
Par 2	E2MTizqPDB1 & E2MTizqPDB2	15	.733	.002
Par 3	E2MTderPIB1 & E2MTderPIB2	15	.939	.000
Par 4	E2MTderPDB1 & E2MTderPDB2	15	.849	.000

Cuadro 12 Resultados de la prueba 4, comparación entre la onda β_1 vs onda β_2 .

PRUEBA 5

Se ordenaron en pares para comparar entre ondas β_1 vs ondas β_2 , del mismo lado del parietal (derecho o izquierdo). Los resultados indican que entre las ondas β_1 y β_2 , del

mismo lado del parietal (derecho o izquierdo), hay una alta relación, como se muestra en el **cuadro 13**.

		N	Correlación	Significancia
Par 1	E1PIB1 & E1PIB2	15	.859	.000
Par 2	E1PDB1 & E1PDB2	15	.814	.000

Cuadro 13 Resultados de la prueba 5, comparación onda β_1 vs onda β_2 .

PRUEBA 6

Se ordenaron en pares para comparar entre Época 1 vs Época 2, con la misma zona parietal (derecho o izquierdo) y misma onda (α).

La prueba nos indica que hay una alta relación entre los pares. El par que menos relación mostró es el par 4 E1PD α & E2MTderPD α , como se muestra en el **cuadro 14**.

		N	Correlación	Significancia
Par 1	E1PI α & E2MTizqPI α	15	.775	.001
Par 2	E1PD α & E2MTizqPD α	15	.774	.001
Par 3	E1PI α & E2MTderPI α	15	.717	.003
Par 4	E1PD α & E2MTderPD α	15	.588	.021

Cuadro 14 Resultados de la prueba 6, comparación entre Época 1 vs Época 2.

PRUEBA DE ANOVA. Análisis de varianza.

El objetivo de la prueba es comparar entre tres grupos (1, 2 ó 3) de cada onda (α , β_1 y β_2) en cada parietal (derecho o izquierdo).

- 1.- Época 1
- 2.- Época 2 del miembro torácico izquierdo.
- 3.- Época 2 del miembro torácico derecho.

La prueba indica que no hay diferencias entre los grupos, mostrado en el **cuadro 15**.

		Suma de los cuadrados	df	Media de los cuadrados	F	Significancia
Ondas α PI	Entre grupos	24.867	2	12.433	.377	.688
	Dentro de grupos	1383.485	42	32.940		
	Total	1408.352	44			.
Ondas α PD	Entre grupos	39.234	2	19.617	.377	.688
	Dentro de grupos	2184.943	42	52.022		
	Total	2224.176	44			
Ondas β 1 PI	Entre grupos	1.035	2	.517	.052	.949
	Dentro de grupos	418.658	42	9.968		
	Total	419.693	44			
Ondas β 1 PD	Entre grupos	3.190	2	1.595	.098	.907
	Dentro de grupos	685.576	42	16.323		
	Total	688.766	44			
Ondas β 2 PI	Entre grupos	2.031	2	1.016	.543	.585
	Dentro de grupos	78.535	42	1.870		
	Total	80.566	44			
Ondas β 2 PD	Entre grupos	1.634	2	.817	.381	.686
	Dentro de grupos	90.153	42	2.146		
	Total	91.787	44			

Cuadro 15 Prueba de ANOVA análisis de varianza de una entrada.

7. DISCUSIÓN

En el presente estudio se investigó la posible utilidad de la electroencefalografía como herramienta para el estudio de las afecciones al plexo braquial del perro, por medio de una estimulación eléctrica aplicada al Dermatoma C7. Sin embargo, las pruebas estadísticas realizadas indican que no hay diferencias significativas entre los tratamientos: sin estimulación y con estimulación, a excepción de ciertos casos, en los que hay una menor correlación de la onda β_2 (Prueba 1) y α (Prueba 6). Esto pudiera indicar, presuntivamente, que las ondas β_2 y α en las regiones P3 y P4, son indicios de la respuesta a la estimulación eléctrica realizada al Dermatoma C7.

El montaje para la estimulación eléctrica y el registro electroencefalográfico fueron realizados con cierta facilidad, pero se debe modificar la estimulación eléctrica de una sola intensidad (50V/1ms) a varias intensidades, en las que se aumente gradualmente.

Sólo se realizó la estimulación en la parte más distal del Dermatoma C7, por lo que se sugiere estimular diferentes niveles del dermatoma, desde la parte más distal hasta la más proximal.

Se observaron algunos inconvenientes en el uso de la xilacina, debido a que no tuvo un efecto uniforme entre los individuos, mientras algunos respondían correctamente, con otros fue muy retardado el inicio de la acción, o muy prolongado el efecto de la analgesia, lo que no permitió una estimulación uniforme en todos los individuos.

