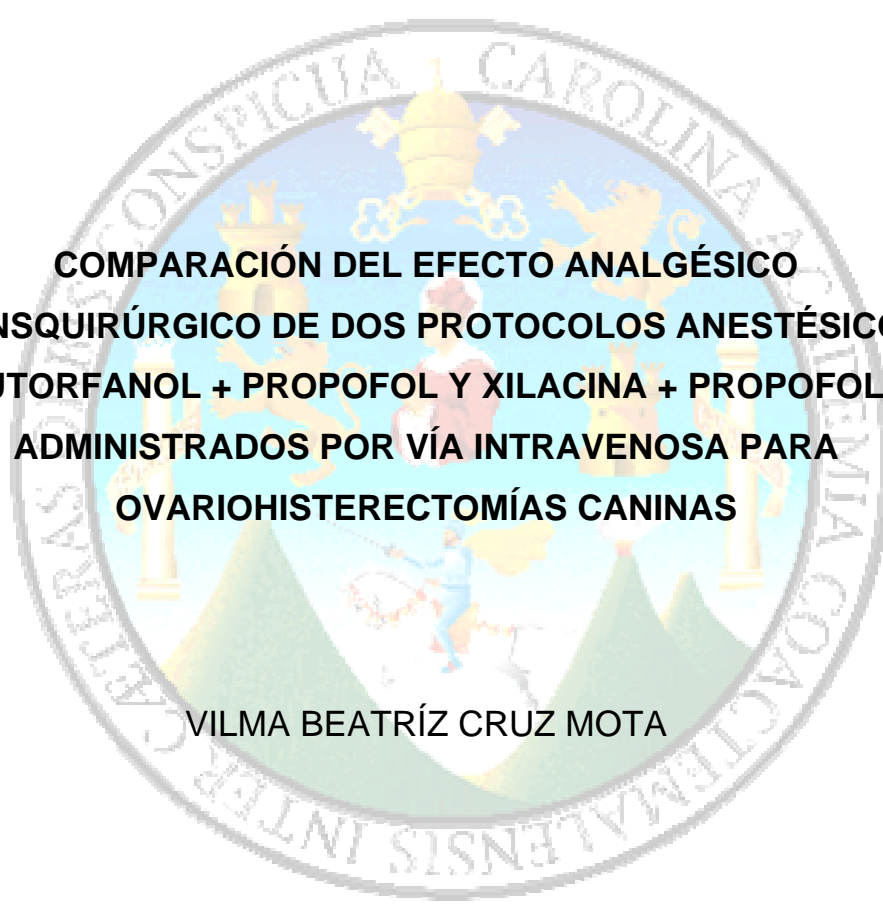


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure, likely a saint or historical figure, seated on a throne. The figure is surrounded by various symbols, including a crown at the top and a shield on the chest. The seal is set against a background of a landscape with mountains and a sun. The text around the border of the seal includes "UNIVERSITAS SAN CAROLINIENSIS" and "ACADEMIA COACTEMALFENSIS".

**COMPARACIÓN DEL EFECTO ANALGÉSICO
TRANQUIRÚRGICO DE DOS PROTOCOLOS ANESTÉSICOS:
BUTORFANOL + PROPOFOL Y XILACINA + PROPOFOL;
ADMINISTRADOS POR VÍA INTRAVENOSA PARA
OVARIOHISTERECTOMÍAS CANINAS**

VILMA BEATRÍZ CRUZ MOTA

GUATEMALA, MARZO DE 2009

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**COMPARACIÓN DEL EFECTO ANALGÉSICO
TRANSQUIRÚRGICO DE DOS PROTOCOLOS ANESTÉSICOS:
BUTORFANOL + PROPOFOL Y XILACINA + PROPOFOL;
ADMINISTRADOS POR VÍA INTRAVENOSA PARA
OVARIOHISTERECTOMÍAS CANINAS**

TESIS

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

POR

VILMA BEATRÍZ CRUZ MOTA

AL CONFERÍRSELE EL GRADO ACADÉMICO DE

MÉDICA VETERINARIA

GUATEMALA, MARZO 2009

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

EN CUMPLIMIENTO CON LO ESTABLECIDO POR LOS ESTATUTOS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, PRESENTO A CONSIDERACIÓN DE USTEDES EL TRABAJO DE TESIS TITULADO:

COMPARACIÓN DEL EFECTO ANALGÉSICO TRANQUIRÚRGICO DE DOS PROTOCOLOS ANESTÉSICOS: BUTORFANOL + PROPOFOL Y XILACINA + PROPOFOL; ADMINISTRADOS POR VÍA INTRAVENOSA PARA OVARIOHISTERECTOMÍAS CANINAS

QUE FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA PREVIO A OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICA VETERINARIA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO: Lic. Zoot. Marco Vinicio De La Rosa M.
SECRETARIO: Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina
VOCAL I: Med. Vet. Yeri Véliz Porras
VOCAL II: Mag.Sc. M.V. Fredy González Guerrero
VOCAL III: Med. Vet. Y Zoot. Mario Antonio Motta González
VOCAL IV: Br. David Granados Dieseldorff
VOCAL V: Br. Luis Guillermo Guerra Bone

ASESORES

Med. Vet. Jorge Orellana Suárez
Med. Vet. Otto Lima Lucero
Med. Vet. Dora Elena Chang de Jo
Mag. Sc. Dennis Guerra Centeno

TESIS QUE DEDICO

A mi Padre Dios

A mi patria Guatemala

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A mis profesores y asesores Med. Vet. Jorge Orellana Suárez

Med. Vet. Otto Lima Lucero

Med. Vet. Dora Elena Chang de Jo

Mag. Sc. Dennis Guerra Centeno

A la clínica veterinaria Kinder Pets y al Med. Vet. Arturo Menegazzo por su apoyo y colaboración para la realización de esta investigación.

ACTO QUE DEDICO

- A Dios:** Mi padre, mi amigo, mi guía, mi maestro, mi protector, gracias por la bendición y amor derramados en mi vida, gracias por mi familia y amigos, gracias por cada momento vivido, gracias por las lecciones y correcciones.
- A mis Padres:** Aníbal Cruz, Fidelina Mota de Cruz, por las mejores lecciones que recibí de la vida, merecen ser honrados por mi. A Dios gracias por sus vidas.
- A mi hermano:** Aníbal Alejandro, gracias por tu apoyo incondicional gracias por el amor que me tienes, gracias por ser un buen ejemplo.
- A mi familia:** Con aprecio por demostrarme cariño y apoyo moral.
- A mi tía Mary:** Por su amor, hospitalidad y cuidados.
- A la familia:** Gutiérrez Molina, gracias por permitirme ser parte de uds. Por sus cuidados y apoyo durante mi vida.
- A mis catedráticos:** Julio Chajón, Jorge Orellana, Otto Lima, por ser mis amigos y mentores, por enseñarme ética y profesionalismo.
- A mis amigos:** Andrés, Ángel, Angélica, Gonzalitos, Ingrid, Jackeline, Jemimah, José, Karina, Karlita, Leonorcita, Leslie, Ligia de Dávila, Ligia L., Lore, Lucky, Maité, Marlén, Marvin, Mili, Mimi, Mónica, Nancy, Paola, Miss Patty, Ricardo, Silvia, Vero, Vivi, Wilmer. Por su apoyo, por sus oraciones, por su compañía, por sus risas, por sus lagrimas, por sus cuidados, por todos los momentos compartidos en los que me enseñaron, ayudaron y por ocupar un lugar especial en mi corazón.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	01
II. HIPÓTESIS	02
III. OBJETIVOS	03
3.1 GENERAL	03
3.2 ESPECÍFICOS	03
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	04
4.1 DESARROLLO DEL DOLOR	04
4.1.1 Dolor	04
4.1.1.1 Dolor fisiológico	04
4.1.1.2 Dolor patológico	04
4.1.1.2.1 Dolor nociceptivo	05
4.1.1.2.2 Dolor neuropático	05
4.1.1.2.3 Dolor visceral	05
4.1.1.2.4 Dolor somático	05
4.1.1.2.5 Dolor agudo	05
4.1.1.2.6 Dolor crónico	06
4.1.2 Fisiología del dolor	06
4.1.3 Reconocimiento y evaluación del dolor animal	09
4.2 DESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS A EVALUAR	10
4.2.1 Tartrato de butorfanol	10
4.2.1.1 Farmacología	10
4.2.1.2 Farmacodinamia	10
4.2.1.3 Farmacocinética	11
4.2.1.4 Efectos adversos	11
4.2.1.5 Vía de administración	12
4.2.1.6 Posología	12
4.2.2 Clorhidrato de xilacina	13
4.2.2.1 Farmacología	13
4.2.2.2 Farmacodinamia	13
4.2.2.3 Farmacocinética	13
4.2.2.4 Efectos adversos	14
4.2.2.5 Vía de administración	14

