

DEPARTAMENTO DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ANATOMÍA VETERINARIA

FACULTAD DE VETERINARIA

UNIVERSIDAD DE LEÓN



**FÁRMACOS Y TÉCNICAS ALTERNATIVOS PARA LA
ANESTESIA Y ANALGESIA ESPINAL DIRIGIDA A LA
CIRUGÍA DEL TERCIO POSTERIOR EN EQUINOS**

Ózcar Cárdenas Tirado

León, 2010.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ANATOMÍA VETERINARIA

FACULTAD DE VETERINARIA

UNIVERSIDAD DE LEÓN



**FÁRMACOS Y TÉCNICAS ALTERNATIVOS PARA LA
ANESTESIA Y ANALGESIA ESPINAL DIRIGIDA A LA
CIRUGÍA DEL TERCIO POSTERIOR EN EQUINOS**

**Memoria de Tesis presentada por el Médico
Veterinario Zootecnista D. Ózcar Cárdenas
Tirado para optar al grado de Doctor por la
Universidad de León.**



**INFORME DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS
(Art. 11.3 del R.D. 56/2005)**

Los Doctores. D^a. María Asunción Orden Recio; D^a Alicia Ester Serantes Gómez y D. Jesús Sánchez García como Directores¹ de la Tesis Doctoral titulada **“FÁRMACOS Y TÉCNICAS ALTERNATIVOS PARA LA ANESTESIA Y LA ANALGESIA ESPINAL DIRIGIDA A LA CIRUGÍA DEL TERCIO POSTERIOR EN EQUINOS”** realizada por D. Ózcar Cárdenas Tirado, en el Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria, informan favorablemente el depósito de la misma, dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmamos, para dar cumplimiento al art. 11.3 del R.D. 56/2005, en León a
de septiembre de 2010

Fdo: Dra. María Asunción Orden Recio. Dra. Alicia Ester Serantes Gómez. Dr. Jesús Sánchez García.

¹ Si la Tesis está dirigida por más de un Director tienen que constar los datos de cada uno y han de firmar todos ellos.



Universidad de León

**ADMISIÓN A TRÁMITE DEL DEPARTAMENTO
(Art. 11.3 del R.D. 56/2005 y
Norma 7ª de las Complementarias de la ULE)**

El Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria, en su reunión celebrada el día ____ de septiembre de 2010 ha acordado dar su conformidad a la admisión a trámite de lectura de la Tesis Doctoral titulada **“FÁRMACOS Y TÉCNICAS ALTERNATIVOS PARA LA ANESTESIA Y LA ANALGESIA ESPINAL DIRIGIDA A LA CIRUGÍA DEL TERCIO POSTERIOR EN EQUINOS”**, dirigida por la Dra. D^a. María Asunción Orden Recio; la Dra. D^a Alicia Ester Serantes Gómez y el Dr. D. Jesús Sánchez García, elaborada por D. Ózcar Cárdenas Tirado, y cuyo título en inglés es el siguiente: **“ALTERNATIVE DRUGS AND TECHNIQUES FOR SPINAL ANESTHESIA AND ANALGESIA TO THE REAR BACK SURGERY IN HORSES”**.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al art. 11.3 del R.D. 56/2005, en León a _____ de septiembre de 2010.

El Secretario,

Fdo.: Juan Rejas López

Vº Bº

La Directora del Departamento,

Fdo.: Inmaculada Díez Prieto

A la memoria de D. Ramón Godínez, a quien yo admiré como un ejemplo de responsabilidad de padre de familia; que el día de su muerte fue la aprobación y el registro de este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A mi madre GRACIAS por la vida, por ese gran cariño y apoyo para mi formación como persona y como profesionista para contribuir con positividad dentro de la sociedad.

A mi padre Q.P.D, a quien le debo mi ser, parte de mi formación profesional, que se que ha estado conmigo en todos los momentos.

A mis hermanos, gracias por ese gran apoyo de hermandad que siempre ha prevalecido entre nosotros.

Con todo cariño para mis hijos: Susana, Oscar y Sandra Noemí, para que en un momento sepan que nunca es tarde para cuando se tracen algo en la vida.

A mi tío Bernardino Q.P.D., a quien lo consideré como mi segundo padre, a quien siempre recuerdo con gusto y cariño.

A la Maestra en Ciencias Elia Margarita, compañera y amiga de trabajo por su gran apoyo moral para la realización este postgrado, y por la elaboración de los dibujos de este trabajo GRACIAS.

Un especial agradecimiento a mi amigo, colega, compatriota y compañero del Doctorado en la madre patria, Francisco Javier Peña Jiménez, “Paco”, por su gran apoyo y amistad.

Otro agradecimiento sincero a mi amigo Brasileiro, Guilherme Bresciani por su amistad y su disponibilidad incondicional a la hora de aquellas tediosas traducciones.

Al matadero La Caponera en el municipio de Tlajomulco de Zúñiga, Jalisco, sin cuyo apoyo no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A mi Universidad de Guadalajara, a quien le debo toda mi formación, por darme ese orgullo de formar parte de ella.

Al Doctor Jesús Sánchez García director de este trabajo de investigación, a quien admiro como profesional de la Medicina Veterinaria, por su gran apoyo, por brindarme esa gran y desinteresada amistad, y a quien con su familia los tengo y los tendré en el recuerdo por siempre.

A la Doctora Alicia Ester Serantes Gómez, “Alité”, directora también de este trabajo, por su gran apoyo y paciencia en la corrección y redacción de todo este trabajo GRACIAS.

Con respeto a la Doctora M^a Asunción Orden Recio, directora también de este trabajo, quien fungió como Tutora de nuestro Doctorado.

Al Doctor José Manuel Gonzalo Cordero, con respeto y agradecimiento por darme su apoyo para ser otro becario más y para cumplir con los objetivos del postgrado del propio Departamento, por sus consejos y amistad GRACIAS.

A mis Amigos y compañeros del Departamento por brindarme esa gran amistad: Santi, Carlos, Víctor y Julio.

A mis compañeros y amigos becarios y exbecarios, algunos ya unos Doctores: Álex, Fernando, Inés, Xavi, Joaquín, René, Claudio, Lorena, Rodrigo, Joana y Paola.

A los Doctores del Departamento de Medicina Cirugía y Anatomía Veterinaria; José Antonio Rodríguez-Altónaga, José Manuel Gonzalo Orden y Marta Regueiro Purriños por su apoyo, gracias.

A mi compañero de piso y gran amigo para siempre Manuel Marcos, “Manolo”, por brindarme un espacio donde vivir durante mi estancia en esa bonita, histórica y milenaria ciudad de León, España.

A la más noble y hermosa de las profesiones: **La Veterinaria.**

Especialmente para el ser a quien más admiro en el mundo.

Un buen cirujano no es del todo aquel que tiene habilidad y destreza manual, sino aquel que impide el dolor y contribuye a una recuperación satisfactoria de su paciente.

Óscar.

ÍNDICE

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	1
2.- OBJETIVOS	9
2.1.- <u>Objetivo genérico</u>	11
2.2.- <u>Objetivo específico</u>	11
3.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	13
3.1.- <u>Breve recuerdo histórico de la anestesiología en el marco de la veterinaria</u>	15
3.2.- <u>Breve recuerdo anatómico y fisiológico del sistema nervioso</u>	39
3.2.1.- Sistema nervioso central	39
3.2.1.1.- Nervios craneales	43
3.2.1.2.- Nervios aferentes	43
3.2.1.3.- Nervios eferentes	44
3.2.1.4.- Nervios mixtos	44
3.2.1.5.- Cordón espinal	46
3.2.1.6.- Funciones sensoriales de las raíces de las astas dorsales	48
3.2.1.7.- Funciones motoras de las astas ventrales	49
3.2.1.8.- Vías descendentes (motoras) y ascendentes sensoriales	49
3.2.1.9.- Líquido cerebroespinal o cefalorraquídeo	50
3.2.1.10.- Barrera hematoencefálica	51
3.2.2.- Sistema nervioso periférico	54
3.2.3.- Sistema nervioso autónomo	58
3.2.3.1.- Sistema nervioso parasimpático	59

3.2.3.2.- Sistema nervioso simpático	59
3.2.4.- Conducción de los impulsos	62
3.2.5.- Transmisión química	62
3.2.5.1.- Adrenérgica	64
3.2.5.2.- La dopamina	65
3.2.5.3.- Serotonina	66
3.2.5.4.- Histamina	66
3.2.5.5.- Aminoácidos	67
3.2.5.6.- GABA	68
3.2.5.7.- Glicina	69
3.2.5.8.- Péptidos	70
3.2.5.9.- Sustancia P	70
3.2.5.10.- Péptidos opioides	71
3.3.- <u>El dolor</u>	72
3.3.1.- Tipos de dolor	75
3.3.2.- Signos fisiológicos del dolor en los animales	76
3.4.- <u>Farmacología del sistema nervioso central</u>	77
3.4.1.- <u>Anestesia general</u>	77
3.4.1.1.- Generalidades	77
3.4.1.2.- Barbitúricos	80
3.4.1.2.1.- Estudios farmacológicos	81
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	84
<i>b.- Efectos respiratorios</i>	85
<i>c.- Efectos gastrointestinales</i>	85

<i>d.- Efectos en el útero y el feto</i>	85
<i>e.- Efectos en el sistema urinario</i>	86
3.4.1.3.- Ciclohexaminas (anestésicos disociativos)	86
3.4.1.3.1.- Generalidades	86
3.4.1.3.2.- Estudio químico	87
3.4.1.3.3.- Estudio farmacológico	87
<i>a.- Efectos cardiorrespiratorios</i>	89
3.4.1.4.- Propofol	89
3.4.1.4.1.- Estudio farmacológico	89
<i>a.- Efectos cardiorrespiratorios</i>	90
<i>b.- Efectos en el útero y el feto</i>	91
3.4.1.5.- Etomidato	91
3.4.1.5.1.- Estudio químico	91
3.4.1.5.2.- Estudio farmacológico	91
<i>a.- Efectos cardiorrespiratorios</i>	92
<i>b.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	92
<i>c.- Efectos en el útero y el feto</i>	92
3.4.1.6.- El éter	93
3.4.1.6.1.- Estudio farmacológico	93
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	93
<i>b.- Efectos en aparato respiratorio</i>	94
<i>c.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	94
<i>d.- Efectos en el útero y el feto</i>	94
3.4.1.7.- Halotano	94

3.4.1.7.1.- Generalidades	94
3.4.1.7.2.- Estudio farmacológico	95
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	95
<i>b.- Efectos en aparato respiratorio</i>	95
<i>c.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	96
<i>d.- Efectos en el útero y en el feto</i>	96
<i>e.- Efectos en el sistema termorregulador</i>	96
<i>f.- Hipertermia maligna</i>	96
3.4.1.8.- Metoxifluorano	97
3.4.1.8.1.- Generalidades	97
3.4.1.8.2.- Estudio farmacológico	98
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	98
<i>b.- Efectos en sistema respiratorio</i>	98
<i>c.- Efectos en sistema gastrointestinal</i>	98
<i>d.- Efectos en el útero y en el feto</i>	99
3.4.1.9.- Isoflorano	99
3.4.1.9.1.- Generalidades	99
3.4.1.9.2.- Estudio farmacológico	100
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	100
<i>b.- Efectos en aparato respiratorio</i>	100
<i>c.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	100
<i>d.- Efectos en el útero y en el feto</i>	100
<i>e.- Hipertermia maligna</i>	100
3.4.1.10.- Enflorano	101

3.4.1.10.1.- Generalidades	101
3.4.1.10.2.- Estudio farmacológico	101
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	<i>101</i>
<i>b.- Efectos en aparato respiratorio</i>	<i>102</i>
<i>c.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	<i>102</i>
<i>d.- Efectos en el útero y en el feto</i>	<i>102</i>
<i>e.- Hipertermia maligna</i>	<i>102</i>
3.4.1.11.- Sevofluorano	102
3.4.1.11.1.- Generalidades	102
3.4.1.11.2.- Estudio farmacológico	103
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	<i>103</i>
<i>b.- Efectos en el aparato respiratorio</i>	<i>103</i>
<i>c.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	<i>103</i>
<i>d.- Efectos en el útero y en el feto</i>	<i>103</i>
<i>e.- Hipertermia maligna</i>	<i>103</i>
3.4.1.12.- Desfluorano	104
3.4.1.12.1.- Generalidades	104
3.4.1.12.2.- Estudio farmacológico	104
<i>a.- Efectos en aparato cardiovascular</i>	<i>104</i>
<i>b.- Efectos en aparato respiratorio</i>	<i>104</i>
<i>c.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	<i>105</i>
<i>d.- Efectos en el útero y en el feto</i>	<i>105</i>
<i>e.- Hipertermia maligna</i>	<i>105</i>
3.4.1.13.- Óxido Nitroso	105

3.4.1.13.1.- Generalidades	105
3.4.1.13.2.- Estudio farmacológico	106
<i>a.- Efectos en aparato cardiovascular</i>	<i>106</i>
<i>b.- Efectos en aparato respiratorio</i>	<i>106</i>
<i>c.- Efectos en aparato gastrointestinal</i>	<i>106</i>
<i>d.- Efectos en el útero y en el feto</i>	<i>106</i>
3.5.- <u>Anestésicos locales</u>	107
3.5.1.- Generalidades	107
3.5.2.- Estudio químico	108
3.5.3.- Factores que afectan al establecimiento del efecto	111
3.5.4.- Estudio farmacológico	112
3.5.4.1.- Efectos cardiovasculares	113
3.5.4.2.- Efectos en el sistema nervioso periférico	114
3.5.4.3.- Efectos en el sistema nervioso central	114
3.5.4.4.- Efectos en la sangre	115
3.5.4.5.- Hipersensibilidad	115
3.6.- <u>Tranquilizantes</u>	116
3.6.1.- Generalidades	116
3.6.2.- Antipsicóticos o neurolepticos	117
3.6.1.- Derivados de la fenotiacina	118
3.6.2.1.1.- Estructura química	118
3.6.2.1.2.- Estudio farmacológico	118
<i>a.- Efectos cardiovasculares</i>	<i>120</i>
<i>b.- Efectos extrapiramidales</i>	<i>120</i>

c.- Ictericia	120
d.- Ptosia peneana	120
3.6.2.2.- Derivados de las butirofenonas	120
3.6.2.2.1.- Estructura química	121
3.6.3.- Ansiolíticos	122
3.6.3.1.- Generalidades	122
3.6.3.2.- Estructura química	123
3.6.3.3.- Estudio farmacológico	124
3.6.3.3.1.- Efectos cardiopulmonares de las benzodiazepinas	125
3.6.3.4.- Antagonistas	125
3.6.4.- Sedantes o hipnóticos	126
3.6.4.1.- Generalidades	126
3.6.4.2.- Estructura química	127
3.6.4.3.- Estudio farmacológico	128
3.6.4.3.1.- Efectos cardiovasculares	131
3.6.4.3.2.- Efectos respiratorios	132
3.6.4.3.3.- Efectos en aparato digestivo	133
3.6.4.3.4.- Efectos en el útero y en el feto	133
3.6.4.3.5.- Efectos de la termorregulación	134
3.6.4.4.- Antagonistas α_2 adrenérgicos	134
3.7.- <u>Analgésicos</u>	135
3.7.1.- Analgésicos opiáceos	136
3.7.1.1.- Generalidades	136
3.7.1.2.- Estudio químico	138