Debido a la falta de datos en estudios similares, en los que se conjunte el estudio de la estimulación de dermatoma y su adquisición mediante EEG, se considera éste un estudio pionero en su utilidad para evaluar lesiones en el plexo braquial.

8. CONCLUSIONES

La estimulación eléctrica de 50mV aplicada al dermatoma C7 (a ambos miembros torácicos) de perros sanos, dió como resultado el registro de la respuesta del estímulo por medio del EEG en la región P3 y P4, correspondiente al área somatoestésica de la corteza cerebral.

A pesar de que no hay diferencias significativas entre los tratamientos: sin estimulación y con estimulación, hay excepciones. Hay una menor correlación de la onda β_2 mostrado en la prueba 1, y α mostrado en la prueba 6. Esto pudiera indicar presuntivamente que las ondas β_2 y α , en las regiones parietal izquierdo (P3) y parietal derecho (P4), son indicios de la respuesta a la estimulación eléctrica realizada al dermatoma C7.

9. REFERENCIAS

- 1.- Luis FA. Médica Veterinaria. Libro de texto para la docencia de la asignatura. Universidad de Zaragoza. Editorial Kadmos. Salamanca, 2003.
- 2.- Santoscoy EC. Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies. Perros y gatos. Editorial Manual Moderno. México, 2008.
- 3.- Otto MR. Exámen y Diagnóstico Clínico en Veterinaria. Editorial Harcout. Madrid, 2002.
- 4.- Pellegrino FC. Neurología para la práctica clínica. Primera Edición. Ed. Inter-médica. Buenos Aires, Argentina, 2003.
- 5.- Dyce K; Sack W y Wensing C. Anatomía Veterinaria. Segunda edición, Editorial McGraw Hill Interamericana, México, D.F. 1999.
- 6.- Lorenz MD; Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology, Fourth Edition. Editorial Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004.
- 7.- Morales LJ. Anatomía aplicada de los pequeños animales. Avulsión del plexo braquial. 2001
- 8.- Chrisman C; Mariani C; Platt S. Manual de Neurología Práctica. Editorial Multimédica. Barcelona, España, 2003.
- 9.- López A. Anatomía funcional del Sistema Nervioso. Décima impresión, Editorial Limusa, México, D.F. 2003.
- 10.- William FG. Fisiología Médica. 23a edición, Editorial Mc Graw Hill, México, 2010.
- 11.- Snel, RS. Neuroanatomía clínica. Quinta edición, Editorial Médica Panamericana, Argentina, 2003.
- 12.- The International Association for the Study of Pain (IASP), Seattle, USA. 2010. http://www.iasppain.org/AM/Template.cfmSection=Pain_Definitions&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=1728
- 13.- Perena MJ; Perena MF; Rodrigo-Royo MD and Romera E. Neuroanatomy of pain. Rev Soc Esp; 7: Supl. II, 5-10, Dolor 2000.

- 14.-** García ÁL. Sentidos Corporales. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma, 2007.
- 15.-** Garrido G. La percepción táctil: consideraciones anatómicas, psico-fisiología y transtornos relacionados. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. México, enero-abril, vol. 10, número 001, 2005.
- 16.-** Smaili N. Manejo del dolor agudo en el postoperatorio. MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Volumen 1, número 3, julio 2004.
- 17.-** Kandel ER., y colad. Principios de Neurociencia 4a edición. Editorial Mc Graw Hill, Madrid, España 2000.
- 18.-** Boeree G. El Dolor. Departamento de Psicología, Universidad de Shippensburg. 2006.
- 19.-** González O. Fisiopatología del Dolor. Revista. Venezolana de Anestesia, Artículo revisión. 1998; 3: 1: 26-33.
- 20.-** Schoen AM. Veterinary Acupuncture. Ancient Art to Modern Medicine. Second edition. Mosby, Inc, USA, 2001.
- 21.-** Pellegrino FC y Shell L. EEG cuantificado en los caninos: I. Análisis de los cambios en el espectro de potencias por edades. Medicina Veterinaria on Line. Volumen 18, No. 5, 2001.
- 22.-** Palacios L, Palacios E. La epilepsiaa través de los siglos. EditorialHorizonte . Bogotá, 1999.
- 23.-** Launizar N. Tesis: Diseño de un electroencefalógrafo microcontrolado para el diagnóstico de transtornos neurológicos. UNAM, Facultad de Ingeniería, México, DF, 2006.
- 24.-** Pellegrino FC. Evidencias anatómicas del área de cobertura de electrodos especiales temporales en electroencefalografía canina. Rev. Chil. Anat., 2000, vol.18, no.2, p.287-295. ISSN 0716-9868.
- 25.-** Tourai K, Senba H, Sasaki N, et al. Developmental EEG of the Beagle dog under xylazine sedation. Japanese Journal of Veterinary Science 1985; 47 (3):459-463.
- 26.-** Senba H, Tokuriki M, Sasaki N. Takeuchi A, Usui K. Developmental EEG of the Beagle dogs. Japanese Journal of Veterinary Science 1984; 46 (6) 771-781.
- 27.-** Sumano H; Ocampo L. Farmacología Veterinaria. México. 3a edición, McGraw-Hill, 2006.
- 28.-** Adams, H.R. Veterinary pharmacology and therapeutics. 8th ed. Imprim Ames: Iowa State University, 2001.