4.2.2.6 Posología	14
4.2.3 Propofol	15
4.2.3.1 Farmacología	15
4.2.3.2 Farmacodinamia	15
4.2.3.3 Farmacocinética	16
4.2.3.4 Efectos adversos	17
4.2.3.5 Vía de administración	17
4.2.3.6 Posología	17
V. MATERIALES Y MÉTODOS	18
5.1 ÁREA DE ESTUDIO	18
5.2 MATERIALES	18
5.2.1 Recursos humanos	18
5.2.2 Recursos materiales	18
5.2.3 Recursos biológicos	19
5.3 METODOLOGÍA	19
5.3.1 Criterios de inclusión	19
5.3.2 Diseño experimental	19
5.3.3 Administración de los protocolos anestésicos	19
5.3.4 Registro de los efectos de los protocolos anestésicos	20
5.3.5 Registro de los indicadores de dolor	20
5.3.6 Análisis estadístico	20
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	21
6.1 CAMBIOS SOBRE LA FRECUENCIA CARDIÁCA	23
6.2 CAMBIOS SOBRE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA	25
VII. CONCLUSIONES	28
VIII. RECOMENDACIONES	29
IX. RESUMEN	30
X. BIBLIOGRAFÍA	31
XI. ANEXOS	33

I. INTRODUCCIÓN

En la actualidad no existe a nivel nacional suficiente información publicada sobre protocolos anestésicos que sean de fácil adquisición y que provean analgesia adecuada para el proceso quirúrgico de la ovariectomía canina que es común en la práctica médica veterinaria.

Los protocolos anestésicos utilizados en ovariectomías caninas en nuestro medio no son los más recomendados, por ejemplo la combinación del Clorhidrato de Xilacina y el Clorhidrato de Ketamina que debido a sus características farmacológicas no proveen analgesia adecuada.

El utilizar un protocolo anestésico que no provea una adecuada analgesia repercute en la recuperación y salud de los pacientes.

La analgesia observada al utilizar el protocolo de Xilacina+Propofol durante la ovariectomía canina fue excelente, comparada con el protocolo de Butorfanol+Propofol. Esto se debe a que la ovariectomía es un procedimiento quirúrgico donde se instauran estímulos dolorosos somáticos y viscerales; la Xilacina es un analgésico y relajante muscular que provee analgesia tanto somática como visceral, por el contrario el Butorfanol provee una analgesia somática y una leve analgesia visceral, lo cual explicaría los resultados observados en este estudio.

Esta investigación pretende generar conocimiento sobre el efecto analgésico de dos protocolos anestésicos: Butorfanol+Propofol y Xilacina+Propofol al provocar estímulos dolorosos transquirúrgicos específicos, en perras durante las ovariectomías.

II. HIPÓTESIS

No hay diferencia del efecto analgésico transquirúrgico de dos protocolos anestésicos: Butorfanol+Propofol y Xilacina+Propofol administrados durante ovariectomías caninas.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Generar conocimiento sobre protocolos anestésicos utilizados para ovariectomías en perras.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar el efecto analgésico que provee dos protocolos anestésicos: Butorfanol+Propofol comparado con Xilacina+Propofol en perras durante ovariectomías, al instaurar estímulos dolorosos específicos.

Describir estadísticamente el comportamiento de la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria en las perras durante las ovariectomías.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 DESARROLLO DEL DOLOR

4.1.1 Dolor

Según la definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (“IASP”): “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial, o descrita en términos de tal lesión”. (Aigé, 2001; Bonilla, 2005)

Esta definición se aplica a dolor agudo, dolor canceroso y dolor crónico no canceroso. La IASP define el dolor agudo como un dolor de reciente comienzo y duración probablemente limitada, que generalmente tiene una relación temporal y causal con una lesión o enfermedad. Esto lo distingue del dolor crónico, el cual se define como dolor que persiste a lo largo de períodos más allá del tiempo de cicatrización de la lesión, frecuentemente sin una causa claramente identificable. (Aigé, 2001; Bonilla, 2005)

Según su origen, se clasifican en:

- ✓ Dolor fisiológico
- ✓ Dolor patológico

(Aigé, 2001; Bonilla, 2005)

4.1.1.1 Dolor fisiológico

Es un mecanismo de defensa por el cual un individuo mueve una parte del cuerpo lejos de cualquier estímulo que cause daño tisular. Las experiencias dolorosas ayudan tanto a humanos como animales a comprender el ambiente que los rodea. Ellos recuerdan aquellas experiencias que tienden a modificar sus respuestas en el comportamiento, previniendo así incidentes no placenteros en el futuro. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.1.2 Dolor patológico

Llamado también dolor clínico, este es resultado de daño e inflamación tisular, que a su vez estimula a los nociceptores, o bien daña directamente el cordón espinal o el sistema nervioso periférico. (Bonilla, 2005)

Este tipo de dolor se puede aliviar tratándolo farmacológicamente. El dolor patológico a su vez se clasifica en: Dolor nociceptivo, dolor neuropático, dolor visceral, dolor somático, dolor agudo, dolor crónico. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.1.2.1 Dolor nociceptivo

Causado por daño tisular periférico y subsiguiente estimulación de nociceptores. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.1.2.2 Dolor neuropático

Causado por daño directo en los nervios periféricos o bien directamente en el cordón espinal. Es descrito como una sensación de ardor o de “cuchilladas”, intermitente y muchas veces no responde ante agentes farmacológicos. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.1.2.3 Dolor visceral

Causado por la estimulación de los nociceptores asociados con las vísceras abdominales o torácicas. Los nociceptores viscerales se encuentran esparcidos en hígado, bazo, páncreas, órganos reproductores, sistema biliar etc. Primeramente son estimulados por isquemia o bien por estímulos químicos. El dolor visceral puede crear la percepción de que el dolor proviene de un estímulo muscular o cutáneo, este fenómeno es llamado Dolor referido. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.1.2.4 Dolor somático

Es causado por la estimulación de nociceptores asociados a tejido corporal, dado por estímulos mecánicos, térmicos y químicos siendo estos exógenos y mediadores inflamatorios como histamina, bradiquinina, serotonina, citoquinas, complementos, leucotrienos, y prostanglandinas. Es descrito como un dolor localizado agudo y “cortante”. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.1.2.5 Dolor agudo

Este es inducido por estímulos repentinos causados por procesos traumáticos, quirúrgicos o por enfermedades. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.1.2.6 Dolor crónico

Es un dolor persistente que esta presente por semanas, meses o más. Es asociado con procesos crónicos patológicos, como osteoartritis, enfermedad degenerativa del disco intervertebral o cáncer. Puede causar cambios fisiológicos en el sistema nervioso. (Bonilla, 2005; Guyton, 2001)