3.7.1.3.- Estudio farmacológico	140
3.7.1.3.1.- Efectos cardiovasculares	144
3.7.1.3.2.- Efectos respiratorios	145
3.7.1.3.3.- Efectos en aparato digestivo	145
3.7.1.3.4.- Efectos sobre la termorregulación	145
3.7.1.3.5.- Otros efectos	145
3.8.- <u>Relajantes musculares</u>	146
3.8.1.- Generalidades	146
3.8.2.- Clasificación	147
3.8.3.- Estudio farmacológico	148
3.9.- <u>Anestesiología equina actual</u>	154
3.9.1.- Preanestesia en equinos	154
3.9.1.1.- Derivados fenotiacínicos	156
3.9.1.2.- Butirofenonas	157
3.9.1.3.- Benzodiazepinas	157
3.9.1.4.- Hidrato de cloral	158
3.9.1.5.- Agonistas α_2 adrenérgicos	159
3.9.1.5.1.- Generalidades	159
3.9.1.5.2.- Recuerdo histórico	160
3.9.1.5.3.- Estudio farmacológico	162
<i>a.- Actividad sedante</i>	162
<i>b.- Actividad analgésica</i>	164
<i>c.- Efectos cardiovasculares</i>	166
<i>d.- Efectos respiratorios</i>	167

<i>e.- Efectos sobre aparato digestivo</i>	167
<i>f.- Efectos sobre la motilidad uterina</i>	168
<i>g.- Efectos sobre la termorregulación</i>	168
<i>h.- Sudoración</i>	169
<i>i.- Ptosis peneana</i>	169
<i>j.- Sensibilidad cutánea</i>	169
<i>k.- Interacciones</i>	169
<i>l.- Incompatibilidad</i>	170
<i>m.- Toxicidad</i>	171
3.9.1.6.- Agonistas y Antagonistas Opiáceos	171
3.9.1.6.1.- Generalidades	171
3.9.1.6.2.- Recuerdo histórico	173
3.9.1.6.3.- Estudio farmacológico	174
<i>a.- Actividad analgésica</i>	174
<i>b.- Efectos cardiovasculares</i>	179
<i>c.- Efectos respiratorios</i>	179
<i>d.- Efectos en aparato digestivo</i>	180
<i>e.- Efectos sobre la termorregulación</i>	180
<i>f.- Efectos sobre el sistema nervioso central</i>	180
<i>g.- Interacciones</i>	181
<i>h.- Contraindicaciones</i>	181
<i>i.- Toxicidad</i>	181
3.9.1.7.- Anticolinérgicos	182
3.9.1.7.1.- Generalidades	182

3.9.2.- Anestesia general	183
3.9.2.1.- Generalidades	183
3.9.2.2.- Anestesia general endovenosa	185
3.9.2.3.- Anestesia general Inhalatoria	187
3.9.3.- Anestesia local y regional	190
3.9.3.1.- Generalidades	190
3.9.3.2.- Anestesia regional de la cabeza	190
3.9.3.3.- Anestesia regional de las extremidades	193
3.9.3.4.- Anestesia intraarticular	197
3.9.3.5.- Anestesia paravertebral	198
3.9.4.- Anestesia espinal	199
3.9.4.1.- Generalidades	199
3.9.4.2.- Antecedentes históricos	201
3.9.4.3.- Anatomía aplicada	201
3.9.4.4.- Sitios de acción y distribución de los medicamentos	203
3.9.4.5.- Tipos de anestesia epidural	204
3.9.4.5.1.- Anestesia epidural caudal	206
3.9.4.5.2.- Anestesia epidural caudal continua	207
3.9.4.5.3.- Anestesia epidural segmental dorsolumbar	208
3.9.4.6.- Anestesia subaracnoidea	209
3.9.4.6.1.- Anestesia subaracnoidea toracolumbar	209
3.9.4.6.2.- Anestesia subaracnoidea caudal continua	210
3.9.4.7.- Causas de una anestesia insuficiente o de una infiltración incompleta	211

3.9.4.8.- Complicaciones de la anestesia espinal	211
3.9.4.9.- Agonistas α_2 adrenérgicos en anestesia epidural	212
3.9.4.10.- Opiáceos en anestesia epidural	217
4.- MATERIAL Y MÉTODO	219
4.1.- <u>Reactivo Vivo</u>	222
4.1.1.- Distribución de los animales	223
4.2.- <u>Materiales, fármacos e instrumental</u>	224
4.3.- <u>Método del trabajo</u>	229
4.3.1.- Preparación del equino	229
4.3.2.- Bloqueo epidural caudal intercoccígeo	230
4.3.3.- Bloqueo epidural lumbosacro	233
4.3.4.- Bloqueo epidural caudal intercoccígeo con catéter	235
4.3.5.- Bloqueo epidural caudal lumbosacro con catéter	238
4.3.6.- Recogida de datos	240
4.3.6.1.- Evaluación de variables	240
4.3.6.2.- Valoración de la analgesia	242
4.3.6.3.- Valoración del efecto motor	244
4.3.6.4.- Valoración de la frecuencia cardiaca	246
4.3.6.5.- Valoración de la frecuencia respiratoria	247
4.3.6.6.- Valoración de la temperatura rectal	247
4.3.6.7.- Valoración de las presiones arteriales sistólica y diastólica	248
4.3.6.8.- Valoración de los movimientos intestinales	249
5.- RESULTADOS	251
5.1.- <u>Efecto analgésico</u>	253

5.2.- <u>Efecto motor</u>	288
5.3.- <u>Frecuencia cardiaca</u>	324
5.4.- <u>Frecuencia respiratoria</u>	339
5.5.- <u>Temperatura rectal</u>	354
5.6.- <u>Presión arterial sistólica</u>	369
5.7.- <u>Presión arterial diastólica</u>	384
5.8.- <u>Movimientos de propulsión intestinales izquierdos</u>	399
5.9.- <u>Movimientos de propulsión intestinales derechos</u>	415
5.10.- <u>Efectos colaterales</u>	431
6.- DISCUSIÓN	437
6.1.- <u>Efecto analgésico</u>	439
6.2.- <u>Efecto motor</u>	456
6.3.- <u>Frecuencia cardiaca</u>	474
6.4.- <u>Frecuencia respiratoria</u>	476
6.5.- <u>Temperatura rectal</u>	479
6.6.- <u>Presión arterial sistólica</u>	481
6.7.- <u>Presión arterial diastólica</u>	485
6.8.- <u>Movimientos de propulsión intestinales izquierdos</u>	487
6.9.- <u>Movimientos de propulsión intestinales derechos</u>	491
6.10.- <u>Efectos colaterales</u>	493
7.- CONCLUSIONES	499
8.- RESUMEN	503
9.- SUMMARY	509
10.- BIBLIOGRAFÍA	515

1.- INTRODUCCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN

Al iniciar nuestra andadura en el campo de la Investigación veterinaria, nos sentimos especialmente atraídos por el mundo del caballo, tal vez por nuestros orígenes, en México, tal vez por los vínculos establecidos con España a través de nuestros estudios de doctorado, países ambos en cuyo acervo cultural el caballo juega un importante papel y de algún modo vinculados también en la historia por este noble bruto, pues si es en Norteamérica donde aparecen en el eoceno los primeros equinos, desde donde colonizarán Eurasia en el mioceno (y Sudamérica en el plioceno), tras la extinción masiva de grandes mamíferos en Norteamérica, que a finales del Pleistoceno acabó con los equinos en el continente (ALBERDI y PRADO, 2004), estos animales volverían a él precisamente a bordo de los barcos españoles, en las postrimerías del siglo XV de nuestra era.

No cabe la menor duda de que el caballo fue el principal protagonista de la historia de la veterinaria, tanto como de que la relación entre el caballo y el ser humano siempre ha tenido algo de especial. No sólo ha servido al hombre a lo largo de milenios como fuente de alimento y como aliado en la guerra y en la paz, sino que también ha permitido y acompañado al progreso cultural humano, pues como ya decía Rubén Darío “No se concibe a Alejandro Magno sin “Bucéfalo”; al Cid, sin “Babieca”; ni puede haber Santiago en pie, Quijote sin “Rocinante” ni poeta sin “Pegaso”.

El caballo fue domesticado hace 4500 años y siempre ha proporcionado y aún sigue proporcionado al hombre entrega y deber, ocio y trabajo, fuerza productiva y temperamento (SOTILLO y col. 1985).

Los centros más importantes de domesticación fueron las estepas euroasiáticas y del Asia central, las estepas boscosas de Iberia y del sudeste de Europa y los paisajes esteparios del sur de Francia y del sur de España y Portugal.

En España existía ya desde la antigüedad un caballo ibérico autóctono que se distinguía de otras razas por su velocidad, resistencia y una andadura especial con acción de las rodillas. La raza ibérica se vio influenciada en los siglos III y II a.C. por los caballos libios y nómadas; así surgió un tipo de caballo ligero, elegante de tronco, macizo, con mucha expresión e innegable parecido con el berberisco original o “caballo morisco”, el cual fue objeto de un lucrativo comercio (SANZ, 1941; PALAU, 1972).

Los caballos ibéricos fueron considerados en la Roma de los siglos II a IV d.C. y entre los pueblos germánicos llegados a la península como la mejor raza en el imperio romano. El increíble prestigio del caballo Ibérico rayaba en el mito, llegándose a decir que las yeguas en España eran llevadas por el mismo viento.

Con su establecimiento en la Península Ibérica, los musulmanes prosiguieron con la selección equina y crearon el caballo andaluz, que durante siglos influiría en la cría caballar de toda Europa. Ya en el siglo XVI, durante lo que se llamó conquista de América, fue llevado a ese continente en el que dio origen al caballo mestizo en el norte, y criollo en el centro y sur de América (PALAU, 1972).

Bajo el reinado de Felipe II España fue la patria de los mejores y más bellos caballos de Europa, a los cuales el erudito español Pascual Caracciolo rindió homenaje a en su obra “Gloria del cavallo” editada en Venecia en 1556 (CRUZ, 2001).

Las características de esta especie han hecho que el hombre por necesidad venga desde hace tiempo desarrollando nuevas técnicas tanto para su manejo como para la clínica moderna, ya sea con fines diagnósticos, de tratamiento, etc. sin descuidar la seguridad del mismo, del veterinario y sus ayudantes.

Es probable que el caballo sea unas de las especies domésticas más desafiantes a la hora de llevar a cabo procedimientos anestésicos generales, debido a sus particularidades en cuanto al peso (de 400 a 800 kg o más), tamaño (de 1,40 a 1,90 m de alzada), temperamento (fundamentalmente en sementales o razas nerviosas) y conformación (grandes masas musculares, longitud del cuello y de la cavidad oral, amplitud torácica con respecto al tamaño de los pulmones, peso y complejidad visceral); circunstancias que lo hacen más susceptible durante el periodo peri-anestésico a los riesgos de hipoventilación, apnea, hipoxemia, hipotensión arterial, síndrome de miopatía-neuropatía e hipertermia maligna, arritmias cardíacas, obstrucción aguda de las vías aéreas, excitación, dolor y cólico entre otros; a consecuencia de ello, su manejo anestésico debe ser diferente al de otras especies para lograr un procedimiento seguro.

Por estas razones, se han desarrollado multitud de protocolos de analgésicos locales y regionales especialmente por vía epidural con el fin de desarrollar intervenciones obstétricas y quirúrgicas en el tercio posterior con el equino en estación, y por ello también hemos querido contribuir con este estudio al desarrollo y estandarización de nuevos protocolos y técnicas para la analgesia por vía epidural, encaminadas a la realización de procedimientos obstétricos y quirúrgicos que

involucren la mayor área anatómica y con el mayor tiempo de analgesia posibles, sin interferir en la función motora de los miembros pelvianos.

Los fármacos usados como medicación preanestésica y para contención química de pie en el caballo, se clasifican como sedantes-hipnóticos, antipsicóticos o neurolepticos, tranquilizantes o ansiolíticos y analgésicos opiáceos. A pesar de su clasificación, todos los fármacos producen efectos variables sobre el sistema nervioso central y además, la combinación de estos, ya sean de la misma familia o diferente, produce efectos aditivos y ocasionalmente sinérgicos (DUDMAN, 1991).

Actualmente se están utilizando los agonistas de los receptores α_2 - adrenérgicos y opiáceos por vía epidural para producir una actividad analgésica localizada a nivel caudal con alteración mínima de la función motora en caballos y bovinos (MUIR y col. 2001). Aunque la anestesia epidural se aplica con numerosas indicaciones en medicina y cirugía humanas y poco en las especies domésticas, en el caballo su interés radica en que permite la realización de intervenciones quirúrgicas de cola, perineo, ano, vagina y manipulaciones obstétricas con el animal en pie.

Los anestésicos locales del grupo de las aminas son los más comúnmente usados, pero su aplicación en el espacio epidural a dosis elevadas provoca en el caballo decúbito severo durante varias horas, ocasionando lesiones físicas debido a su temperamento, así como hipotensión y neurotoxicidad (SKARDA y col. 1997); por ello hemos querido contribuir al desarrollo y estandarización de de nuevos protocolos y técnicas de analgesia por vía epidural, encaminadas a posibilitar la realización, con el caballo en la estación, de procedimientos obstétricos y quirúrgicos sobre este noble animal, que involucren la mayor área anatómica y con el mayor

tiempo de analgesia posibles, preservando la función motora de los miembros pelvianos, para evitar los riesgos asociados a la anestesia general en esta especie.

2.- OBJETIVOS

2.- OBJETIVOS

2.1.- Objetivo genérico

Desarrollar y estandarizar nuevos protocolos y técnicas para la analgesia y anestesia epidural en equinos.

2.2.- Objetivos específicos

1.- Estandarizar, para su uso por vía epidural caudal Intercoccígea en equinos, las dosificaciones de las siguientes combinaciones farmacológicas:

- Lidocaína, detomidina, fentanilo.
- Butorfanol, xilacina, ropivacaína.
- Lidocaína, ropivacaína, mepivacaína.