- 29.-** Ocampo L; Sumano H. Manual de farmacología clínica para pequeñas especies. 4a Edición, Imágen editorial Yire, México, D.F., 2009.
- 30.-** Otto AK, Effects of averaging data series on the electroencephalographic response to noxious visceral stimulation in isoflurane-anaesthetized dogs. Res.Vet. Sci. 2007 01 15.
- 31.-** Miletic , V ; Miletic , G ; Shih , A ; Smith , L J ; :La infusión sistémica continua de lidocaína proporciona analgesia en un modelo animal de dolor neuropático. Rev Soc Esp Dolor 9 2002; 7:432 – 440
- 32.-** Ruiz-Barría, G; Baños, J E. La evaluación del dolor experimental en el laboratorio: los modelos de dolor neuropático en animales. Rev Soc Esp Dolor 13 2006; 8:542 – 552
- 33.-** Cendón OM y Mendoza HO, Quijada FG, Quevedo RP. Parámetros Hemodinámicos y profundidad anestésica. An Med Asoc Med Hosp ABC 2002; 47 (1): 12-18
- 34.-** Secretaría de Gobernación. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana sobre Especificaciones Técnicas para la Producción, Cuidado y Uso de los Animales de Laboratorio (NOM062ZOO1999).
http://dof.gob.mx/busqueda_detalle.phptextobusqueda=NOM-062-ZOO-999&viene de=
- 35.-** Ruiz AM y Ortiz PA. Hormonas y epilepsia. Asociación Colombiana de Neurología 2007.
- 36.-** Illera JC; Millán P; Martínez-Mateos MM; González-Gil A; Illera MJ; Lorenzo PL y colab. Factores biológicos: repercusión en los resultados experimentales. Real Academia de Ciencias Veterinarias 2004.
- 37.-** Daniel W. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. Cuarta edición. Editorial Limusa Wiley, México, 2002.

ANEXO 1

ÍNDICE DE FIGURAS

NÚMERO DE FIGURA	DESCRIPCIÓN
1	Nervios del plexo braquial.
2	Dermatomas del perro.
3	Terminaciones nerviosas libres en la piel.
4	Localización de las láminas del asta dorsal de la médula espinal.
5	Corte transversal de la médula espinal a nivel cervical medio.
6	Trayecto completo del tracto espinotalámico.
7	Lóbulos corticales del encéfalo del perro.
8	Localización funcional de la corteza cerebral.
9	Distintos tipos de ondas del EEG.
10	Montaje EEG en cráneo de perro mesocefálico.
11	Estructura química del clorhidrato de xilacina.
12	Individuos de experimentación y lugar de alojamiento.
13	Equipo de registro EEG.
14	Báscula electrónica.
15	Procedimiento para canalización intravenosa.
16	Colocación de electrodos cardiacos.
17	Colocación de electrodos EEG.
18	Equipo para estimulación eléctrica.
19	Aplicación de gel electroconductor y electrodos para estimulación eléctrica.

ANEXO 2**ÍNDICE DE CUADROS**

NÚMERO DE CUADRO	DESCRIPCIÓN
1	Clasificación y comparación de los tipos de receptores.
2	Características de las fibras A delta y fibras C.
3	Algunas de las principales conexiones anatómicas de la corteza cerebral.
4	Época 1 (sin estimulación).
5	Época 2 (con estimulación).
6	Abreviación de las épocas, miembros torácicos y ondas EEG.
7	Análisis descriptivo, prueba de Kolmogorov-Smirnov.
8	Estadística descriptiva.
9	Resultados de la prueba 1.
10	Resultados de la prueba 2.
11	Resultados de la prueba 3.
12	Resultados de la prueba 4.
13	Resultados de la prueba 5.
14	Resultados de la prueba 6.
15	Prueba de ANOVA análisis de varianza “Oneway”.