4.1.2 Fisiología del dolor

El estímulo sensorial iniciado en la periferia llega a la médula espinal por los nervios tipo A que son fibras mielinizadas que transmiten impulsos a velocidades de 80 m/segundo; o bien por nervios tipo C son fibras amielínicas que conducen el estímulo doloroso a una velocidad aproximada de 2-4 m/s. Además el estímulo sensorial llega a la médula espinal mediante la conducción antidrómica hasta el campo neuronal en el denominado ganglio de la raíz dorsal, antes de ingresar en la médula espinal. Una vez aquí, los nervios hacen conexión con las neuronas internunciales de las astas de la sustancia gelatinosa (porción gris de la médula espinal), principalmente en los segmentos IV, V y VI. Las neuronas internunciales seleccionan el estímulo discriminando otras señales y permiten que el impulso pase a los haces espinotalámicos que, como su nombre lo indica, conducen al estímulo de la médula al tálamo. El estímulo nociceptivo es captado por los receptores del dolor, que actúan como transductores convirtiendo la presión y los estímulos químicos, eléctricos y otros en despolarización. (Guyton, 2001; Sumano, 2007)

Si el estímulo es del tipo de una cortadura, un golpe o una quemadura, al principio el impulso se conducirá por fibras tipo A (dolor rápido). Posteriormente la lesión causada origina inflamación, la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos y la liberación de histamina y cininas, entre las que destaca la bradicinina como generador de impulsos dolorosos. Todo ello y la hipoxia derivada del proceso inflamatorio (acumulación de CO₂), junto con la sustancia P, generan impulsos dolorosos, en esta ocasión conducidos por fibras tipo C (dolor lento). Los cuerpos neuronales de las fibras A o C se encuentran en el ganglio de la raíz dorsal. (Guyton, 2001; Sumano, 2007)

Los nervios llegan a la médula espinal y en la sustancia gelatinosa hacen sinapsis con neuronas internunciales o de Renshaw. Aquí se desarrolla una verdadera competencia entre las fibras A y C para hacer sinapsis con la neurona internuncial. De esta manera, la estimulación continua de fibras A puede evitar la captación de los impulsos por las fibras tipo C, en un efecto conocido como compuerta. Esto también se debe a la liberación local y distante de endorfinas y a la estimulación del denominado núcleo, que asimismo libera endorfinas desde el cerebro hasta el tálamo y la formación reticular por vías neuronales denominadas descendentes. La incapacidad de percibir todos los impulsos conducidos por fibras A y C se debe a la vez al número limitado de haces espinotalámicos y neuronas de Renshaw. (Guyton, 2001; Sumano, 2007)

Las endorfinas son péptidos endógenos que se unen a los mismos receptores de la morfina inhibiendo el dolor; entre éstos destaca la beta-endorfina, que es un péptido de treinta y un aminoácidos con alta capacidad analgésica. En uno de los extremos, los cinco aminoácidos terminales constituyen el radical activo en analgesia llamado encefalina. La neurona internuncial lleva el estímulo de dolor a los haces espinotalámicos fuera de la sustancia gelatinosa, pero aún en la médula espinal. Entre los haces más importantes destacan el lateral, el dorsal, y el de Gall y Burdach. (Guyton, 2001; Sumano, 2007)

Los haces espinotalámicos llevan el estímulo hasta el tálamo; sin embargo, las sinapsis colaterales que hacen en la formación reticular constituyen una etapa importante en su trayecto, pues dicha formación activa los impulsos haciéndolos más evidentes, a la vez que tiene la capacidad de bloquear otros impulsos. Si un perro sufre de un dolor lento (fibras C) y de intensidad fuerte en una extremidad, tendrá dificultad para percibir un dolor lento de intensidad leve o igual en el mismo miembro o incluso en otro miembro. Esto es, un dolor enmascara a otro. La interacción de neuronas activadoras e inhibitorias mantiene en el animal un equilibrio sensorial delicado. (Guyton, 2001; Sumano, 2007)

En el tálamo se lleva a cabo la sinapsis entre los haces espinotalámicos y ramas que proceden de la formación reticular y las neuronas que llevan el dolor a la corteza cerebral, a los lados de la cisura de Rolando, y a las áreas de integración de la corteza para identificar el dolor, sus características, su procedencia y su tipo. (Guyton, 2001; Sumano, 2007)

La corteza percibe el estímulo doloroso y envía la respuesta de dicho dolor, asociando la corteza sensorial con la motora, incluyendo un estímulo reiterativo al sistema límbico de malestar. Los signos clásicos de la inflamación son rubor, tumefacción, calor dolor y pérdida de la función, se deben a la liberación de sustancias vasoactivas como histamina prostaglandinas y bradicinina; la inhibición de la síntesis y liberación de estas sustancias, así como a la moderación de la respuesta celular, dan como resultado una acción antiinflamatoria. En consecuencia, el dolor se abatirá, a menos de que haya una menor acumulación de CO₂, menor respuesta autonómica con liberación de sustancia P y menor acumulación de mediadores del dolor, incluyendo los compuestos vasoactivos. (Guyton, 2001; Sumano, 2007)

Los compuestos vasoactivos son mediadores químicos de la inflamación que al acumularse en el sistema nervioso central (SNC) tienen capacidad de alcanzar una intensidad de dolor elevada distribuyéndose en todo el organismo. Siendo éstos:

- ❖ Enzimas lisosómicas lisosima, fosfatasa ácida: Aumentan la permeabilidad venosa y degradan las membranas. (Sumano, 2007)
- ❖ Histamina: Provoca vasodilatación aumento de la permeabilidad de vénulas postcapilares, dolor y prurito.
- ❖ Serotonina: Provoca vasodilatación, vasoconstricción y aumento de la permeabilidad capilar. (Sumano, 2007)
- ❖ Complemento: Causa vasodilatación, lisis celular (leucocitos y mastocitos), secreción de histamina, secreción de enzimas lisosómicas, aumento de la permeabilidad vascular y quimiotaxis.
- ❖ Fibrinopéptidos: Aumentan la permeabilidad vascular y causan quimiotaxis. (Sumano, 2007)

- ❖ Radicales O₂: Degradan constituyentes celulares, en especial los lípidos de la membrana celular. (Sumano, 2007)
- ❖ Factor activador plaquetario: Provoca agregación plaquetaria y de neutrófilos, producción de radicales O₂, broncoconstricción, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y quimiotaxis.
- ❖ Bradicinina: Provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y dolor. (Sumano, 2007)
- ❖ Interleucinas y otras citocinas: Causan quimiotaxis, tienen propiedades mitogénicas y piréticas, estimulan la síntesis de Dinoprostona (PGE₂) colagenasa.
- ❖ Prostaglandinas: Causan dilatación prolongada de pequeñas arteriolas, potencian el aumento de la permeabilidad vascular y del dolor. (Sumano, 2007)

4.1.3 Reconocimiento y evaluación del dolor animal

En la práctica médica veterinaria el reconocer el dolor es un aspecto muy importante a considerar, básicamente se basa en la observación de diversidad de parámetros. Existen diversos indicadores del dolor que son observables tales como la vocalización, morderse un área corporal determinada, temblores, lameteo, comportamiento agresivo, escozor, automutilación, etc. (Boothe, 1999; Guyton, 2001)

Algunos indicadores se pueden medir tales como taquicardia, taquipnea, ptialismo, midriasis, depresión, anorexia, hipertermia, insomnio, etc. (Boothe, 1999)

Existen también elevación en los parámetros químicos sanguíneos, tales como: glucosa sanguínea, ácido láctico, cortisol, hormona adrenocortropica (ACTH) y niveles de catecolaminas. Todos estos cambios observables y cuantificables se deben a alteraciones fisiológicas, donde hay acumulo de sustancias vasoactivas que son producidas por estímulos dolorosos específicos. (Boothe, 1999)

4.2 DESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS A EVALUAR

4.2.1 TARTRATO DE BUTORFANOL

4.2.1.1 FARMACOLOGÍA

El tartrato de Butorfanol es un opioide, potente agonista-antagonista, teniendo una gran versatilidad para ser usado tanto como agente inductor de anestesia así como también agente analgésico. (Maddison, 2004; Skarda, 1998)

4.2.1.2 FARMACODINAMIA

Los efectos producidos por el Butorfanol, se deben principalmente a la estimulación de receptores nerviosos que se encuentran en cerebro y médula espinal. Los estimulantes de estos receptores, en forma natural, son producidos por el cuerpo, siendo estos, endorfinas y encefalinas. (Maddison, 2004; Skarda, 1998)