2.- Determinar la eficacia y seguridad de la administración epidural lumbosacra de las combinaciones farmacológicas:

- Lidocaína, ropivacaína, mepivacaína.
- Ropivacaína, butorfanol, xilacina.
- Lidocaína, detomidina, fentanilo.
- Lidocaína, xilacina, fentanilo.

3.- Desarrollar el procedimiento para la práctica de la analgesia y anestesia epidural caudal y epidural lumbosacra con catéter en el caballo.

4.- Determinar los efectos farmacológicos y colaterales de los diferentes métodos y técnicas propuestas.

5.- Evaluar la proyección clínica de las técnicas propuestas en medicina y cirugía equinas.

3.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1.- Breve recuerdo histórico de la anestesiología en el marco de la veterinaria.

La práctica del arte de curar es tan antigua como el mismo género humano, y la medicina veterinaria tanto como la domesticidad de los animales; como el hombre, por inclinación natural, procura sacar partido de cuanto le rodea, no puede subsistir aislado mucho tiempo, y tal vez por ello sujetó para su uso los animales que consideró de mayor utilidad, o aquellos que por experiencia conoció que eran los más tratables y sociables.

Así, el hombre primitivo amansó los animales que hoy en día se consideran domésticos en las diferentes partes del mundo, de los que pudo alimentarse con su carne, con su leche, cubrirse con sus despojos, emplear sus fuerzas para el cultivo de tierras, para diversos transportes, las fatigas y peligros de las guerras; pero al domesticarlos, el hombre los separó de su estado natural y, reducidos a esclavitud, estos animales ya no pudieron gozar de una salud inalterable ni ejecutar actos que en su estado salvaje eran para ellos naturales, por lo que necesariamente debieron surgir algunas enfermedades. Fue entonces preciso buscar medios para curarlos y pensar en el modo de hacer desaparecer sus males, porque de estos animales ya no podrían sacar el mismo partido que cuando estaban sanos y, por lo tanto, debieron aplicarse los medios que las luces de la época permitían, naciendo desde ese momento la Medicina en los Animales (CRUZ, 2001).

Debe suponerse, y la razón natural así lo indica, que notando el hombre que sus enfermedades se curaban por la aplicación de ciertos remedios, estos mismos

debieron emplearse sobre los animales preciosos que tenían a su cuidado cuando los notaban enfermos.

De este primitivo *arte de curar*, desarrollado ya desde los orígenes de las sociedades humanas del Neolítico, se ocuparían, como afirma SERANTES (2007), los individuos más capaces en lo que a observación, deducción y retención se refiere, que conservarían y ampliarían los conocimientos recibidos de sus ancestros antes de transmitirlos a la siguiente generación, que, como ellos, los ejercitaría indistintamente sobre hombres y animales.

En este contexto, las primeras prácticas terapéuticas, en manos de tan singulares personajes (magos, chamanes o hechiceros que actuarían a un tiempo como sacerdotes, médicos y veterinarios), se verían así mezcladas con aspectos espirituales, de superstición, protección totémica o pre-religión, situación que perdurará incluso en el seno de las grandes civilizaciones primitivas, como la del Antiguo Egipto, en la que, tal vez debido a su zoolatría, serán sacerdotes los encargados de ejercer la medicina y cirugía tanto humana como veterinaria, como demuestra el hecho de que la primera referencia escrita sobre prácticas de cirugía veterinaria, los papiros de Kahun (2000-1800 aC), revelen, por su escritura y contenidos, su carácter religioso (SERANTES, 2007).

El intento de aliviar el dolor, o de prevenirlo para realizar determinadas técnicas quirúrgicas, ha estado presente desde la prehistoria, a partir del inicio mismo de la protomedicina, con remedios aplicados por los mismos brujos y chamanes que practicaban la medicina, remedios que, presumiblemente, serían los mismos que aquellos cuyo uso conocemos en diferentes culturas y tribus primitivas actuales de

Oceanía, Sudamérica y África, basados en el empleo de métodos físicos no exentos de riesgo, para conseguir insensibilizaciones temporales, como:

- La asfixia controlada
- La anoxia temporal del cerebro conseguida mediante la compresión de las carótidas.
- La conmoción cerebral golpeando un cuenco de madera colocado sobre la cabeza.
- La compresión de los nervios superficiales de las extremidades para producir pérdidas de la sensibilidad en sus porciones distales.

Pero no sólo los métodos físicos fueron utilizados desde la antigüedad como técnicas anestésicas: en civilizaciones como las de Mesopotamia y Babilonia (3000-2500 a.C.), los sacerdotes que ejercían la medicina y la cirugía empleaban semillas de beleño con fines analgésicos, y en el antiguo Egipto se aprovechaban los efectos analgésicos de plantas como la adormidera, la mandrágora, el cáñamo y el beleño, como refleja el papiro de Ebers (1500 a.C.), que incluye una primitiva farmacopea con diversas formas de aplicar el opio (GONZALO Y COL., 1994; CRUZ, 2001).

Como menciona SERANTES (2007), durante el siglo VI a.C. se consolida en el área Mediterránea una nueva civilización, la Helénica, que dará impulso a un inusitado desarrollo sociocultural que (apoyado en la próspera economía de un territorio pacificado tras el fin de las Guerras Médicas y en el marco político de la recién nacida democracia) permitirá el mayor desarrollo hasta entonces conocido de las Ciencias y las Artes, entre las que se incluyen las Ciencias médicas, con una nueva actitud del pensamiento que atrajo rápidamente a todos cuantos practicaban el arte

de curar. De este modo, toda la ciencia veterinaria de la antigüedad, de pueblos tan dispares como los hindúes, asirios o egipcios, sería recogida por los griegos, tal vez por su innegable predominio en el comercio a ambas orillas del Mediterráneo, que les proporcionaba un contacto directo con diversas culturas. A ellos les debemos el vocablo hipiatría, término derivado de las palabras griegas hippos, caballo y iatrós, medicina o curación, que aún hoy se utiliza para designar la parte de la veterinaria que se dedica al estudio de los equinos, e hipiatra, con el que designaban al médico dedicado a atender la salud de estos nobles brutos.

Entre ellos, en un breve repaso a la historia de la anestesiología, en ningún caso, pero menos aún en el contexto de un trabajo orientado hacia la anestesiología equina, podríamos dejar de mencionar al genial Hipócrates, conocido como el Hipiatra (460-355 a.C.), que pese a haber nacido de una familia de médicos-sacerdotes defendió la novedosa idea de que el origen de las enfermedades no radicaba en la magia, la religión o la voluntad de los dioses, sino en fenómenos naturales, llegando así a ser considerado el padre de la medicina moderna: su conocido aforismo "*sedare dolorem opus divinum est*" ha llegado a nuestros días con plena vigencia (SERANTES, 2007).

El desarrollo de las ciencias médicas de la antigua Grecia impregnaría todas las culturas mediterráneas, incluida la romana, y con la expansión del nuevo imperio y su dominio sobre Grecia, serán los romanos los que, absorbiendo y ampliando con su gran sentido práctico los conocimientos helenos, nos brinden ya en el siglo II a.C. el término que hoy define nuestra profesión veterinaria, tal vez derivado del verbo latino *ueho* ("transportar", en referencia a los animales de carga o tiro), o del adjetivo

uetus ("viejo", que dio lugar a las diferentes denominaciones de los equinos y bovinos a partir de determinada edad) (GONZALO y SAN ROMÁN, 1994; CRUZ, 2001; SERANTES, 2007): *veterinus* y *veterinarius*. Así mismo, se atribuye el término anestesia al romano Platón, quien lo utiliza para describir el efecto que se produce cuando los impulsos nerviosos no son transmitidos o anunciados al cerebro.

También la antigua Roma verá nacer en el año 25 de nuestra era a Aulo Cornelio Celso, autor de "*De Medicina*", excelente compendio de los conocimientos médicos de la época que incluye la primera descripción de una mezcla analgésica de opio, vino y mandrágora.

Años más tarde Discorides, cirujano militar de los ejércitos de Nerón, además de farmacólogo y botánico, escribió "*De Materia Medica*" considerada por algunos autores la primera farmacopea moderna, en la que describe, entre otras plantas y sustancias de origen vegetal, animal y mineral, la mandrágora y el opio, con propiedades hipnóticas (CRUZ, 2001).

Otro de los hitos en la historia de la anestesiología se encuentra en la obra de Galeno (131-201 a.C.), médico-cirujano pionero en la investigación médica que reivindicaba con su conocida frase "*Corto y hábil es el sendero de la especulación, pero no conduce a ninguna parte; largo y penoso es el camino del experimento, pero nos lleva a conocer la verdad*", defensor de la necesidad de unir en la práctica clínica los métodos lógico y experimental, como puso de manifiesto en su obra "*Disertaciones anatómicas*", basada en sus propios estudios de disección de diversos animales tanto como en su experiencia como médico de gladiadores, libro en el que describe parte del sistema nervioso central y periférico, relacionando una

clase de nervios con el dolor. Podríamos considerar que con su muerte termina este periodo de medicina científica, aunque el pensamiento Hipocrático continuó influyendo de modo determinante la medicina hasta el Renacimiento (STEVENSON, 1963, SERANTES, 2007).

Con la decadencia del imperio romano y la creciente influencia del cristianismo, la riquísima obra clásica que abarcaba los conocimientos médicos occidentales, en opinión de SERANTES (2007), probablemente se hubiese perdido de no haber mediado la intervención del pueblo árabe que, en su expansión, acabó representando el vínculo entre la cultura médica y veterinaria greco-latina y la edad moderna. Serán los árabes quienes acuñen otra hermosa palabra para designar a nuestra profesión y quienes la ejercemos practicando la medicina sobre los animales: Albéitar y Albeitería, derivadas del árabe hispánico “*al-beitarah*” o “*albáytar*”, derivado del árabe clásico “*baytar*”.

La encomiable aportación de los árabes a las ciencias médicas y veterinarias no se limitó a la recopilación y traducción de los textos grecolatinos, sino que fructificó en la creación de sus famosas escuelas que serán, para muchos autores, el germen de las primeras universidades europeas, vinculadas estrechamente al ejercicio profesional, como la de Córdoba, fundada en el siglo VIII. Será precisamente la Península Ibérica, junto con Bizancio, la puerta por la que entrarán de nuevo a Europa todos los conocimientos médicos y veterinarios clásicos, traducidos al árabe, tras la desaparición del imperio romano (SERANTES, 2007).

Encontramos un ejemplo de la aportación árabe al campo de la anestesiología en la obra del gran pensador persa Ibn Sina (Avicena, 980-1037), uno de los mejores

médicos de la historia, por lo que fue conocido como príncipe de los médicos, que en su “Canon de medicina” reúne todos los conocimientos médicos de su época y describe quince tipos de dolor, así como los métodos para su alivio (CRUZ, 2001).

El término árabe con el que nos sentimos identificados perdurará en España gracias a la creación del Tribunal de Protoalbeiterato, a finales del siglo XV, para proveer y exigir a todos los albéitares en ejercicio de un título que los acreditase como tales, a través de un título que sólo podría conseguirse mediante examen ante dicho tribunal; esto supone no sólo un ímpetu modernizador de la profesión, a través de su institucionalización y regulación, sino también la garantía de la homogeneidad y calidad del ejercicio profesional de herradores y albéitares en todo el territorio bajo corona española, así como su independencia, ya que todo el control de la profesión queda en manos de los propio profesionales de la albeitería, posicionando a los albéitares españoles a la cabeza de Europa, donde no existía tal sistema de sanción de los conocimientos y aptitudes del veterinario (SERANTES, 2007).

Ya en los albores del siglo XVI llega la albeitería a América, con las primeras expediciones enviadas por la reina de Castilla al continente, en cuyos barcos viajaron caballos, albéitares y herradores, como se refleja en las Crónicas de Indias que nos permiten saber el nombre del primer herrador-albéitar que desembarcó en América, Cristóbal Caro, que llegó, con la expedición de Aguado (1495), a Santo Domingo, mientras que el primer albéitar que llegaría al continente propiamente dicho lo haría precisamente a México, en 1519. También en México nacerá, en 1537, el autor del primer texto americano de albeitería, Juan Suárez de Peralta, quien además del “*Tratado del descubrimiento de las Yndias y su conquista*” escribió

en 1580 el “*Tractado de la caballería, de la jineta y la brida*”, y su “*Libro de Alveitería*”, en el que describe técnicas de exploración y enfermedades del caballo y su tratamiento, con abundante y variada farmacopea, su etiología y su prevención, con reflexiones que apuntan a los posibles mecanismos de infección y contagio tres siglos antes del desarrollo de estas teorías en Europa, e incluso recomienda el uso de unos agentes terapéuticos que no son más que cultivos de hongos antibióticos (ETXANIZ, 1998; SERANTES, 2007).

En cuanto al desarrollo de la anestesiología, en 1540 se produce un hecho de gran relevancia en la historia de la anestesia; Valerius Cordes prepara por primera vez lo que él llama aceite dulce de vitriolo, conocido como éter, que sería empleado muchos años después por Thomas Morton para realizar las primeras anestесias clínicas en su famoso inhalador.

Paracelso también lo describió en su obra *Paradoxa*, en la que relata experimentos realizados con pollos que toman con agrado el compuesto debido a su sabor dulce, quedando dormidos. Tan solo tres años más tarde (1543), se produce otro hecho muy significativo como fue la práctica de ventilación artificial por Andreas Vesalius a un cerdo al que le realizó una traqueotomía.

Poco más tarde, una aportación americana entra en la historia de la medicina a través de una puerta europea: en 1590 Garcilaso de la Vega, en su *Historia de los incas*, da a conocer la cocaína como extracto de la planta *Erythroxylon coca*, que había sido ya utilizada por médicos españoles, tras conocer su utilización por indígenas americanos, durante los siglos XV y XVI.

También en América el curare, mezcla alquitranada, formada principalmente por *Chondodendron Tomentosun*, era conocido y utilizado por tribus nativas de la región del Amazonas, impregnándolo en sus flechas para la cacería, con lo cual inmovilizaban su presa, pero el consumo de la carne de esos animales no inducía a signos de toxicidad en las personas. Sin embargo, su uso no se extendería a la medicina europea hasta mucho más tarde, tras el descubrimiento de que el componente más importante de la mezcla era el isómero dextrógiro-D-tubocurarina, que fue traído a Europa por Charles Waterton en 1812 y utilizado por Claude Bernard, quien demostró que su efecto era directo sobre la membrana muscular (BOTANA Y COL., 2002).