Se han identificado cuatro tipos de receptores nerviosos para los opiodes: mu, kappa, sigma y delta, estos receptores son estimulados de forma distintas por los diferentes tipos de opiodes existentes. (Maddison, 2004; Skarda, 1998)

El tartrato de Butorfanol es llamado opioide agonista/antagonista ya que estimula los neuroreceptores kappa e inhibe los receptores mu, causando así analgesia, alucinaciones, euforia, disforia, sedación, bradicardia, depresión respiratoria, aumento de la presión intracraneana, aumento de la presión de la arteria pulmonar, aumento del trabajo miocárdico, aumento de la demanda de oxígeno, depresión respiratoria, náuseas, vómitos, supresión de tos, miosis en perros y midriasis en gatos, salivación en exceso. El Butorfanol puede causar un estado hipnótico, el paciente aparenta un estado profundo de sedación, pero aun así ante un estímulo muy fuerte podría moverse o hasta levantarse. La recuperación de este estado regularmente es lenta de hasta 6 horas. La analgesia proporcionada por el Butorfanol, se utiliza principalmente para tratar casos de dolor muy intenso tal como el dolor postoperatorio. (Maddison, 2004; Skarda, 1998)

El Butorfanol combinado con otros agentes tranquilizantes causa un estado de profunda sedación y analgesia, dicho estado es llamado Neuroleptoanalgesia, los animales que se encuentran bajo este estado presentan recumbencia lateral, la cual puede ser utilizada en procedimientos que se requiera una depresión significativa del sistema nervioso central así como analgesia pero no así una anestesia general. En el estado de neuroleptoanalgesia se pueden realizar procedimientos tales como endoscopia, estudios radiográficos o ultrasonográficos. El estado de neuroleptoanalgesia puede ser utilizado también como inductor de anestesia. (Maddison, 2004; Skarda, 1998)

4.2.1.3 FARMACOCINÉTICA

Latencia 1-5 minutos cuando se administra vía intravenosa. Su efecto máximo es de 5-10 minutos cuando es administrado vía intravenosa y de 30-60 minutos por vía intramuscular. El Butorfanol es metabolizado por el hígado y los metabolitos son eliminados principalmente por orina. (Maddison, 2004; Skarda, 1998)

4.2.1.4 EFECTOS ADVERSOS

- ✓ El Butorfanol puede presentar algunos efectos adversos por lo que su administración debe ser realizada con precaución. (Maddison, 2004; Mckelvey, 2000; Skarda, 1998)

- ✓ Efectos en la función respiratoria, estos son más evidentes cuando el Butorfanol es administrado con otros agentes tranquilizantes, puede producirse una depresión tanto de la tasa respiratoria como del volumen tidal, dando como resultado un bajo nivel de oxígeno en sangre (PaO_2) un elevado nivel de dióxido de carbono ($PaCO_2$). El esfuerzo respiratorio puede volverse inadecuado para reducir el nivel de dióxido de carbono en sangre, provocando acidosis respiratoria significativa.

- ✓ El Butorfanol a diferencia de otros opiodes tiene lo que se llama un “efecto de techo” (ceiling effect) lo que quiere decir es que a dosis más altas no muestra mayores efectos adversos en la función respiratoria, lo cual le da ventaja sobre otros agentes tranquilizantes, opiodes particularmente. (Maddison, 2004; Mckelvey, 2000; Skarda, 1998)

- ✓ Efectos en la función gastrointestinal, el efecto inicial causado por el Butorfanol puede ser aumento en el movimiento peristáltico dando como resultado diarrea, vómitos y flatulencias. Seguido de este efecto se puede presentar periodos de constipación. Estos efectos pueden ser moderados al utilizar pre-anestésicos tales como el sulfato de atropina. (Maddison, 2004; Mckelvey, 2000; Skarda, 1998)

- ✓ Dependencia física (adicción), el uso prolongado de cualquier opioide puede causar dependencia, sin embargo los opiodes que tienen mínima actividad antagonista a nivel de los receptores mu, el Butorfanol por ejemplo, tienen menos potencial de causar dependencia física. (Maddison, 2004; Mckelvey, 2000; Skarda, 1998)

4.2.1.5 VIAS DE ADMINISTRACIÓN

Subcutánea, Intramuscular e intravenosa.

4.2.1.6 POSOLOGÍA

0.1 - 0.6 mg/Kg. (Maddison, 2004; Mckelvey, 2000; Skarda, 1998)

4.2.2 CLORHIDRATO DE XILACINA

4.2.2.1 FARMACOLOGÍA

La Xilacina es conocida como un derivado tiazínico. Es un potente agonista sintético de los receptores alfa-2 adrenérgicos, los cuales se encuentran a nivel de los nervios simpáticos contenidos en el cerebro. Es un sedante, analgésico y relajante de la musculatura esquelética. (Goodman, 1998; Hsu, 1998; Maddison 2004; McKelvey y Hollingshead 2000)

4.2.2.2 FARMACODINAMIA

La activación de los adrenoreceptores alfa-2 induce una disminución en la formación y liberación de noradrenalina en el sistema nervioso central. La inhibición producida del tono simpático conduce a un modelo de respuesta farmacológica que incluye sedación, analgesia, bradicardia, relajación muscular la cual es creada al inhibirse los reflejos dentro del sistema nervioso central, causa también hipertensión seguida de hipotensión e hipotermia. Por su estimulación directa sobre el centro del vómito, la Xilacina induce emesis en el perro.

La analgesia es evidente a nivel de la cabeza, cuello, y cuerpo pero es mínima en las extremidades, está indicada para producir un estado de sedación acompañado de un corto período de analgesia. Por lo tanto, está indicada para sedación y manejo de animales, procedimientos de diagnóstico, procesos quirúrgicos de corta duración, procesos quirúrgicos de larga duración. (Goodman, 1998; Hsu, 1998; Maddison 2004; McKelvey y Hollingshead 2000)

4.2.2.3 FARMACOCINÉTICA

La recuperación completa tras la administración de Xilacina varía con la dosis administrada, sucede generalmente a las 2-4 horas en el perro, el efecto sedativo en algunos pacientes puede prolongarse por varias horas cuando es administrada vía intramuscular. Es metabolizado por el hígado y los metabolitos son eliminados principalmente por orina. (Goodman, 1998; Hsu, 1998; Maddison 2004; McKelvey y Hollingshead 2000)

4.2.2.4 EFECTOS ADVERSOS

La Xilacina tiene varios efectos adversos y algunas complicaciones se pueden presentar al utilizarla, los efectos adversos que más comúnmente se presentan son:

- ✓ Cambios cardiovasculares principalmente cuando se administra por vía intravenosa, se observa bradicardia (falta de conductividad del impulso eléctrico entre el atrio derecho y los ventrículos), comúnmente hipotensión.
- ✓ Cambios a nivel respiratorio, algunas veces los pacientes presentan depresión respiratoria, hipoventilación severa y ocasionalmente cianosis la cual se observa principalmente en perros braquiocefálicos.
- ✓ La Xilacina produce emesis en un 50% de los perros a los cuales se les administra.

Se ha reportado que al utilizar Xilacina se presentan cambios en la personalidad y comportamiento en perros y otras especies. La Xilacina disminuye la secreción de insulina del páncreas, por lo que los pacientes sedados con Xilacina pueden presentar hiperglicemia, la cual no es dañina para el animal, pero puede confundir la interpretación del hemograma cuya muestra sanguínea haya sido tomado durante la administración de la Xilacina. La hiperglicemia también puede llevar a una diuresis osmótica lo cual resulta importante de considerar para evitar la deshidratación en los pacientes. (Goodman, 1998; Hsu, 1998; Maddison 2004; McKelvey y Hollingshead 2000)

4.2.2.5 VIA DE ADMINISTRACIÓN

Intramuscular o intravenosa, se ha utilizado de forma subcutánea sin embargo se ha reportado que su duración es mínima y no da resultados satisfactorios en cuanto a sedación y relajación muscular. (Goodman, 1998; Hsu, 1998; Maddison 2004; McKelvey y Hollingshead 2000)

4.2.2.6 POSOLOGÍA

PERROS: 1-2 mg/kg (Goodman, 1998; Hsu, 1998; Maddison 2004; McKelvey y Hollingshead 2000)

4.2.3 PROPOFOL

4.2.3.1 FARMACOLOGÍA

Agente hipnótico intravenoso con propiedades farmacocinéticas muy rápidas, que se usa para procedimientos de corta y larga duración.