Entre tanto, se produce un acontecimiento trascendental en la historia de la medicina, tanto humana como veterinaria: el descubrimiento y la descripción la circulación sanguínea, que publicarán casi simultáneamente dos insignes españoles: el albéitar Francisco de la Reyna, de origen Zamorano, Burgalés o Aragonés, que describe la circulación mayor en su *Libro de Albeytería*, de 1547, y el teólogo aragonés Miguel Servet, en su libro *Restitución del Cristianismo* (1553), en el que describe por primera vez la circulación menor (pulmonar). No obstante, tal vez el hecho de que ambos autores desarrollaran su labor en campos diferentes al de la medicina humana hacen que, por desconocimiento o por otras razones, la mayoría de los autores atribuyan al inglés William Harvey la descripción del sistema circulatorio, aunque éste no publicará sus hallazgos hasta 1628, 75 años después que Servet, 81 años más tarde que de la Reyna (GONZALO y SAN ROMÁN, 1994; SERANTES, 2007). Sea como fuere, a partir de este momento se desencadenan

una serie de hechos que impulsarán las ciencias médicas y particularmente la anestesiología: en 1665 Sir Christopher Weren practica por primera vez una inyección intravenosa de tintura de opio en un perro utilizando una vejiga unida a un cañón de pluma muy afilado, técnica que se perfeccionaría con el invento de la jeringa y la aguja tal como las conocemos hoy día por el escocés Alexander Wood en 1853 (GARCÍA Y COL., 1984).

Un nuevo paso en la historia de la anestesiología se produce cuando en 1667 Robert Hook practica en un perro una intubación endotraqueal manteniéndolo vivo con el tórax abierto por medio de una maniobra de respiración artificial, aunque ya un siglo antes Vesalio lo había conseguido en un cerdo (CRUZ, 2001).

El siglo XVIII será crucial en el desarrollo de la anestesia, no sólo por los avances relativos a la síntesis y descubrimiento de diferentes gases, sino por aquellos relacionados con la administración parenteral de diferentes sustancias. Así, tras la aparición, en 1724, del término Anestesia en el English Dictionary de Bailey, definido como un defecto de la sensación, en 1733 Stephen Hales consigue por primera vez la medición directa de la presión sanguínea, al insertar diversas cánulas en las venas y arterias de un caballo; un año más tarde, el albéitar aragonés Domingo Royo describe esta medición en su *“Llave de Albeyteria. Primera y segunda parte”*, en la que describirá también, por primera vez en un texto de medicina veterinaria, las inyecciones intravenosas y la transfusión sanguínea, que ilustra incluso con una lámina al aguafuerte (ETXANIZ, 1998; CRUZ, 2001; SERANTES, 2007).

En la segunda mitad de este siglo se aíslan e identifican el CO₂ (Helmont, 1754), el oxígeno (Priestley, Wilhelm, Scheele, 1771) y el N₂O (Priestley, 1772). En 1777

Antoine de Lavoisier y el matemático Pierre Laplace aíslan y “bautizan” al oxígeno (oxy- ácido y gene-productor), tras comparar por primera vez el calor producido en la respiración de los animales con el de la combustión del carbón y demostrar la relación entre el oxígeno consumido y el CO₂ eliminado. En los años 80, Thomas Beddoes (que en 1798 fundará en Bristol el Pneumatic Institute, donde Humphrey Davy desarrollará sus experimentos con N₂O) inicia el estudio de los usos potenciales de los gases en medicina, ayudado únicamente por James Watt, que diseñaba para él diferentes aparatos y equipos de administración de los gases (SMITH, 1965; CRUZ, 2001; FRANCO GRANDE y col., 2005).

También en el siglo XVIII tendrá lugar un acontecimiento histórico de suma importancia para nuestra profesión, fruto del viento de la Ilustración que empezaba a soplar en Europa en el Siglo de las Luces: la fundación de la primera Escuela de Veterinaria, en Lyon (Francia), que recibe sus primeros alumnos en 1762, bajo la dirección de Claude Bourgelat, quien, pese a no ser veterinario, consiguió un gran éxito para la escuela de Lyon e impulsó con pasión la creación de nuevas escuelas, como la de París, en 1766, a cuya imagen surgirán en muy poco tiempo escuelas y facultades similares por toda Europa, como frutos maduros de un terreno ya bien abonado: en Viena (Austria, 1765-66), Turín (Italia, 1769), Copenhague (Dinamarca, 1773), Skara (Suecia, 1775), Hannover y Giessen (Alemania, 1777), Milán (Italia, 1783), Lemberg (Polonia, 1784), Pest (Hungría, 1787), Londres (Reino Unido, 1791) y Madrid (1793). En cuanto al continente americano, la primera Escuela de Veterinaria se funda en 1853, como Escuela Nacional de Agricultura y Veterinaria,

que después sería la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en San Jacinto (México) (CASAS, 1846; CRUZ, 2001; SERANTES, 2007).

El siglo XIX verá por fin nacer la anestesiología moderna, tras una primera mitad de siglo, en la que, desde la perspectiva de la historia, parece que constantemente, abonado ya el terreno por los descubrimientos de las últimas décadas del XVIII, se estuvo a punto de dar el salto definitivo para ello, en la segunda mitad se precipitaron los acontecimientos que nos introdujeron ya en la anestesia tal y como hoy la concebimos:

En 1806 el boticario alemán Friederich Serturmer aisló un alcaloide del opio al que llamó morphium, que posteriormente se conocería como morfina, en honor a Morfeo, dios de los sueños; experimentó sus efectos con ratones, perros e incluso consigo mismo, demostrando el potente efecto analgésico de la nueva sustancia.

En 1831 el americano Guthrie, el alemán Liebig y el francés Souberian descubren, independientemente unos de otros, el cloroformo, cuya composición será descrita por el químico francés Dumas en 1835.

En 1823, el cirujano británico Henry Hickman administró CO₂ a diferentes perros, utilizando para ello una campana de vidrio en la que introducía a los animales y posteriormente, poco a poco, iba añadiendo el gas, lentamente, para comprobar que era posible practicar algunas técnicas quirúrgicas aparentemente sin dolor, pudiendo considerarse así el pionero en la aplicación de la primera anestesia Inhalatoria, aunque esta experiencia pasó totalmente desapercibida en su época.

En 1842, Crawford Long, un médico rural de Georgia, extirpa un tumor cervical a un paciente, administrándole previamente éter en lo que podría ser la primera anestesia

inhalatoria para eliminar el dolor en cirugía, aunque no fue publicada una reseña de este hecho hasta 1849

En los años 30 de este siglo, el óxido nitroso era inhalado por puro entretenimiento, por la tendencia a la risa que sus efectos euforizantes provocaban, razón por la que se le conocía como gas hilarante o gas de la risa. De hecho, se difundió su uso como atracción circense, desarrollada en Norteamérica por charlatanes que se autodenominaban “químicos ambulantes”, cuyo modo de vida consistía en llevar por pueblos y ciudades espectáculos en los que incluían la inhalación de este gas. El 10 de diciembre de 1844 llegó a Hartford (Connecticut) uno de estos espectáculos, anunciado como “Grandiosa exhibición de los efectos producidos por la inhalación del gas óxido nitroso, gas hilarante o de la risa”, a cargo del “químico ambulante” Colton. Durante el espectáculo, un vecino que se ofreció voluntario para probar los efectos del gas hilarante sufrió una grave lesión en una pierna, al golpearse en el estado de excitación en el que estaba sumido; Horace Wells, dentista local de 29 años que asistía a la demostración, observó que el hombre parecía no percatarse de sus lesiones, como pudieron hacerlo todos los espectadores, pero en él, lejos de provocar risa, este hecho le hizo concebir la idea de utilizar el gas para eliminar el dolor asociado a su actividad como dentista. Ya al día siguiente probó él mismo su idea, haciéndose extraer una muela con el gas que le proporcionó Colton. Tras continuar durante apenas un mes, con éxito, sus ensayos con los pacientes que acudían a él, decidió mostrar su descubrimiento ante John Collins Warren, eminente cirujano del que era entonces el Hospital de Referencia del Este Americano: el Massachusetts General Hospital, en Boston. Aunque escéptico, éste accedió a que

Wells practicase una extracción dental ante sus alumnos de la Facultad de Medicina de Harvard, en enero de 1845, pero, ya sea porque el voluntario que a tal prueba se presentó fuera un alcohólico en el que el gas apenas surtió efecto, ya por cualquier otra razón, el experimento fue un fracaso, y Wells volvió a Hatford humillado por las crueles burlas públicas de Warren y sus estudiantes. Pero Morton, ambicioso socio y ayudante de Wells, decidió probar suerte para eliminar el dolor en sus pacientes, y pidió al químico Charles Jackson que le proporcionase otro gas útil a tal efecto; Jackson le ofreció éter, con el que realizó en secreto ensayos sobre sí mismo, sobre sus pacientes e incluso sobre perros, hasta estar seguro de su éxito, momento en el que solicitó al mismo Warren la oportunidad de hacer una demostración pública de los efectos del gas, cosa que hizo, ante gran expectación, el 16 de octubre de 1846, utilizando un inhalador de diseño propio para la extracción de un tumor en el cuello de un paciente de Warren (figura N° 1); la demostración fue en esta ocasión un éxito absoluto, convirtiéndose así Morton a los ojos del mundo, no sin polémica con Jackson, que le reclamaba parte de la patente, en el primer anestesista clínico (GONZALO Y SAN ROMÁN, 1994; CRUZ, 2001; FRANCO GRANDE y col., 2005).



**Figura N° 1 El Dr. William T. Morton; demostrando la utilidad del éter como anestésico.
Tomado de Gonzalo y San Román, 1994**

Como siempre sucede en la historia, un si una idea surge en el momento oportuno, con un terreno abonado para recibirla, fructifica con éxito en un tiempo brevísimo, y así fue en este caso: en muy pocos meses, el uso del éter en cirugía se extiende por toda Europa, iniciándose la andadura de la anestesiología moderna con lo que se llamó “eterización”. La nueva técnica para aliviar el dolor, que abrirá las puertas a un rápido desarrollo de la cirugía, entrará de lleno no sólo en la práctica de la medicina humana, sino también de la veterinaria, y así, ya el 29 de enero de 1847 se publica en The Times la primera referencia sobre la exitosa administración de éter a un caballo en el Royal Veterinary College de Londres; un día antes se había publicado

en el semanario médico *La Facultad* la primera referencia del uso del éter como anestésico, por el Dr. Diego Argumosa y Obregón, médico y profesor de la facultad de medicina de San Carlos en Madrid, pionero en el uso de la anestesia inhalatoria en España, utilizando tanto éter sulfúrico como cloroformo, anestésico éste cuyo uso en veterinaria se registra en España por primera vez el 11 de Marzo de 1848, cuando Ramón Llorente Lázaro, asistido por Manuel Río, anestesian una burra en la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid. Es de justicia destacar que sólo unos meses antes, el 8 de noviembre de 1847, el escocés James Young Simpson había introducido el uso de este líquido volátil en la práctica clínica humana, anestesiando con él, por primera vez en la historia, a la hija de un médico.

Poco más tarde, Nicolás Casas, veterinario y Director de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid publica, en el boletín de Veterinaria N° 51 del 15 de abril de 1847, la primera noticia referente a la anestesia veterinaria en España: “Insensibilidad de los animales por la aspiración de éter sulfúrico” (CASAS, 1847).

El 7 de abril de 1853, John Snow atiende el parto de la reina Victoria de Inglaterra, administrándole cloroformo con un sistema abierto de goteo; el éxito obtenido con este “parto sin dolor” de la reina, que se repetiría en su siguiente parto, supuso el espaldarazo definitivo al uso de la anestesia en obstetricia, al eliminar reticencias morales en torno a la eliminación de la condena divina “parirás con dolor”, refutada por la propia Victoria, al afirmar “El Dr. Show administró este bendito cloroformo, que fue calmante, y tremendamente agradable sin medida” (STEVENSON, 1963).

En 1860, Gerónimo Darder publica su libro *Cirugía Veterinaria*, en el que incluye ya un apartado especialmente dedicado al cloroformo y al éter sulfúrico y describe

distintos tipos de inhaladores como el de Jakson, Vogeli y el suyo propio, a base de bola de estopa, trapo y pañuelo, que es el que han adoptado las Facultades Veterinarias de Europa.

En 1868, Edmund Andrews retoma el óxido nitroso como anestésico, proponiendo su uso en mezcla con oxígeno en proporción 20-80%, y en 1872 Pierre Cyperien, en Burdeos, publica por vez primera el uso del hidrato de cloral por vía intravenosa para anestesiarse perros; cuatro años más tarde, en 1875, Humbert describe por primera vez su uso en el caballo.

En 1876 Pocos años más tarde, en 1876, se promulga en Inglaterra el Acta sobre la crueldad con los Animales, con una base de claro contenido humanitario que limita el uso de animales en experimentos a quienes fueran autorizados por el Home Office (Ministerio del Interior). Esta ley se completó en 1919 con la Animals (Anaesthetic) Acta, en la que se obliga al uso de anestesia en todos los animales que vayan ser intervenidos quirúrgicamente; con ello el Reino Unido se colocaba en la vanguardia mundial en lo que a protección animal se refiere (LUMB Y JONES, 1981).

En la década siguiente se desarrollarán nuevas técnicas de anestesia local, iniciadas con los ensayos de Koller con cocaína como anestésico corneal, publicados en el Heidelberg Congress of Ophthalmology en 1884, técnicas que se verán reflejadas en la edición, en 1886, del primer texto sobre anestesia local, por el Neoyorquino J.L. Corning, que describe su experiencia con perros a los que inyectaba cocaína en las apófisis espinosas de las vértebras dorsales. Al año siguiente, el cirujano alemán

August Bier, inventor del casco de punta que identificaba a los militares alemanes de la primera Guerra Mundial, administra la primera anestesia espinal.

Entre tanto, no cesan de aparecer publicaciones y estudios sobre estas técnicas en revistas especializadas de medicina humana y veterinaria, como el artículo de octubre de 1889, del Dr. Alcolea Fernández, Catedrático de la Escuela Veterinaria de Córdoba, sobre la influencia de los anestésicos en los movimientos respiratorios, en el que explica algunos aspectos de la parada respiratoria y menciona el temor que el uso de los anestésicos infunde a muchos pacientes y aun a muchos médicos veterinarios; o los dos artículos de Trinidad Bribiesca publicados en En 1896 en la revista *La Veterinaria Española*, en los que se incluyen tablas de posología del cloral y del cloroformo para perros, gatos, caballos, bueyes y cabras, indicándose las dosis máximas permisibles (CRUZ, 2002).

Dos años antes de finalizar el siglo, la Compañía Bayer introduce la Heroína, sintetizada a partir de la morfina en 1874, como analgésico no adictivo. Obviamente, la publicidad de la farmacéutica resultaba absolutamente errónea, por lo que acabó por retirarla del mercado.

En el último año de este apasionante siglo, la revista *Veterinary Record* publicaba una interesante nota relativa a la todavía nueva anestesia (17 de marzo de 1900): *“El uso del cloroformo por los clínicos es ahora común y la cantidad del dolor y sufrimiento prevenidos es enorme. Pero no son estos los únicos efectos del uso del cloroformo en cirugía veterinaria. Mediante su ayuda Podemos realizar operaciones que otra serían imposibles de practicar. Con el animal anestesiado e inmóvil el*

clínico medio puede aplicar procedimientos quirúrgicos reservados, de otra forma, para las más experimentadas manos que pueden aventurarse.”. (CRUZ, 2002).

En los primeros años del siglo XX, el uso del cloroformo estaba muy extendido en anestesiología veterinaria, diseñándose varios modelos de mascarar para su administración, particularmente caballos, como la de Cox, más tarde modificada por el catedrático de anatomía de Royal Veterinary College James McCunn, que se muestra en la figura numero 2 (STEVENSON, 1963). El Cloroformo se vertía en una esponja ubicada en el fondo de la máscara, con forma de bolsa, que se sujetaba a la cabeza del caballo de modo que los ollares quedaban dentro de ella. El profesor J.G. Wrigth, describiendo el método en los años 40, planteó que el elevado riesgo de asfixia, que fácilmente podía tener lugar, indicaba lo que los buenos resultados hablaban más a favor del caballo que del método mismo.



Figura 2: Máscara de cloroformo para caballos realizada en cuero, metal y lienzo por James McCunn.

Para pequeños animales se bombeaba aire a través del cloroformo utilizando el inhalador de Hobday; de nuevo el profesor Wrigth fue muy crítico con el método, ya que opinaba que el cloroformo era un anestésico peligroso y su uso debía evitarse siempre que fuera posible. Para reducir su toxicidad se mezclaba alcohol y, en ocasiones, con éter, dando lugar a las famosas mezclas de AC o ACE (LUMB y JONES, 1981).

El éter fue considerado un anestésico mucho más seguro, aunque menos potente e irritante; daba lugar a náuseas, vómitos y su inhalación resultaba muy poco agradable, se empleaba junto con la Morfina.

Para mejorar y evitar la reinhalación de anhídrido carbónico durante la anestesia inhalatoria, el americano Dennis Jackson diseñó en 1915 un aparato que probó en perros, recomendándolo para mantener la respiración artificial e indicando que los resultados en el hombre serían los mismos que él había obtenido en el perro. Más tarde, en 1936, en base a estos descubrimientos, Ralph Waters publicó su trabajo sobre la adsorción del CO₂ por medio de cal sodada y diseñó su famoso *canister*, que todavía hoy día sigue empleándose.

En 1920, Arthur Guadel publica su primer trabajo sobre los planos de la anestesia con éter; Iván Magill, y Stanley Rowbotham, desarrollan y perfeccionan la maniobra de intubación endotraqueal en el hombre. En 1927 Hardenburg y Mann diseñaron un tubo endotraqueal de latón con la punta protegida con goma para no lesionar la tráquea, a través del cual se administraba éter a perros y gatos. El uso de la intubación endotraqueal supuso un importante paso para garantizar la supervivencia en los pacientes anestesiados. El Dr. Magill desarrolló su sistema semi cerrado que

rápidamente se empezó a utilizar en perros, terneros y ovejas; ayudó también en el diseño de tubos endotraqueales para caballos y grandes rumiantes.

Algunos años antes, en el año de 1903, Emil Fischer, un químico berlinés, premio Nóbel en 1902 junto con Von Mering, sintetizaron el primer barbitúrico al que denominaron barbitona, conocido también como veronal, de profusa utilización clínica en los años veinte. De nuevo fue el profesor Wrigth, del Royal Veterinary College de Londres, uno de los pioneros en su aceptación y empleo. El Pentobarbital y el Tiopental (que se usó por primera vez en humana en 1934), en ese orden, desplazaron a otras sustancias usadas hasta entonces para anestesiarse perros y gatos.

Entre tanto, en 1921, el zaragozano y médico cirujano Fidel Pages publicó en la Revista Española de Cirugía su artículo titulado Anestesia Metamérica, considerando como la primera aportación de lo que hoy conocemos como anestesia epidural. En él describe la posibilidad de privar de sensibilidad a un segmento del cuerpo, dejando con ella a las porciones de que estén por encima y por debajo del segmento medular de donde proceden las raíces bloqueadas. La originalidad de la técnica de Pages era evidente, ya que hasta entonces sólo se conocía la raquianestesia y la anestesia paravertebral. La anestesia caudal de Cathelin de 1903 abordaba el espacio epidural a través del sacro y no permitía bloqueos por encima de las primeras raíces sacras.

En 1941, el profesor Wrigth publica el primer libro sobre Anestesia Veterinaria.

Sin embargo, a pesar de la rápida transmisión de las nuevas técnicas y conocimientos de la clínica humana a la veterinaria, a mediados del pasado siglo la

anestesiología veterinaria pareció estancarse, como indica CRUZ (2002), que achaca este atraso al hecho de que la anestesia se asociaba a los cuidados intensivos, y estos todavía no se habían asentado debidamente en veterinaria, de modo que la anestesiología veterinaria se había quedado muy estancada.

Por ello, al comienzo de los años 50, la Dra. Bárbara Weaver y el Dr. Leslie May, profesores del Royal Veterinary College, iniciaron una etapa de aproximación hacia a la anestesia practicada en el paciente humano, tratando de acortar distancias. Así, comenzaron a utilizar una máquina Boyle para la administración de éter, óxido nitroso y ciclopropano, a través de un circuito semi-cerrado, anotando puntualmente todas sus observaciones. En el hospital de Middlesex (Reino Unido) se instruyeron en técnicas anestésicas llevadas a cabo en el hombre, para trasladar dicha metodología a sus pacientes en el hospital docente de su Facultad. Introdujeron así en veterinaria el término anestesia balanceada, conocida ya en el hombre desde que, en 1926, Lundy lo empleara para describir el uso sinérgico de varias drogas con el objeto de conseguir una anestesia general y una analgesia local.

Aprovechando la aparición de nuevos fármacos en esta década de los 50, Weaver y Hall establecieron la preanestesia (para la que iniciaron el uso de los derivados morfínicos y los fenotiazínicos), inducción (con barbitúricos) y mantenimiento (vía inhalatoria tras la intubación endotraqueal con oxígeno, óxido nitroso y tricloroetileno) como los tres pasos de manejo anestésico en los animales.

En un trabajo publicado por el Veterinary Record en 1954 titulado "Some notes on balanced anaesthesia for the dog and cat", estos autores califican de muy satisfactorios los métodos descritos y escriben lo siguiente: "La anestesia de los

caballos presenta numerosas dificultades por lo que es necesaria mucha más investigación para esta especie, si se quieren obtener resultados comparables con otras especies “, aunque en 1950 E.O. Longley ya había publicado un trabajo en la misma revista sobre el uso del Tiopental sódico como anestésico general en caballos.

En 1957 Bárbara Weaver diseña el primer circuito anestésico para grandes animales fabricado por British Oxygen Company en 1958. Un año más tarde, E.W. Fisher y S. Jennings los primeros en publicar, también en el Veterinary Record, el uso del halotano en caballos y ganado vacuno.

Durante los años 60 se producen algunos hechos notables, como la aparición y uso del Fentanilo y la Ketamina. Wall y Melzack formulan su teoría sobre el dolor y se sintetiza el Enflurano (GARCÍA y col., 1984).

En 1969, Katherine Clarke describe el uso clínico de la Xilacina en equinos y vacuno; en el mismo año W.D. Paton identifica el receptor alfa, que abrió nuevas vías de investigación de otros derivados imidazólicos como la Detomidina, la Medetomidina y la Romifidina, cuyo desarrollo ha supuesto una auténtica revolución en el manejo anestésico de los animales, pues no solamente proporciona analgesia si no también sedación y relajación muscular (HALL Y CLARKE., 1987; BOOTH y col., 1988).

En los años 60 y 70 aparecen otros anestésicos inhalados como el Isoflurano y el Sevoflurano, con más precisión en el control de la calidad anestesia permitiendo una rápida recuperación. Así mismo, el uso de relajantes musculares, sedantes y tranquilizantes, ha mejorado la captura y sujeción de animales salvajes y exóticos.

Así mismo, en los últimos 40 años se han logrado importantes avances en la anestesia inhalatoria de los caballos, lo que ha contribuido a los mejores resultados tanto de la cirugía abdominal como ortopédica en esta especie (ORDEN Y COL, 1994). Finalmente, con la introducción del Propofol en 1984, como hipnótico derivado del alquil fenol, se originó un nuevo cambio en la manera de entender el acto anestésico. Con él llegó el concepto de TIVA o anestesia total intravenosa; los anestesiólogos veterinarios lo han incorporado al quehacer diario, sobre todo en anestesia de pequeños animales.

A día de hoy, la búsqueda del anestésico ideal continua, sin duda debido al interés del clínico por proporcionar una anestesia de calidad, tan exenta de riesgos como sea posible.

3.2.- Breve recuerdo anatómico y fisiológico del sistema nervioso.

3.2.1.- Sistema nervioso central

Dado que la anestesia actúa preferentemente sobre el sistema nervioso central y periférico es esencial el conocimiento de sus partes y funciones.

El sistema nervioso es responsable de las funciones sensoriales y motoras, de las conductas instintivas y aprendidas, y de las actividades reguladoras de los sistemas y órganos internos.

Anatómicamente el sistema nervioso puede dividirse en central y periférico; el sistema nervioso central, compuesto por el cerebro y la médula espinal, contiene los centros y núcleos nerviosos de mayor importancia. La división periférica está compuesta por nervios y ganglios que abastecen los diferentes órganos y tejidos.

Funcionalmente, el sistema nervioso puede dividirse en somático y autónomo. El primero abastece la musculatura voluntaria mientras que el segundo inerva las vísceras, vasos sanguíneos y la piel (DYCE y col. 2008).

Estructuralmente, el cerebro consiste en una capa externa de sustancia gris que contiene cuerpos celulares nerviosos o neuronas cuyo número se aproxima a los 12,000 millones, y una porción central de sustancia blanca constituida en su mayor parte por fibras nerviosas mielinizadas agrupadas en cúmulos tanto más densos cuanto más rudimentaria su organización, es decir, cuanto más primitivo es el animal. A medida que aumenta el grado de organización del encéfalo, las neuronas se alejan más unas de otras, a la vez que aumenta el espacio ocupado por las ramificaciones de sus prolongaciones dendríticas. En el centro, en su base, están los núcleos o ganglios basales (CLIMENT y col. 1995; GETTY, 2003).

La sustancia blanca del cerebro consiste en fibras corticocorticales y fibras de proyección.

Las fibras corticocorticales conectan diferentes áreas en el mismo hemisferio (fibras de asociación) y en el hemisferio opuesto (fibras de la comisura). Las fibras de proyección se originan o terminan en la corteza y la conectan con los ganglios basales, el tronco cerebral o la médula espinal.

A medida que ascendemos en la escala evolutiva, los hemisferios cerebrales se desarrollan cada vez más y adquieren estructuras más perfeccionadas, destinadas a ejecutar funciones superiores de coordinación e integración así como de almacenamiento de información. El volumen del cerebro aumenta con el grado de perfeccionamiento de los vertebrados, llegando a superar al de las restantes porciones del encéfalo; así, la corteza cerebral representa un 80% del peso total encéfalo en el hombre y un 67% en el caballo (KAPIT, 2004).

Las sensaciones conscientes al cerebro en los mamíferos, y las porciones caudales del sistema nervioso central no son más que centros reflejos y órganos de conducción. El cerebro asegura la coordinación de los distintos procesos reflejos, permitiendo la intervención consciente de la voluntad durante su realización y es asiento de las capacidades de reconocimiento y recuerdo. En el hombre constituye el centro del pensamiento y de los sentimientos, por lo que sin el cerebro no sería posible el pensamiento, la voluntad, los sentimientos ni la palabra (KAPIT y MACEY., 2004).

De todo esto se infiere que en los animales, y sobre todo en el hombre, el cerebro es asiento de las facultades intelectuales; los centros para esta actividad superior y

coordinada se localizan en la corteza cerebral y, cuanto más desarrollada esté, mayores serán las facultades intelectuales; por tanto, a este respecto, es más importante el espesor de la corteza cerebral que su superficie (KAPIT y MACEY, 2004).

En efecto, el perro, cuyo cerebro presenta escasas circunvoluciones, está dotado de una inteligencia relativamente grande, mientras que la oveja y el asno, con un cerebro circunvolucionado, son mucho menos inteligentes (KOLB, 1984); aunque en relación con la inteligencia en esta última especie hay quienes opinan lo contrario y describen que el burro tiene la inteligencia similar a la de todos los equinos (SVENDSEN y col. 1994).

El hombre ocupa el quinto lugar en cuanto al número de circunvoluciones cerebrales (después del elefante, el delfín, el chimpancé y el caballo) y el segundo (después del elefante) en cuanto a superficie cerebral; sin embargo sobrepasa ampliamente la inteligencia de todas las especies animales. Esto se debe a que la corteza cerebral tiene una gran superficie, pero principalmente un considerable espesor que oscila entre 1 y 5 mm, según la edad y el área considerada (KOLB, 1984).

El diencéfalo se compone del hipotálamo y el tálamo; el hipotálamo contiene numerosos centros (núcleos, áreas) para regular el medio interno (homeostasis), entre ellos los que controlan la temperatura corporal, la glucemia, el hambre, la saciedad, y la conducta sexual; controla los ciclos diurnos y regula la actividad del sistema endocrino y las hormonas. El tálamo es una estación repetidora sensorimotora implicada en la integración de señales sensoriales y su transmisión a la

corteza cerebral; también participa en el control motor y la regulación de la excitación cortical y la atención (HILL y col. 2004).

El cerebro medio está formado en su parte anterior por los dos pedúnculos cerebrales, que contienen tractos nerviosos conectados al cerebro con el tronco cerebral y la médula espinal (AGÜERA y RUIZ, 1996; SANDOVAL, 2003).

El cerebro medio se continúa posteriormente dentro del puente, que sirve en parte para conectar los hemisferios cerebrales y contiene a su vez varios centros nerviosos y tractos de forma que se conectan a esta estructura varios pares de nervios craneales, como el trigémino, el abducens, el facial y el acústico (GETTY, 2003).