Su composición es 2, 6, di-isopropilfenol. Su solvente es una emulsión lipídica a base de aceite de soja de fosfátidos de huevo y glicerol. Es isotónico con un pH neutro. Debe almacenarse entre 2 y 25° C. No contiene antimicrobianos. (Bonarensse, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

El propofol produce disminución de la presión intraocular del 30 al 40 % durante la inducción.

Puede ser utilizado en pacientes sensibles a la hipertermia maligna o en miopatías. No inhibe la función cortico-suprarrenal. No afecta a la coagulación ni a la función hematológica. (Bonarensse, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

4.2.3.2 FARMACODINAMIA

El mecanismo de acción de sus efectos hipnóticos es desconocido. El Propofol sigue la correlación entre potencia anestésica y liposolubilidad. Algunas evidencias sugieren que el Propofol puede aumentar la depresión del sistema nervioso central (SNC), mediada por el ácido gamma amino butírico (GABA). El Propofol tiene el potencial de deprimir al sistema respiratorio, particularmente después de una inyección rápida intravenosa. La apnea se presenta comúnmente al inicio del uso del Propofol, por lo que el anestesista debe monitorear constantemente al paciente durante su utilización. (Bonarensse, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

4.2.3.3 FARMACOCINÉTICA

La farmacocinética obedece a un modelo tricompartmental. Se liga fuertemente a las proteínas, albúmina y eritrocitos.

Se ha observado que tiene afinidad por los órganos ricos en vasos sanguíneos tales como el cerebro, corazón, hígado, y riñones, sin embargo deja rápidamente éstos órganos para redistribuirse hacia músculos y el tejido lipídico del cuerpo. Factores que influyen en la farmacocinética son:

Edad, por disminución de la proteinemia, volumen del compartimiento central, aclaramiento y menor gasto cardíaco. (Bonarensse, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

Obesidad. El volumen de distribución y la vía de eliminación permanecen sin cambios. Las dosis de inducción son similares a los pacientes normales pero las dosis de mantenimiento deben ser aumentadas debido a la gran cantidad de tejido lipídico de estos pacientes. (Bonarensse, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

Se observa una excitación transitoria y temores musculares al utilizarse como agente inductor, en perros. Los efectos en el sistema cardiovascular son mínimos, aunque algunas veces puede observarse periodos de taquicardia o bien bradicardia que duran poco. Aunque el Propofol provee una relajación muscular marcada, la analgesia es pobre por lo que se recomienda el uso con otros fármacos que provean una analgesia adecuada al procedimiento médico o quirúrgico a realizar. (Bonarensse, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

En perros se ha observado que la recuperación luego de utilizar Propofol es rápida y suave y se ha comprobado que su recuperación es total luego de 20 minutos después de su administración. El metabolismo es por conjugación hepática, eliminándose los productos de degradación en un 88 % por el riñón. (Bonarensse, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

4.2.3.4 EFECTOS ADVERSOS

- ✓ Sobre el sistema respiratorio produce un efecto depresor pronunciado. Produce apnea dependiendo de la dosis administrada y de la adición de mórnicos. Vasoconstricción e hipoxia se mantienen con la utilización del propofol. Puede producir disminución del diámetro antero posterior de la faringe y ser responsable de apnea por obstrucción. (McKelvey, 2000)
- ✓ En el sistema nervioso central (SNC) disminuye la resistencia vascular, el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno hasta un 36 %, modifica poco los potenciales evocados somestésicos en infusión continua. (McKelvey, 2000)
- ✓ Sobre el sistema cardiovascular produce pronunciada disminución de la función. La reducción de la presión sanguínea es mayor en pacientes hipovolémicos, geriátricos, y en pacientes con disfunción ventricular izquierda. (McKelvey, 2000)
- ✓ La emulsión lipídica favorece la proliferación bacteriana y fúngica. Es indispensable tener asepsia en la manipulación del propofol. (McKelvey, 2000)

4.2.3.5 VIA ADMINISTRACIÓN

Intravenosa. (Bonarense, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

4.2.3.6 POSOLOGÍA

Dosis de inducción: 4-8 mg/kg.

Dosis de mantenimiento: 0.4-0.6mg/Kg./minuto. (Bonarense, 2006; Goodman, 1998; Navarrete, 2007; Skarda, 1998)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Área de estudio

Realicé las ovariectomías en el quirófano de la Clínica Veterinaria privada Kinder Pets, de la Zona 14 Ciudad de Guatemala.

5.2 Materiales

5.2.1 Recursos Humanos:

- 1 Estudiante Investigador
- 1 Profesional cirujano
- 4 Profesionales asesores.

5.2.2 Recursos materiales:

- ✓ Jeringas
- ✓ Venoclisis
- ✓ Suero fisiológico
- ✓ Angiocath
- ✓ Esparadrapo
- ✓ Estetoscopio
- ✓ Estetoscopio esofágico
- ✓ Butorfanol
- ✓ Xilacina
- ✓ Propofol
- ✓ Instrumental quirúrgico
- ✓ Gabacha estéril
- ✓ Gorros
- ✓ Mascarillas
- ✓ Material de sutura
- ✓ Compresas
- ✓ Guantes estériles

5.2.3 Recursos biológicos:

30 perras divididas en dos grupos de 15 perras cada uno.

5.3 Metodología

5.3.1 Criterios de inclusión

Escogí perras de diversas razas, rango de edad comprendido entre 5 y 10 años, clínicamente sanas, cuya ovariectomía fuera electiva y no a causa de procesos patológicos.

5.3.2 Diseño experimental

Utilicé un diseño completamente aleatorio, estableciendo dos grupos (de 15 perras cada uno) de la siguiente manera:

Grupo 1 protocolo anestésico: Butorfanol + Propofol.

Grupo 2 protocolo anestésico: Xilacina + Propofol.

5.3.3 Administración de los protocolos anestésicos

Administré los protocolos anestésicos por vía total intravenosa (TIVA).
utilizando las siguientes dosis:

Protocolo No. 1

Tartrato de Butorfanol 1%, 0.6 mg/kg IV.

Al observar el efecto del Butorfanol en el paciente administré

Propofol 0.4 mg/kg/minuto IV.

Protocolo No. 2

Clorhidrato de Xilacina 1%, 2mg/kg IV

Al observar el efecto de la Xilacina en el paciente administré

Propofol 0.4 mg/kg/minuto IV.

5.3.4 Registro de los efectos de los protocolos anestésicos

Como parte del proceso quirúrgico de la ovariohisterectomía en perras se provocan estímulos dolorosos específicos, los cuales sirvieron de base para realizar esta investigación, siendo estos:

- ✓ Colocación de pinzas de campo.
- ✓ Incisión en pared abdominal.
- ✓ Incisión en peritoneo parietal y visceral.
- ✓ Tracción de ligamento ovárico izquierdo.
- ✓ Ligadura de paquete vascular ovárico izquierdo.
- ✓ Tracción de ligamento ovárico derecho.
- ✓ Ligadura de paquete vascular ovárico derecho.

5.3.5 Registro de los Indicadores de dolor

Según Boothe (1999) y Guyton (2000) la taquipnea y la taquicardia son indicadores de dolor, por ello registré el cambio en las frecuencias cardíaca y respiratoria antes del estímulo doloroso transquirúrgico específico y después del mismo.

5.3.6 Análisis estadístico

Para describir el comportamiento de las frecuencias cardíaca y respiratoria transquirúrgica, utilicé estadística descriptiva (Sokal y Rohlf 1995).

Comparé los cambios sobre las frecuencias cardíacas y respiratorias generados por ambos protocolos anestésicos, al provocar cada estímulo doloroso. Para el efecto, utilicé un análisis de varianza de una vía o una prueba de "U" de Mann-Whitney (Sokal y Rohlf 1995).