Caudal al puente se localiza la médula oblongada y más caudalmente la médula espinal. Además de tractos nerviosos, la médula contiene centros nerviosos vitales para la circulación y la respiración; cuatro pares de nervios craneales se conectan a ella: el glossofaríngeo, el vago, el accesorio espinal y el hipogloso.

El cerebelo yace dorsal al tallo cerebral y está formado por dos hemisferios separados por una porción central, el vermis se encarga principalmente de la actividad muscular y de la coordinación.

3.2.1.1.- Nervios Craneales

Los nervios craneales están asociados al cerebro y en virtud de las funciones que realizan pueden dividirse en aquellos que llevan impulsos del cerebro (eferentes), aquellos que llevan impulsos al cerebro (aferentes) y aquellos que ejecutan ambas funciones mixtos (LUMB y JONES, 1983; CLIMENT y col. 1995; AGÜERA y RUIZ, 1996). A continuación, describiremos un breve resumen de las características de los doce pares de nervios craneales, que designaremos por números romanos.

3.2.1.2.- Nervios aferentes

- I. Olfatorio.- Los cuerpos celulares de los nervios olfatorios están localizados en la mucosa nasal olfatoria con sus procesos centrales pasando a través de la placa cribiforme para terminar en los bulbos olfatorios.
- II. Óptico.- Los nervios ópticos contienen los procesos centrales de las células ganglionares de la retina; las fibras nerviosas salen del globo ocular formando el nervio óptico, pasan a los cuerpos laterales articulados y finalmente a la corteza occipital del cerebro. El nervio óptico puede ser considerado como un tracto del cerebro.
- VIII. Acústico.- El nervio acústico está constituido por las porciones vestibular y coclear; la primera surge en la porción vestibular del oído interno y está relacionada con el sentido del equilibrio. Las células nerviosas bipolares de la segunda están localizadas en los ganglios espirales de la cóclea, transmitiendo impulsos desde las células del pelo de la cóclea centralmente, y son responsables del sentido del oído.

3.2.1.3.- Nervios Eferentes

- III. Oculomotor.- El núcleo oculomotor está en el cerebro medio e inerva los siguientes músculos del ojo:

1.- Dorsal

2.- Medial.

3.-Ventral.

4.- Ventral oblicuo.

5.- Elevador del párpado superior.

6.- Ciliar.

7.- Esfínter pupilar.

- IV. Troclear.- El núcleo troclear está localizado en el cerebro medio, e inerva el músculo dorsal oblicuo del ojo.

- VI. Abducens.- El nervio abducens abastece a los músculos recto lateral y retractor del ojo (LUMB y JONES, 1983; AGÜERA y RUIZ, 1996).

3.2.1.4.- Nervios Mixtos

- V. Trigémino.- El núcleo del nervio trigémino está en la médula; es el más largo de los nervios craneales, es sensitivo para la piel del morro y de la cabeza y motor de los músculos de la masticación. Tiene tres ramas principales:

A. Rama Oftálmica (Sensitiva).

N. Lagrimal.

N. Frontal.

N. Nasociliar.

B. Rama Maxilar (Sensitiva).

N. Cigomático.

N. Esfenopalatino.

N. Infraorbitario.

Estas dos ramas son sensitivas para el globo ocular (reflejo corneal), piel del párpado inferior y superior, membrana mucosa de la nariz, paladares duro y blando, dientes del maxilar superior y membrana mucosa nasofaríngea.

C. Rama Mandibular (Motora Sensitiva)

N. Masetérico.

N. Temporal Profundo.

N. Buccinador.

N. Pterigoideo.

N. Temporal Superficial.

N. Mandibular alveolar.

N. Lingual.

Esta rama dota de sensibilidad a la porción inferior de la cara, a un lado de la cabeza, al labio inferior, al oído, a la lengua y a los dientes inferiores.

Las fibras motoras abastecen a los músculos de la masticación: masetérico, temporal, milohioideo, digástrico anterior, pterigoideo y a los tensores palatino y timpánico.

- VII. Facial.- El nervio facial es motor para todos los músculos cutáneos de la cara, labios, nariz, carrillos, orejas y para los músculos ventrales cutáneos del cuello.

Las células nerviosas del nervio facial se localizan en la médula.

- IX. Glossofaríngeo.- Es motor para los músculos estilofaríngeo y para las glándulas salivales parótida y zigomática; es sensitivo para la faringe, tonsila, lengua y seno carotídeo.
- X Vago.- Es el nervio craneal más largo, abastece a órganos y músculos del cuello, tórax y abdomen. Aporta fibras nerviosas preganglionares parasimpáticas al corazón, a la musculatura lisa de las vísceras abdominales y a las glándulas del tórax. También aporta inervación motora a la laringe y a la faringe. El componente sensitivo transmite impulsos centralmente desde la base de la lengua, faringe, esófago, estómago, intestinos, laringe, tráquea, bronquios, pulmones, corazón y otras vísceras.
- XI. Accesorio Espinal.- El nervio accesorio, como se infiere de su propio nombre, tiene un origen medular en los segmentos cervicales del primero al séptimo. La raíz espinal corre anteriormente, se combina con las raíces medulares y de manera subsecuente aporta algunas fibras al vago; después corre para abastecer a los músculos del cuello y del encuentro.
- XII. Hipogloso.- El nervio hipogloso abastece a los músculos de la faringe, laringe y músculos intrínsecos de la lengua (LUMB y JONES, 1983; AGÜERA y RUIZ, 1996).

3.2.1.5.- Cordón Espinal

Desde la médula el cordón espinal discurre en dirección caudal por el canal vertebral; en los animales domésticos se extiende, en mayor o menor grado, hasta la porción lumbosacra. Está rodeado por las meninges, tres membranas que lo sostienen y lo protegen y que, de la más externa a la más interna se denominan

duramadre, aracnoides y piamadre El espacio subaracnoideo contiene el fluido conocido como líquido espinal o líquido cefalorraquídeo.

La médula espinal realiza dos funciones básicas: en primer lugar, puede actuar como centro nervioso integrando las señales sensoriales entrantes y activando el rendimiento motor sin ninguna intervención cerebral; esta función se pone de manifiesto en el funcionamiento de los reflejos espinales, cuya importancia es vital en la defensa del organismo contra estímulos perjudiciales y el mantenimiento del soporte y postura del cuerpo; en segundo lugar, como conductora o transmisora del impulso nervioso meced a las fibras aferentes que llegan a la médula a través de las ramas del nervio dorsal llevando impulsos sensoriales que son trasmitidos a los centros motores reflejos de la médula y a los centros superiores en la corteza cerebral (MOLENAR,1999; SANDOVAL, 2003).

Las fibras eferentes que pasan a la médula y a los centros superiores de las ramas del nervio ventral, trasmiten impulsos motores de los centros superiores o bien de los centros de reflejo de la médula hacia los músculos y las glándulas. Los tractos ascendentes y descendentes que se encuentran en la médula espinal conectan entre si a los centros superiores con los diferentes segmentos de la médula (CLIMENT y col. 1995; SANDOVAL, 2003).

En su sección transversal la médula contiene un área central en forma de “H” o mariposa, cuyas alas se denominan “astas”, de sustancia gris rodeada por sustancia blanca. Las astas dorsales tienen función sensorial, las astas ventrales son motoras y la zona intermedia lleva a cabo en parte funciones de asociación entre las zonas sensoriales y las motoras.

La sustancia gris está compuesta de neuronas, neuroglia y sus sistemas o procesos, y algunas otras fibras o células que no se excitan ni transmiten impulsos eléctricos, aunque son capaces de multiplicarse porque tienen funciones estructurales, de nutrición, aislamiento y transporte, pero también una importante función fisiológica al ayudar a mantener el potencial de la membrana de la neurona. Esta sustancia también está poblada de neuronas grandes y pequeñas; las grandes incluyen las neuronas motoras sensoriales. Las neuronas motoras, ubicadas en las astas ventrales, son neuronas que envían sus fibras motoras a los músculos esqueléticos voluntarios a través de las raíces ventrales (motoras); estas neuronas motoras están agrupadas en racimos, cada uno de los cuales atiende a un músculo distinto. En los segmentos torácicos, lumbares y sacros de la médula espinal hay agrupaciones separadas de células nerviosas las neuronas motoras autónomas, que inervan los ganglios autónomos y los órganos viscerales (GETTY, 2003; SANDOVAL, 2003).

3.2.1.6.- Funciones sensoriales de las raíces de las astas dorsales

La aportación sensorial periférica a la médula espinal llega a las astas dorsales a través de las raíces dorsales mediante las neuronas sensoriales primarias. Los somas de estas células están localizados fuera de la sustancia gris de la médula espinal, en los ganglios sensoriales (ganglio de la raíz dorsal); estas células sensoriales primarias poseen un axón que se bifurca: la ramificación periférica lleva mensajes sensoriales desde fuentes como la piel y articulaciones; la ramificación central se desplaza a través de la raíz sensorial para entrar en el asta dorsal y formar sinapsis con las células de transmisión sensorial y las interneuronas de la

médula espinal ubicadas en las astas dorsales, las grandes células de transmisión sensorial, dan origen a fibras que cruzan al lado opuesto por la sustancia blanca de la médula espinal para comunicar las señales sensoriales periféricas entrantes a los centros cerebrales superiores (GETTY, 2003; SANDOVAL, 2003).

3.2.1.7.- Funciones motoras de las astas ventrales

Algunas de las fibras sensoriales de la raíz dorsal siguen entrando sin interrupción en el asta ventral del mismo lado, donde forman sinapsis directamente con las neuronas motoras; otras fibras sensoriales establecen contacto con pequeñas interneuronas (neuronas de asociación) que median en conexiones excitatorias e inhibitorias entre las neuronas sensoriales y las neuronas motoras de las astas ventrales del mismo lado; conexiones locales que procuran los circuitos nerviosos para el funcionamiento de los reflejos espinales; estas neuronas motoras reciben aportación no sólo de las neuronas sensoriales y las interneuronas sino también de las neuronas de los centros cerebrales superiores. Las neuronas motoras espinales reciben el nombre de “vía común final”, pues la comunicación entre las diversas neuronas cerebrales y los músculos esqueléticos voluntarios tiene lugar exclusivamente a través de ellas (CLIMENT y col. 1995; AGÜERA y RUIZ, 1996).

3.2.1.8.- Vías descendentes (motoras) y ascendentes (sensoriales)

La sustancia blanca de la médula espinal se divide en haces (columnas o funículos), cada uno de los cuales contiene decenas de miles de fibras nerviosas (axones) que se sitúan entre la médula espinal y el cerebro; estos haces de fibras forman las vías ascendentes y descendentes de la médula espinal. Las ascendentes son sensoriales, llevan mensajes originados periféricamente desde la médula espinal al

cerebro; las vías descendentes son motoras y llevan órdenes desde el cerebro a la médula para su posterior transmisión a los músculos.

Las fibras de las vías motoras y sensoriales se separan en distintos haces según sea su función; por ejemplo, las señales de propiocepción, presión y contacto sutil ascienden por las vías de la columna dorsal, mientras que las de dolor y temperatura lo hacen por las espinotalámicas laterales. Las señales motoras voluntarias descienden por las vías dorsolaterales, y las motoras involuntarias lo hacen por las ventrales (AGÜERA, 1996).

3.2.1.9.- Líquido cerebroespinal o cefalorraquídeo

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un amortiguador líquido cuya principal función es evitar contusiones y golpes del encéfalo con el cráneo o de la médula espinal con la columna vertebral; además interviene en el metabolismo y nutrición neuronal. Se trata de un líquido de pH ligeramente alcalino, de aspecto incoloro y no coagulable que presenta en su composición proteínas (el 60% de las cuales son albúminas) glucosa y cloruros, pero carece de células (si bien puede considerarse normal la presencia de un máximo de 1-2 linfocitos/mm³); existe cierto equilibrio osmótico entre el líquido cefalorraquídeo y el plasma sanguíneo (ENGELHARDT, 2004).

El LCR se encuentra tanto en el sistema subaracnoideo como en el sistema ventricular; el sistema ventricular consiste en un par de ventrículos laterales situados dentro de los hemisferios cerebrales y el tercer ventrículo, que se encuentra en posición medial entre el tálamo y el hipotálamo.

El LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos laterales (I y II) y circula hacia el III y IV ventrículo, donde se combina con LCR producido a estos

niveles; desde aquí, se distribuye por el interior del canal medular (epéndimo) y por las cisternas del espacio subaracnoideo, desde donde fluye hacia las vellosidades subaracnoideas. Este LCR se forma a partir de la sangre por procesos de secreción y filtración y es absorbido dentro del torrente sanguíneo por los senos venosos subdurales y las venas de la médula espinal (CUNNINGHAM y KLEIN, 2009)

Por ejemplo, la producción LCR en un perro de raza mediana (15 Kg/p.v.) es de 0,035 ml/min., es decir, 50 ml/día, cantidad suficiente para circular 2 -3 veces al día alrededor del encéfalo y la médula (KAPIT, 2004). Encéfalo, médula y líquido cefalorraquídeo tienen aproximadamente la misma densidad específica, de manera que el sistema nervioso central simplemente está sumergido en el líquido; de esta forma, la función hidrostática del líquido cefalorraquídeo es transcendental, reduciendo el peso efectivo del encéfalo a unos 50g en el hombre (3,5% de su peso) y sirviendo de amortiguación ante traumatismos craneanos y medulares (ENGELHARDT, 2004).

El LCR normal es un líquido viscoso claro y estéril y por lo tanto la presencia de pus, sangre, células o gérmenes es indicio de un problema encefálico o meníngeo, en cuyo tratamiento ha de tenerse en cuenta que los antibióticos deben atravesar la barrera hematoencefálica. El aumento de la presión del LCR indica un problema de hidrocefalia producido normalmente por obstrucción de los finos conductos ventriculares (AGÜERA y RUIZ, 1996).

3.2.1.10.- Barrera hematoencefálica.

La observación de que muchas sustancias inyectadas por vía parenteral no alcanzan el SNC o sólo lo consiguen con una gran demora, hizo suponer la barrera sangre-

cerebro o, ya que sucede lo mismo con el líquido cefalorraquídeo, una barrera sangre-líquido cefalorraquídeo. Una barrera de estas características no existe en otros órganos del cuerpo. Hay que interpretar la barrera sangre-cerebro como un obstáculo adicional previo a las membranas celulares del SNC. La constitución morfológica del sistema vascular del encéfalo y de las membranas que envuelven la médula espinal (meninges) es la responsable de esta función obstaculizadora. Mientras que en el endotelio capilar de los órganos periféricos existen grandes poros que permiten el paso de moléculas hasta de 6000 dalton del tamaño, en los capilares del SNC y meninges se registran “uniones estancas” entre las células endoteliales. Por esta razón, al SNC sólo pueden pasar moléculas muy pequeñas (agua, urea, oxígeno, dióxido de carbono). Además, los capilares están rodeados por una densa capa de células de astrogliá que constituye un impedimento añadido (ENGELHARDT, 2004).

Algunos territorios quedan “fuera” de la barrera hematoencefalica, es decir, en ellos no existe esta barrera. Entre estos territorios se encuentra el área postrema en el suelo del cuarto ventrículo, la hipófisis y epífisis.

Esto resulta importante, por ejemplo, para la zona quimiorreceptora del área postrema, ya que es alcanzada de forma prácticamente inmediata por las sustancias estimuladoras de vómito, pudiendo así provocar el reflejo de protección (MOLENAR, 1999).

La barrera hematoencefalica es fácilmente permeable para sustancias liposolubles no polares. La difusión de estas sustancias depende de la diferencia de concentración existente entre sangre y el SNC. Esta difusión desempeña papel

decisivo por ejemplo, en la narcosis. Los narcóticos de marcada liposulibilidad, como por ejemplo, el tiobarbiturato, tienen una constante de 0,5 min. que el plazo de un minuto se establece el equilibrio de concentración entre encéfalo y sangre. Sin embargo, aquí sólo se ve afectada la porción no ligada a proteína, que vehicula la acción farmacológica. Entre los derivados del ácido barbitúrico se registran bastantes diferencias en lo referente a la velocidad con que superan la barrera hematoencefalica. Esto se correlaciona estrechamente con la liposolubilidad (KOLB, 1984).

Las sustancias intensamente disociadas, que generalmente son sólo muy poco liposolubles, aunque también los compuestos sin disociar, con muy mala liposolubilidad, no pueden atravesar la barrera hematoencefalica o sólo lo hacen muy lentamente. Como consecuencia, no penetran en el SNC, o sólo lo hacen con gran lentitud. Para diversas sustancias existe un transporte mediante transportadores (*carrier*, en su vocablo inglés) (D-glucosa, aminoácidos). En los transportes mediante transportador de sustancias extrañas para el organismo (ácido salicílico, ácido valproico), el transporte hacia el exterior del SNC puede ser más intenso que el transporte hacia adentro.

En la meningitis (inflamación de las membranas cerebrales), se altera la barrera hematoencefálica, de modo que pueden alcanzar el encéfalo sustancias que normalmente no atraviesan dicha barrera.

Del mismo modo, los transmisores fisiológicos presentes en el encéfalo en alta concentración tampoco pueden atravesar la barrera hematoencefálica, ya que están intensamente ionizados y son difícilmente liposolubles. Aquí pueden ser admitidos

mediante transporte con transportador de los aminoácidos precursores: tirosina para catecolamina, triptófano para serotonina, ácido glutámico para GABA. Entonces en las neuronas correspondientes se transforman en los respectivos transmisores. Sustancias presentes en el SNC o líquido cefalorraquídeo pueden abandonar este o el cerebro mediante difusión o por el transporte hacia el exterior ya mencionado. Una tercera vía radica en las vellosidades aracnoideas, a través de las cuales el líquido cefalorraquídeo que se produce continuamente es conducido hasta el sistema venoso. Este “flujo global” permite el transporte fuera del líquido cefalorraquídeo también de sustancias que ni cumplen los criterios de difusión, ni son transportadas activamente (transporte mediante transportadores) (ENGELHARDT, 2004).

3.2.2.- Sistema Nervioso Periférico

Los nervios espinales proporcionan inervación y sensibilidad a la mayor parte del organismo (sistema nervioso somático), con la excepción de la cabeza y las vísceras. También forman parte del sistema nervioso autónomo que controla las funciones viscerales. Los nervios espinales varían en número dependiendo la especie animal. Anatómicamente, los nervios espinales están formados por pares (42 en el caballo) y una combinación de las ramas espinales dorsal y ventral provenientes de la médula espinal. Estas dos ramas se unen y emergen de la médula a través de los foramina intervertebrales. Con propósito meramente descriptivo o didáctico, la médula en el caballo suele dividirse en segmentos: cervicales (8), torácicos (18), lumbares (6), sacros (5) y coccígeos (normalmente 5) distribuidos en la siguiente forma: (GETTY, 2003).

C₁-C₂.- Algunos de los músculos de la cabeza y piel, músculo esternotiroideo

C₃-C₄-C₅.- Musculatura espinal, cervical, dorsal y lateral del cuello.

C₅-C₆.- Su unión con C₃-C₄ da lugar al plexo cervical, y una rama del C₅ contribuye para el nervio frénico.

C₆.- Músculos del cuello, espinales, raíz del nervio frénico, piel de la articulación del encuentro y de los músculos pectorales.

C₇-C₈.- Músculos cervicales del cuello, piel y casi el total del plexo braquial; contribuye a la raíz caudal del nervio frénico.

T₁-T₂.- Músculos espinales, elevadores de las costillas, de la región de la cruz, intercostales, ligamento dorsoescapular y plexo braquial.

T₂ a T₈.- Músculos elevadores de las costillas, intercostales, torácicos, transverso del abdomen, oblicuo interno y recto abdominal.

T₈ a T₁₈.- Músculos elevadores de las costillas, espinales, intercostales, oblicuos, externos del abdomen los 3 últimos, parte del ijar y piel.

L₁-L₂.- Piel y músculos del lomo y grupa, región lumbar y piel de región glútea, músculos lateral abdominal, piel de región inguinal y de genitales externos.

L₃ se une con **L₂**.- Piel, músculos de lomo y se forma nervio genito femoral a músculos cremaster, oblicuo interno y piel de región inguinal y genitales externos.

L₃ a L₅.- Piel y músculos del lomo, psoas menor, tuberosidad coxal, tensor de la fascia lata, y subcutáneamente región de la babilla.

L₄-L₅-L₆.- Piel y músculos del lomo. Forman el nervio femoral para psoas menor y mayor, sartorio y proporcionan una rama al safeno para el iliopsoas,

muslo, piel y fascia sobre cara media dorsal del dorsal del metatarso hasta articulación del menudillo.

L₅-L₆.(algunas veces **L₃**).-Nervio obturador, músculos obturador externo, pectíneo, abductor abductor y gracilis

L₆-S₁ con rama de **L₅**.- (Plexo sacro) nervio gluteocraneal para músculo glúteo, transverso de la fascia lata y articulación coxal.

S₁-S₂-L₄-L₅L₆ . (Tronco lumbosacro). Nervio gluteocaudal para músculos glúteos de la pierna y semitendinoso.

L₆-S₁.- Nervio isquiático (mayor del cuerpo) inerva musculatura de la pierna y continúa como bíceps femoral a músculo semitendinoso .Una rama como peroneo para músculos de la pierna con sus ramas cutáneo plantar, lateral y cutáneo lateral hasta el nivel de la articulación femorotibiorrotuliana.

Continúa como nervio peroneo profundo hasta el tendón del extensor digital largo, una rama a la cápsula articular del corvejón y piel adyacente de la articulación del menudillo.

Otra rama a la piel de la cara lateral del metatarso y el menudillo.

Continúa el isquiático con el nombre de tibial (safeno lateral) hacia la superficie lateral y plantar del tarso y metatarso y dorso lateral del menudillo. Asienta al lado medial del flexor digital profundo, músculos popíteos y flexores del dedo.

Continúa como nervios plantares (medial y lateral) en la parte distal de la pierna, por corvejón hacia el tendón flexor digital profundo y parte medial del tarso, metatarso y tendones flexores del dedo. Después a nervios

metatarsianos plantares (nervios metacarpianos palmares) que intercambian fibras con nervios metatarsianos dorsales (lateral y medial) dentro de la región de la falange proximal y hasta el corion del casco.

S₁-S₅.- Inervan la superficie dorsal del sacro y las partes adyacentes de la cola y piel de la región sacra.

S₃-S₄.- Nervio pudendo, perianal y rectal. El pudendo inerva hasta el arco izquiático y parte dorsal del pene, glánde y prepucio. Continúa el perianal profundo la inervación motora de la musculatura perianal. El nervio rectal a vejiga y uretra para terminar del recto, piel y musculatura del ano, músculo izquiocavernoso y esponjoso del pene y en hembras toma clítoris y vulva.

S₄.- Una rama cruza para emerger entre los músculos semimembranoso y semitendinoso.

S₅.- A músculo sacrocaudal ventral y a la piel de la raíz de la cola; se une con caudal (coccígeas).

Caudales (Coccígeas).- 5 pares; 2 ramas se conectan para formar 2 plexos a cada lado que se extienden hasta la parte de la cola e inervan sus ramas musculares continuas. El plexo dorsal va junto a la arteria caudal, dorso lateral entre los músculos sacrocaudal dorso lateral e intravenoso dorsal caudal. El plexo ventral va junto con la arteria; ventrolateral caudal, ventral al músculo intertransverso ventral caudal.

Después de abandonar el foramen intervertebral, cada nervio espinal se divide en rama dorsal y ventral. Las ramas dorsales generalmente inervan los músculos y a piel del dorso, mientras que las ramas ventrales inervan los músculos y la piel del tórax,

abdomen y extremidades. Las ramas de muchos nervios espinales pueden combinarse para formar nervios mayores (como el ciático) y plexos (como el plexo braquial).

La bifurcación de los nervios espinales en las áreas lumbar y torácica da origen a ramas comunicantes que conectan con una cadena de ganglios que se encuentran lateralmente a los cuerpos vertebrales denominada cadena de ganglios simpáticos (LUMB y JONES, 1983; GETTY, 2003).

3.2.3.- Sistema Nervioso Autónomo

El sistema nervioso autónomo se denomina también vegetativo, visceral o involuntario, ya que su acción no requiere de control consciente. En este aspecto, contrasta con el sistema nervioso somático que inerva los músculos estriados. Las fibras del sistema nervioso autónomo están controladas por nervios centrales del tronco del encéfalo, especialmente del bulbo raquídeo y el hipotálamo. Los centros del bulbo ejercen un control automático rutinario sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio y digestivo. Los centros hipotalámicos simpáticos están implicados en el control de la temperatura corporal y en las respuestas corporales al miedo y la emoción (“lucha o escapa”). Las neuronas descendentes de estos centros hipotalámicos y del bulbo raquídeo terminan y estimulan las neuronas autónomas preganglionares del mesencéfalo y la médula espinal, que a su vez estimulan las neuronas postganglionares que se dirigen a los efectores periféricos (MOLENAR, 1999).

El sistema autónomo puede ser subdividido en la porción (o sección) craneosacral o parasimpática, y la porción (o sección) toracolumbar o sección simpática (LUMB y JONES, 1983; GETTY, 2003).

3.2.3.1.- Sistema parasimpático

Las fibras preganglionares del sistema parasimpático se originan en tres áreas: el cerebro medio, la médula y la porción sacra de la espina dorsal. Estas fibras eferentes son generalmente largas y establecen sinapsis con una o dos fibras posganglionares dentro de un ganglio que pueden encontrarse en el interior o exterior del órgano inervado.

Los nervios parasimpáticos están asociados a cuatro nervios craneales: III, VII, IX, X y los nervios espinales sacros. Un nervio parasimpático destacado es el vago (nervio craneal X), que inerva numerosas vísceras, entre ellas los pulmones, el corazón y el tracto digestivo.

La inervación parasimpática de los órganos viscerales es selectiva; abundante en el corazón y el sistema digestivo pero escaso en los riñones (LUMB y JONES, 1983; GETTY, 2003).

3.2.3.2.- Sistema Simpático

Los nervios simpáticos inervan vísceras (corazón, órganos digestivos) y estructuras periféricas (glándulas de la piel, vasos sanguíneos y arteriolas del músculo esquelético). Así, por ejemplo, en los ojos, el iris recibe inervación simpática de nervios espinales. Por lo general, los nervios simpáticos observados en el tronco de los nervios espinales son fibras post-ganglionares no mielinizadas; sus somas están

en la cadena de nervios simpáticos, localizada a ambos lados de la columna vertebral (GETTY, 2003).

Las neuronas de la cadena simpática están conectadas mediante interneuronas que contribuyen a la descarga generalizada característica del SN simpático. Se observan otros ganglios simpáticos en las vísceras, en relación con nervios esplácnicos, que inervan partes del estómago y la médula suprarrenal. Conforme a la función difusa y no selectiva del SN simpático, las fibras simpáticas inervan prácticamente todas las vísceras y los órganos periféricos del cuerpo, en especial los vasos sanguíneos, controlando así el flujo sanguíneo a dichos órganos.

La acción del sistema simpático se manifiesta sobre todo en los fenómenos de lucha del animal con el medio que lo rodea, preparándolo para la defensa cuando está amenazada su vida. En este caso, todo el simpático entra en actividad y se vierten a la sangre adrenalina y noradrenalina procedentes de la médula adrenal, que produce la constricción de los vasos de la piel y de las vísceras y la dilatación de los de la musculatura esquelética y cardíaca. De esta forma la sangre se desplaza hacia los órganos que van a desempeñar el principal papel en la defensa. Se acelera el ritmo cardíaco, aumenta la presión sanguínea, se amplifica la respiración, se detiene la motilidad gastrointestinal, se dilatan las pupilas y se eriza el pelo. Todas estas reacciones van acompañadas por un incremento del metabolismo (KOLB, 1984).

En el cuadro número 1 se muestra la acción del sistema nervioso simpático y parasimpático sobre los órganos:

Órgano	Parasimpático	Simpático
Corazón.....	Lenificación.....	Aceleración.
Vasos:		
Cutáneos.....	Constricción.
Musculares.....	Dilatación o constricción. Según función.
Coronarios.....	Constricción.....	Dilatación.
Glándulas Salivales.....	Dilatación.....	Constricción.
Pulmonares.....	Dilatación y constricción escasas.....	Constricción.
Encefálicos.....	Dilatación.....	Constricción sustancia. blanca.
Gastrointestinales.....	Dilatación.....	Constricción ligera.
Genitales.....	Dilatación (erección).....	Constricción.
Ojo:		
Iris.....	Constricción.....	Dilatación.
Cuerpos ciliares.....	Constricción.....	Relajación.
Bronquios.....	Constricción.....	Dilatación.
Glándulas:		
Sudoríparas.....	Exito-secreción (colinerg.)
Salivales	Estimulo de la secreción...	Secreción mucosa escasa
Gástricas.....	Estímulo de la secreción.
Páncreas.....	Activación de la secreción.	Inhibición de la secreción
Hígado.....	Activación de la secreción biliar.....	Activación de la Glucogenolisis
Adrenales.....	Activación de la secreción de adrenalina.
Músculos lisos (tono)		
Cutáneos, pilosos.....	Contracción.
De la pared gástrica.....	Estimulación motora, por lo general	Inhibición motora, por lo general.
Pared intestinal.....	Activación del peristaltismo	Inhibición del peristaltismo
Esfínter anal.....	Inhibición.....	Aumento
Vesícula biliar.....	Estímulo de la motilidad...	Inhibición de la motilidad
Vejiga Urinaria, M.		
Detrusor.....	Contracción.....	Relajación
Esfínter vesical.....	Relajación.....	Contracción

Cuadro N 1.- Acción del sistema nervioso simpático y parasimpático en los diferentes órganos del cuerpo (LUMB y JONES, 1983).