Realicé todos los análisis mediante el programa Past, versión 1.70 (Hammer et al. 2001).

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el cuadro 1 presento los resultados de la frecuencia cardíaca en 30 perras durante estímulos dolorosos en ovariectomías.

Cuadro 1. Comparación de la frecuencia cardíaca (F.C., palpaciones por minuto) en dos tiempos: antes de un estímulo doloroso específico y después del estímulo, así como su cambio entre el antes y después al estímulo, (media \pm intervalo de confianza 95%) al utilizar dos protocolos anestésicos Butorfanol+propofol y Xilacina+propofol en ovariectomías caninas.

Estímulo doloroso	Protocolo Anestésico	Antes	Después	Cambio entre Antes y Después	Comparación
1. Colocación de Pinzas de campo	Butor+Propo	129.87 \pm 28.75	132.87 \pm 28.03	3 \pm 1.83	Nd
	Xila+Propo	100.6 \pm 21.1	104.6 \pm 20.48	4 \pm 7.46	
2. Incisión pared Abdominal	Butor+Propo	131.27 \pm 28.17	133.13 \pm 27.48	2.1 \pm 1.02	Nd
	Xila+Propo	102.93 \pm 18.61	105.13 \pm 18.56	2.2 \pm 1.27	
3. Incisión peritoneos Parietal y visceral	Butor+Propo	129.73 \pm 27.68	133.27 \pm 27.66	3.5 \pm 4.17	Nd
	Xila+Propo	103.27 \pm 18.15	105.47 \pm 18.01	2.2 \pm 2.15	
4. Tracción del Ligamento ovárico Izquierdo	Butor+Propo	131.07 \pm 27.47	152.67 \pm 24.03	21.6 \pm 7.91	**
	Xila+Propo	105.07 \pm 18.3	116.4 \pm 18.22	11.3 \pm 8.75	
5. Ligadura del paquete vascular Izquierdo	Butor+Propo	141.33 \pm 26.55	145.33 \pm 26.06	3.6 \pm 4.06	Nd
	Xila+Propo	111.13 \pm 16.17	115.4 \pm 16.94	4.2 \pm 2.82	
6. Tracción del Ligamento ovárico Derecho.	Butor+Propo	141.33 \pm 25.89	144.8 \pm 25.82	3.7 \pm 2.49	Nd
	Xila+Propo.	111 \pm 17.2	114.4 \pm 16.94	3.4 \pm 3.05	
7. Ligadura del Paquete vascular Derecho.	Butor+Propo	141.07 \pm 26.46	144.13 \pm 25.93	3.06 \pm 1.98	Nd
	Xila+Propo	112.53 \pm 16.97	114.13 \pm 17.05	1.86 \pm 1.18	

Nd= No hubo diferencia al comparar los dos protocolos.

* Diferencia significativa ($p > 0.005$) al comparar los dos protocolos.

** Diferencia altamente significativa ($p > 0.01$) al comparar los dos protocolos.

En el cuadro 2 presento los resultados de la frecuencia respiratoria en 30 perras durante estímulos dolorosos en ovariectomías.

Cuadro 2. Comparación de la frecuencia respiratoria (F.R., respiraciones por minuto) en dos tiempos: antes de un estímulo doloroso específico y después del estímulo, así como su cambio entre antes y después del estímulo, (media \pm intervalo de confianza 95%) al utilizar dos protocolos anestésicos Butorfanol+propofol y Xilacina+propofol en ovariectomías caninas.

Estímulo doloroso	Protocolo Anestésico	Antes	Después	Cambio entre Antes y Después	Comparación
1. Colocación de Pinzas de campo	Butor+Propo	35.13 \pm 14.6	38.73 \pm 15.06	3.6 \pm 2.09	Nd
	Xila+Propo	22.3 \pm 12.71	23.8 \pm 13.23	1.7 \pm 2.21	
2. Incisión pared Abdominal	Butor+Propo	21.73 \pm 11.89	37.29 \pm 13.08	17.9 \pm 17.18	**
	Xila+Propo	24.33 \pm 12.79	24.33 \pm 21.79	1.8 \pm 1.67	
3. Incisión peritoneos Parietal y visceral	Butor+Propo	35.33 \pm 14.54	38.13 \pm 15.18	2.8 \pm 1.79	Nd
	Xila+Propo	22.27 \pm 12.15	24.07 \pm 13.16	1.8 \pm 2.99	
4. Tracción del Ligamento ovárico izquierdo	Butor+Propo	34.13 \pm 13.68	48 \pm 14.13	13.86 \pm 5.38	**
	Xila+Propo	22.93 \pm 12.14	30.26 \pm 11.96	7.33 \pm 2.46	
5. Ligadura del paquete vascular izquierdo	Butor+Propo	38.33 \pm 13.62	40.8 \pm 12.53	2.46 \pm 2.11	Nd
	Xila+Propo	25.47 \pm 11.06	29.46 \pm 12.29	3.46 \pm 2.13	
6. Tracción del Ligamento ovárico Derecho.	Butor+Propo	37.86 \pm 12.71	40.93 \pm 13.63	3.06 \pm 2.31	Nd
	Xila+Propo	25.73 \pm 12.5	28.26 \pm 13.52	2.53 \pm 2.29	
7. Ligadura del Paquete vascular Derecho.	Butor+Propo	36.47 \pm 13.13	39.06 \pm 11.88	2.6 \pm 3.21	Nd
	Xila+Propo	24.86 \pm 11.49	27 \pm 12.93	3.6 \pm 5.09	

Nd= No hubo diferencia al comparar los dos protocolos.

* Diferencia significativa ($p > 0.005$) al comparar los dos protocolos

** Diferencia altamente significativa ($p > 0.01$) al comparar los dos protocolos.

6.1 CAMBIOS SOBRE LA FRECUENCIA CARDÍACA

Al comparar el efecto de dos protocolos anestésicos: Butorfanol+Propofol y Xilacina+Propofol sobre el aumento de la F.C. en perras durante ovariectomías, no encontré diferencias significativas (cuadro 1) en los estímulos dolorosos del 1,2 y 3. La ausencia de diferencias entre ambos protocolos anestésicos sugiere que la respuesta fisiológica es la misma entre ambos grupos de perras, la misma tendencia ha sido observada por Boothe (1999) en sus investigaciones sobre el manejo del dolor en ovariectomías caninas.

Los estímulos dolorosos 1,2 y 3 son estímulos dolorosos leves de tipo somático tal y como lo describen Sumano (2007); Boothe (1999); Skarda (1998) y Guyton (2001) en sus investigaciones sobre la fisiología del dolor, donde describen que todo estímulo de dolor sobre los nociceptores asociados con tejidos corporales tales como músculos, piel y peritoneos son dolores de tipo somático.

McKelvey-Hollingshead (2000) y Sumano (2007) describen que la Xilacina o el Butorfanol en un perro, generan una interacción de neuronas activadoras e inhibitorias que mantiene en el animal un equilibrio sensorial delicado haciendo que la analgesia sea adecuada ante estímulos dolorosos leves.

Considero que en los estímulos dolorosos 1,2 y 3 no registré diferencias sobre la F.C. (cuadro 1) debido a que tanto el protocolo de Xilacina+Propofol como el de Butorfanol+Propofol fueron capaces de bloquear la percepción de dolor somático. Esto coincide con lo observado por McKelvey-Hollingshead (2000) y Sumano (2007) quienes atribuyen a estos fármacos la capacidad de interactuar y bloquear la percepción de dolor somático en la corteza cerebral. Esto lo logran los fármacos al llenar los sitios en las sinapsis evitando a los neurotransmisores emitir respuestas haciendo que las catecolaminas no se precipiten en gran cantidad e impide que se alcance a percibir el dolor de una forma intensa, haciendo que la frecuencia cardiaca se mantenga estable.

Registré diferencias altamente significativas en el estímulo doloroso 4 sobre el aumento de la Frecuencia Cardíaca del grupo Butorfanol+Propofol comparado con Xilacina+Propofol; atribuyo estas diferencias a que fisiológicamente este es un estímulo doloroso de tipo visceral y el Butorfanol, provee analgesia de tipo somática haciéndolo inefectivo para bloquear la percepción del dolor durante este estímulo. En cambio la Xilacina es un analgésico visceral por lo que controló en forma más efectiva la percepción del dolor durante este estímulo. (Cuadro 1)

Este es un estímulo doloroso que se mantiene instaurado por varios minutos, es decir que es un dolor lento (fibras C) de intensidad fuerte. Ante este estímulo doloroso los nociceptores del sistema nervioso central se copan con sustancias vasoactivas que se precipitan, distribuyéndose en todo el organismo percibiéndose la intensidad de dolor, lo cual se traduce en taquicardia tal y como Sumano (2007) reporta en sus estudios. Además los efectos farmacológicos dados por el Butorfanol y el Propofol sobre las perras fueron inefectivos para bloquear la percepción, transducción y modulación del dolor debido a que el Butorfanol provee analgesia de tipo somática y este es un estímulo doloroso visceral, tal y como Boothe (1999) reporta en sus estudios sobre el dolor y las drogas analgésicas.

Boothe (1999) considera que el dolor visceral intenso provoca en los perros respuestas al dolor, como vocalización, movimientos espontáneos, y cambios sobre la frecuencia cardíaca, tal y como ocurrió en este caso.

No se obtuvo diferencia significativa sobre la F.C. (cuadro 1) durante los estímulos 5, 6 y 7, esto coincide con lo observado por Sumano (2007) en sus estudios sobre la fisiología del dolor donde explica que cuando existe un estímulo doloroso que alcanza una fuerte intensidad como la alcanzada durante el estímulo doloroso 4, la corteza cerebral queda inhabilitada para percibir después un dolor lento de la misma intensidad o de intensidad inferior, tales como los estímulos 5,6 y 7, a lo cual denomina: un dolor enmascara a otro.

6.2 CAMBIOS SOBRE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA

Al comparar el efecto de dos protocolos anestésicos: Butorfanol+ Propofol y Xilacina+Propofol sobre el aumento de la F.R. en perras durante ovariohisterectomias, no encontré diferencias significativas (cuadro 2) durante el estímulo doloroso 1. El estímulo 1 es un dolor leve de tipo somático, (Sumano 2007; Boothe 1999; Guyton 2001). Atribuyo esta ausencia de diferencias a que los protocolos anestésicos fueron capaces de bloquear la percepción de dolor a nivel de la corteza cerebral manteniendo al los pacientes en equilibrio sensorial, tal como reporta Boothe (1999) en sus investigaciones sobre el manejo de dolor en ovariohisterectomias caninas.

Registré una diferencia altamente significativa (cuadro 2) durante el estímulo doloroso 2 (Incisión pared Abdominal) al comparar los dos protocolos sobre la Frecuencia Respiratoria; probablemente esto se deba a que el protocolo donde utilicé el Butorfanol, calculé una dosis de 0.6mg/kg., McKelvey y Hollingshead (2000) recomiendan una dosis promedio de 0.1 a 0.4mg/kg vía IV. Ellos concluyen que al utilizar esta dosis de Butorfanol causa depresión respiratoria en los primeros 5-15 minutos. Sin embargo explican que a dosis mayores a las recomendadas, tal y como yo utilicé en este estudio, el Butorfanol presenta una característica que ningún otro opioide posee la cual es llamada “efecto techo” (ceiling effect) este efecto da como resultado un aumento en la función respiratoria. Por lo que atribuyo al “efecto techo” la diferencia altamente significativa sobre la F.R. (cuadro 2), además de estar aunado con el estímulo doloroso de incisión en piel el cual trabajó en sinergismo con el efecto techo durante los primeros 15 minutos después de ser administrado el Butorfanol.

Sumano (2007); Guytón (2000) y Boothe (1999), ellos opinan que los estímulos dolorosos causados en piel activan a los mecanorreceptores periféricos (de Paccini y Ruffini). Los estímulos sobre los mecanorreceptores desencadenan un potencial de acción, despolarizando la membrana transmitiendo el impulso de dolor a la corteza cerebral.

El estímulo transmitido a la corteza cerebral estimula al centro respiratorio y por lo tanto aumenta la función respiratoria

No se obtuvo diferencia significativa (cuadro 2) durante el estímulo doloroso 3 atribuyo esta ausencia de diferencias a que este estímulo es un dolor de tipo leve y somático por lo que tanto el Butorfanol combinado con el Propofol y la Xilacina combinado con el Propofol fueron capaces de bloquear la percepción del dolor, tal y como observó McKelvey-Hollingshead (2000) y Skarda (1998) en sus investigaciones sobre estos fármacos.

Registré diferencias altamente significativas, (cuadro 1) en el estímulo doloroso 4 sobre la F.R. al comparar los protocolos de Butorfanol+Propofol y Xilacina+Propofol. Atribuyo estas diferencias a que fisiológicamente este es un estímulo doloroso de tipo visceral y el Butorfanol quien fue que presentó mayor diferencia, provee analgesia de tipo somática haciéndolo inefectivo para bloquear la percepción del dolor durante este estímulo. En cambio la Xilacina que es un analgésico visceral, bloqueo de mejor manera la percepción de dolor durante este estímulo.

El estímulo doloroso de tracción del ligamento ovárico se mantiene instaurado por varios minutos, es decir que es un dolor lento (fibras C) de intensidad fuerte. Ante este estímulo doloroso los nociceptores del SNC se copan con sustancias vasoactivas que se precipitan en el SNC distribuyéndose en todo el organismo percibiéndose la intensidad de dolor, lo cual se traduce en taquipnea tal y como Sumano (2007) reporta en su investigación sobre la fisiología del dolor. Además los efectos farmacológicos dados por la Xilacina, el Butorfanol y el Propofol sobre las perras fueron inefectivos para bloquear la percepción, transducción y modulación del dolor causado por la tracción ovárica tal y como Boothe (1999) reporta en sus estudios sobre el dolor y las drogas analgésicas. Boothe (1999) reporta que el dolor visceral intenso provoca en los perros respuestas al dolor, como vocalización, movimientos espontáneos, y cambios sobre la frecuencia respiratoria, tal y como ocurrió en este caso.

No observé diferencias significativas sobre la F.R. (cuadro 2) durante los estímulos 5, 6 y 7 esto coincide con lo observado por Sumano (2007) en sus estudios sobre la fisiología del dolor donde explica que cuando existe un estímulo doloroso que alcanza una fuerte intensidad como la alcanzada durante el estímulo doloroso 4, la corteza cerebral queda inhabilitada para percibir después un dolor lento de la misma intensidad o de intensidad inferior, tales como los estímulos 5,6 y 7, a lo cual denomina: un dolor enmascara a otro.

VII. CONCLUSIONES

1. En el protocolo de Butorfanol+Propofol se obtuvo una diferencia altamente significativa sobre la frecuencia cardíaca durante la tracción del ligamento ovárico.
2. En el protocolo de Butorfanol+Propofol se obtuvo una diferencia altamente significativa sobre la frecuencia respiratoria durante la incisión en pared abdominal, debido a que el Butorfanol causa el “efecto techo”.
3. En el protocolo de Butorfanol+Propofol presentó una diferencia altamente significativa sobre la frecuencia respiratoria durante la tracción del ligamento ovárico.
4. El protocolo de Xilacina+Propofol provee mejor analgesia durante ovariectomías caninas.
5. El protocolo de Xilacina+Propofol presentó menores diferencias estadísticas sobre las frecuencias cardíaca y respiratoria durante ovariectomías caninas.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Utilizar los protocolos anestésicos de Butorfanol combinado con Propofol o Xilacina combinada con Propofol en procedimientos quirúrgicos que no causen estímulos dolorosos viscerales intensos y lentos para que la analgesia sea efectiva y eficiente.
2. Realizar una investigación evaluando la analgesia de los protocolos anestésicos de Butorfanol combinado con Propofol y/o Xilacina combinada con Propofol, midiendo niveles de cortisol en plasma como indicadores de dolor transquirúrgicos en ovariectomías caninas.
3. Realizar otras investigaciones para evaluar otros protocolos anestésicos para ovariectomías caninas.

IX. RESUMEN

Comparé el efecto analgésico transquirúrgico de dos protocolos anestésicos: Butorfanol+Propofol y Xilacina+Propofol administrados por vía intravenosa para ovariectomías, tomando como indicadores de dolor el aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria en 30 perras (15 para un protocolo anestésico y 15 para el otro).

Administré a un grupo Tartrato de Butorfanol 1% 0.6mg/kg combinado con Propofol 1%, 0.4mg/kg/IV. Al otro grupo le administré clorhidrato de Xilacina 2%, 2mg/kg combinado con Propofol 1%, 0.4mg/kg/IV.

Registre la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria, utilizando un estetoscopio esofágico, antes y durante estímulos dolorosos específicos que son: colocación de pinzas de campo, incisión en pared abdominal, incisión en peritoneo parietal y visceral, tracción de ligamento ovárico izquierdo y derecho, ligadura de paquete vascular ovárico izquierdo y derecho.

Observé diferencias altamente significativas en el protocolo de Butorfanol+Propofol sobre las frecuencias cardíaca y respiratoria, comparado con el protocolo de Xilacina+Propofol, durante el estímulo de tracción del ligamento ovárico ($F=13.95$, $P=0.00085$) y ($U=23.5$, $P=0.00024$) respectivamente, esta diferencia se dio debido a que el Butorfanol provee analgesia de tipo somática y este es un estímulo de dolor visceral lo que hace sea menos efectivo para bloquear la percepción del dolor. En cambio la Xilacina provee una analgesia visceral haciéndola más adecuada para bloquear la percepción de dolor en estos casos.

Sobre la frecuencia respiratoria también hubo diferencia altamente significativa en el protocolo de Butorfanol+Propofol durante el estímulo de incisión de piel ($F=13.94$, $P=0.0013$) debido al "efecto techo" que el Butorfanol causa a dosis de 0.6mg/kg/IV, el cual aumenta la función respiratoria aunado al estímulo doloroso causando un aumento en la frecuencia.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Aigé, V; Cruz, I. 2001. El dolor en los pequeños animales. España, Bellaterra. P 63-70.
2. Bonilla, G. 2005. La fisiología del dolor (en línea). Consultado 10 abr. 2008. disponible en <http://www.mascotascr.com/veterinarias/lafisiologiadeldolor.htm>
3. Boothe, D etal 1999. Pain management in ovariohysterectomy canine. A Clinical Approach To Everyday Cases. no. 1: 3-5, 95-98.
4. Goodman, LS; Gilman, A. 1998. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8 ed. México, McGraw-hill. Interamericana. 232 p.
5. Guyton, A; Hall M. 2001. Tratado de fisiología médica. 10 ed. Trad. J Agud Aparicio. México, McGraw-hill. Interamericana. 1046 p.
6. Hammer, O. Harper, D. y Ryan, P. 2001. PAST: Palaeontological estatictics software package for education and data analiysis.
7. Hsu, W. 1998. Effect of yohimbine on xylazine-induced central nervous system depresión in dogs. Journal of American Veterinary Medical Association, US. no. 7: 182.
8. Maddison, JE; Page, SW; Church,D. 2004. Farmacología clínica en pequeños animales. Trad. A Jure. Rio de la Plata, AR., Intermédica. 494 p.
9. McKelvey, D; Hollingshead KW. 2000. Small animal anesthesia & analgesia. 2 ed. St. Louis, Missouri., US., Mosby. 334 p.

- 10.** Navarrete Suazo, VM. 2007. Propofol en anestesia y reanimación neuroquirúrgica (en línea). Ciudad Habana, CU. Consultado 10 sep. 2007. Disponible en: <http://neuroc99.sld.cu/text/propofol.htm#up>
- 11.** Skarda, R.T et al 1998. Veterinary anesthesia. 2 ed. St. Louis, Missouri.,US., Mosby. 510 p.
- 12.** Sociedad de Anestesiología del Oeste Bonarense. 2006. Butorfanol, Xilacina, propofol (en línea). Consultado 23 ago. 2007. Disponible en <http://www.saob.org.ar/index.php?operation=view&node=107>
- 13.** Sokal, R. Rohlf, J. 1995. Biometry: The principles and practice statistics in biological research. 3th. Ed. University of New Cork at Stony Brook. 850 p.
- 14.** Sumano López, HS; Ocampo Camberos, L. 2007. Farmacología veterinaria. México, McGraw-hill. Interamericana. 1082 p.
- 15.** Universidad Autónoma de Madrid. 2007. La agenda del anestesiólogo (en línea). Consultado 11 jun. 2007. Disponible en <http://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/agenda/drogas.htm#propofol>

XI. ANEXOS

HOJA DE REGISTRO

FRECUENCIA CARDÍACA, PALPITACIONES POR MINUTO

Estímulo doloroso _____

PACIENTE	Protocolo Anestésico	Antes del estímulo F.C.	Durante el estímulo F.C.
1	Butorfanol+Propofol		
2	Butorfanol+Propofol		
3	Butorfanol+Propofol		
4	Butorfanol+Propofol		
5	Butorfanol+Propofol		
6	Butorfanol+Propofol		
7	Butorfanol+Propofol		
8	Butorfanol+Propofol		
9	Butorfanol+Propofol		
10	Butorfanol+Propofol		
11	Butorfanol+Propofol		
12	Butorfanol+Propofol		
13	Butorfanol+Propofol		
14	Butorfanol+Propofol		
15	Butorfanol+Propofol		

HOJA DE REGISTRO

FRECUENCIA RESPIRATORIA, RESPIRACIONES POR MINUTO

Estímulo doloroso _____

PACIENTE	Protocolo Anestésico	Antes del estímulo F.R.	Durante el estímulo F.R.
1	Butorfanol+Propofol		
2	Butorfanol+Propofol		
3	Butorfanol+Propofol		
4	Butorfanol+Propofol		
5	Butorfanol+Propofol		
6	Butorfanol+Propofol		
7	Butorfanol+Propofol		
8	Butorfanol+Propofol		
9	Butorfanol+Propofol		
10	Butorfanol+Propofol		
11	Butorfanol+Propofol		
12	Butorfanol+Propofol		
13	Butorfanol+Propofol		
14	Butorfanol+Propofol		
15	Butorfanol+Propofol		

HOJA DE REGISTRO

FRECUENCIA CARDÍACA, PALPITACIONES POR MINUTO

Estímulo doloroso _____

PACIENTE	Protocolo Anestésico	Antes del estímulo F.C.	Durante el estímulo F.C.
1	Xilacina+Propofol		
2	Xilacina+Propofol		
3	Xilacina+Propofol		
4	Xilacina+Propofol		
5	Xilacina+Propofol		
6	Xilacina+Propofol		
7	Xilacina+Propofol		
8	Xilacina+Propofol		
9	Xilacina+Propofol		
10	Xilacina+Propofol		
11	Xilacina+Propofol		
12	Xilacina+Propofol		
13	Xilacina+Propofol		
14	Xilacina+Propofol		
15	Xilacina+Propofol		

HOJA DE REGISTRO

FRECUENCIA RESPIRATORIA, RESPIRACIONES POR MINUTO

Estímulo doloroso _____

PACIENTE	Protocolo Anestésico	Antes del estímulo F.R.	Durante el estímulo F.R.
1	Xilacina+Propofol		
2	Xilacina+Propofol		
3	Xilacina+Propofol		
4	Xilacina+Propofol		
5	Xilacina+Propofol		
6	Xilacina+Propofol		
7	Xilacina+Propofol		
8	Xilacina+Propofol		
9	Xilacina+Propofol		
10	Xilacina+Propofol		
11	Xilacina+Propofol		
12	Xilacina+Propofol		
13	Xilacina+Propofol		
14	Xilacina+Propofol		
15	Xilacina+Propofol		