3.2.4.- Conducción de los impulsos

Los impulsos nerviosos del músculo esquelético son corrientes eléctricas que se originan en las células del asta ventral de la médula espinal, y pasan a través del axón a la fibra muscular. Desde el punto de vista farmacológico, existe una gran diferencia entre la conducción eléctrica de un impulso nervioso a través de un axón, y la transmisión química de esta señal a través de la sinapsis.

Utilizando unos electrodos, se puede demostrar que el potencial interno de un axón es aproximadamente de 70 milivoltios (mv) negativo, en relación con el exterior del axón. Este potencial, denominado potencial interno en reposo (RP), es debido, por una parte, a una concentración interna de potasio más elevada, y por otra, a la permeabilidad selectiva al potasio de la membrana del axón en reposo (FREY, 2004).

Cuando se estimula eléctricamente el axón en reposo, se produce una acción potencial del nervio, que recorre toda la longitud de la neurona en ambas direcciones (LUMB y JONES, 1983; RANG y DALE, 1992).

3.2.5.- Transmisión química

La terminal del axón se conecta con el sarcoplasma de las fibras musculares por medio de la membrana terminal. Recubriendo a ésta se encuentra una segunda membrana, la membrana del empalme. Las dos están separadas por un espacio, el espacio subneural. El área el cual se encuentra el nervio y el músculo se denomina placa terminal (HILL y col. 2004).

Cuando un impulso nervioso llega a la sinapsis, se libera acetilcolina, la cual casi instantáneamente atraviesa la grieta sináptica y se pone en contacto con los

receptores de la membrana posconjuncional, produciendo un aumento local de la permeabilidad iónica de la membrana. Pueden ocurrir dos tipos de cambios de permeabilidad:

1.- Un incremento generalizado en la permeabilidad de todos los iones producidos por la despolarización de la membrana y un potencial postsimpático excitador (EPSP).

2.- Un incremento selectivo de la permeabilidad de los iones de pequeño tamaño (K^+ , Cl^-), que resulta en la estabilización de la membrana, y un potencial postsináptico inhibitorio (IPSP).

Si un EPSP excede el nivel de umbral se inicia un potencial de acción nerviosa (NAP) en una neurona postsináptica o un potencial de acción muscular (MAP) en el músculo esquelético o cardíaco. En los músculos lisos, los impulsos no se propagan y se obtiene una respuesta contráctil local; en las glándulas se obtiene la secreción. Los impulsos pueden ser transmitidos a través de los empalmes, a frecuencias superiores a varios cientos por segundo (RANG y DALE, 1992).

Están presentes dos colinesterasas en el organismo capaces de hidrolizar a la acetilcolina. La acetilcolinesterasa (AChE), la verdadera y específica tipo "e" ChE, se encuentra principalmente en las neuronas y en las uniones neuromusculares, pero también en los eritrocitos, los trombocitos y en la placenta. Es responsable de la terminación de la acción colinérgica al hidrolizarla en ácido acético y colina (FREY, 2004).

3.2.5.1.- Adrenérgica

La norepinefrina es la sustancia efectora (o el efector) en la mayoría de las terminales posganglionares simpáticas, si bien en estas terminales también se liberan pequeñas cantidades de epinefrina; FALCK y HILLARP (1998) han identificado en encéfalo vía catecolaminérgicas y serotoninérgicas, limitadas en principio a catecolaminas (noradrenalina, dopamina) y serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT). Entre tanto se ha sabido que gran número de otros transmisores y neuromoduladores actúan en el encéfalo (ENGELHARDT, 2004).

La noradrenalina fue considerada inicialmente como el más importante transmisor del SNC. Las neuronas adrenérgicas se hallan principalmente en núcleos del puente y bulbo raquídeo, encontrándose una concentración especial de estas neuronas en el *lucus coeruleus*. Desde allí discurren fibras noradrenérgicas a través del haz dorsal noradrenérgico hasta la corteza, hipocampo y cerebelo.

La noradrenalina se libera en las terminaciones nerviosas de estas zonas del encéfalo no sinápticamente, sino de forma difusa, es decir, a cierta distancia de las neuronas. De esta forma, grandes áreas quedan bajo la influencia noradrenérgica (PIERAU y col. 2004).

En el aspecto funcional, debe tenerse en cuenta que la acción de la noradrenalina puede tener lugar tanto sobre receptores β como α . La excitación de β -receptores que cursa con activación de adenilatociclasa tiene carácter preferentemente inhibitorio. Acciones excitantes de la noradrenalina pueden tener lugar tanto sobre receptores α como β . Una función de la noradrenalina concierne al estado de ánimo:

en la depresión se advierte un déficit funcional de noradrenalina, mientras que cuando existe exceso funcional, se presentan muchos cuadros patológicos.

La noradrenalina desempeña otra función en los movimientos de máxima atención que ejecutan los animales en momentos de vigilancia y actividades exploratorias. Por último, la noradrenalina participa en la regulación central de la presión sanguínea, precisamente a través de neuronas del centro vasomotor y en la proximidad del cuarto ventrículo (LUMB y JONES, 1983; RANG y DALE, 1992).

3.2.5.2.- La Dopamina

Tres son los sistemas que permiten en el encéfalo reconocer la existencia de neuronas dopaminérgicas, de los cuales la vía nigrostriatal contiene alrededor del 75% de la dopamina del SNC.

La dopamina tiene una función inhibitoria esencial que se ejerce a través de receptores D₁ o D₂. De ellos, los mejor estudiados son los D₂: desarrollan una inhibición presináptica en el llamado sistema dopaminérgico e inhiben la síntesis y liberación de dopamina, pero estimulan la zona quimiorreceptora, con lo que provocan el vómito. En cambio, los receptores D₁ parecen ejercer inhibición postsináptica (RANG y DALE, 1992).

El sistema nigrostriatal resulta de importancia para la función motora: su destrucción provoca catalepsia y marcada actividad. La destrucción unilateral origina movimientos rotatorios hacia el lado lesionado.

Por último, la dopamina controla a través del sistema tuberinfundibular la secreción de hormonas de la hipófisis; por ejemplo, inhibe la liberación de la prolactina y puede producir la supresión de la lactación (ENGELHARDT, 2004).

3.2.5.3.- Serotonina

La serotonina (5- hidroxitriptamina, 5-HT) se localiza en el encéfalo en núcleos del puente y bulbo raquídeo ubicados en la misma línea media de estas estructuras, por lo que se les denomina núcleos del rafe. De los núcleos dístales parten axones que, a través de haces mediales del prosencéfalo, llegan al hipotálamo, tálamo, corteza e hipocampo y además al cerebelo. Los núcleos del rafe tienen proyecciones hacia la médula espinal. Las acciones de la serotonina son tanto más difíciles de conocer conforme se van descubriendo un gran número de receptores para esta amina.

Los receptores 5-HT₂ originan una lenta excitación postsináptica, pero también pueden ejercer acción inhibitoria postsináptica.

En el terreno funcional, la 5-HT desempeña un importante papel en el sueño, atención y estado de ánimo. En caso de agotamiento de la 5-HT por p-clorofenilamina, los animales parecen extremadamente vivaces, mientras que en la actualidad se discute el papel del aminoácido triptófano, precursor de la biosíntesis de la 5-HT, debido a su actuación estimuladora del sueño. También en depresiones humanas desempeña importante papel. Los agonistas de la 5-HT₁ actúan como ansiolíticos (fármacos anuladores del miedo (RANG y DALE, 1992).

3.2.5.4.- Histamina

La histamina es liberada de los mastocitos y de los basófilos en respuesta a reacciones anafilácticas o del daño tisular. Sólo recientemente, esta amina ha sido propuesta como neurotransmisor. La histamina está presente en el encéfalo en cantidades relativamente escasas, localizándose con preferencia en células cebadas, aunque también se han evidenciado neuronas con histamina en el tronco

encefálico, cuyos axones discurren por el haz medial del prosencéfalo hasta la corteza e hipocampo. Se han descrito tanto acciones excitadoras a través de los receptores H₁ como efectos inhibidores mediante receptores H₂. Los receptores H₃ no sólo controlan la liberación de la histamina, sino también otros transmisores nerviosos (catecolaminas, acetilcolina, 5-HT, GABA). La histamina parece que participa en la percepción del dolor, pero entre los transmisores centrales debería desempeñar en general sólo un papel secundario. También parece asociarse a varias funciones vegetativas del hipotálamo (hambre, sed y termorregulación) (ENGELHARDT, 2004).

3.2.5.5.- Aminoácidos

Los transmisores aminoácidos cuentan en parte con una acción excitadora (glutamato, aspartato), y en parte con un efecto inhibitor (ácido γ -aminobutírico [GABA], glicina).

Los aminoácidos excitadores **glutamato y aspartato** están muy difundidos en el encéfalo, estimándose que más del 50% de las sinapsis encefálicas liberan este transmisor y su efecto excitador ha sido extensamente demostrado, pudiendo liberarse experimentalmente mediante estimulación eléctrica o con iones K⁺; su liberación depende del Ca²⁺.

Se conocen tres tipos de receptores para estos aminoácidos, que se denominan de acuerdo con sus agonistas selectivos:

- Receptores NMDA (N-metil-D- aspartato).
- Receptores AMPA (α -amino-3-hidroxi-5-metilosoxazol).
- Receptores Kainato

Se acoplan en canales de la membrana postsináptica que son permeables selectivamente a cationes. Los receptores AMPA y Kainato poseen una elevada conductividad para Na^+ y K^+ y sirven para la rápida transmisión sináptica. En cambio, el receptor NMDA cuenta con una conductividad especial también para Ca^{2+} , en virtud de la cual se transmiten procesos excitantes más lentos. Se discute un papel antagonista del NMDA del receptor metabotrópico, así como una participación en el control del dolor.

Funcionalmente, el receptor NMDA tiene importancia para el aprendizaje y la memoria, en lo que presumiblemente participan también receptores metabotrópicos. En situaciones de isquemia se liberan grandes cantidades de glutamato, que luego desarrollan su acción excitotóxica a través del receptor del NMDA. Con esto se produce a través de receptores “no NMDA” la entrada de Na^+ y la despolarización de las células. El bloqueo por el Mg^{2+} del receptor NMDA resulta anulado, produciéndose la entrada de Ca^{2+} que, en sumada a la activación de proteasas celulares y lipasas y la generación de radicales libres, pueden provocar la destrucción celular. También en la fisiopatología de los estados convulsivos desempeñan un papel los receptores NMDA (RANG y DALE, 1992).

3.2.5.6.- GABA

En el encéfalo se origina, mediante descarboxilación del glutamato, ácido γ -amino butírico (GABA) que actúa como transmisor e inhibidor ubicuo en el SNC. Se calcula que el GABA actúa como transmisor en un 30-45% de todas las sinapsis del SNC. El GABA actúa sobre dos tipos de receptores: GABA_A y GABA_B . El primero de estos forma parte de un complejo receptor que, además de unir GABA con puntos de

fijación para benzodiazepinas, barbitúricos, analépticos centrales y otros fármacos, está acoplado a un canal Cl^- . Este se abre mediante el GABA, se produce la entrada de Cl^- y con ello la hiperpolarización de las células. El alcohol, las benzodiazepinas y los barbitúricos no poseen por sí mismos la propiedad de abrir el canal ionóforo, pero potencian y prolongan el efecto del GABA sobre este tipo de receptores. El complejo receptor participa en la fisiopatología de la epilepsia y en la narcosis. Mientras que el receptor GABA_A tiene localización postsináptica, el receptor GABA_B también puede localizarse en posición presináptica; pertenece al grupo de receptores acoplados a proteínas G. Con él se incrementa la conductividad del K^+ , reduciendo la del Ca^{2+} . Al receptor GABA_B se le atribuye también participación en ciertas formas de epilepsia. Los receptores GABA_A y GABA_B desempeñan un papel en la médula espinal en la antinocicepción de estados dolorosos agudos y crónicos (KOLB, 1984; ENGELHARDT, 2004).

3.2.5.7.- Glicina

La glicina es el más simple de los aminoácidos y se encuentra en todo el organismo. No se sabe si las neuronas lo transportan desde la sangre o si es sintetizado a medida que aumentan las necesidades en las terminaciones sinápticas.

La glicina es un transmisor inhibitorio sobre todo en la sustancia gris de la médula espinal, aunque las cantidades existentes en las raíces nerviosas son reducidas.

La estricnina bloquea la acción de la glicina, y el cuadro clínico de intoxicación demuestra la importancia que tiene la inhibición postsináptica sobre la actividad motora (RANG y DALE, 1992; ENGELHARDT, 2004).

3.2.5.8.- Péptidos

Además de los transmisores “clásicos” descritos reclaman creciente atención como transmisores o moduladores nerviosos sustancias de estructuras peptídicas halladas para los receptores correspondientes.

Existe una enorme cantidad de péptidos y polipéptidos propuestos como neurotransmisores centrales y periféricos.

Los neurotransmisores de esta categoría han sido detectados en sinapsis mixtas donde se liberan dos tipos de sustancias: alguno de los neurotransmisores de molécula pequeña y un péptido.

Los transmisores peptídicos han sido implicados en numerosas funciones. Se conoce desde hace tiempo el efecto del CRF sobre la modulación de la respuesta al estrés y la inhibición de la conducta sexual. Sin embargo, como ejemplo de este tipo de neurotransmisores, se señala el efecto de la sustancia P y los péptidos opioides, que participan en la percepción del dolor (RANG y DALE, 1992).

3.2.5.9.- Sustancia P

La sustancia P (designada así como un componente no identificado de los extractos de polvo del encéfalo y el intestino) es un péptido de 11 aminoácidos presente en concentraciones elevadas en el hipocampo y la corteza cerebral.

En el sistema nervioso la sustancia P es liberada junto con el glutamato por las fibras nociceptivas C de las astas dorsales de la médula espinal. Su acción consiste en prolongar y potenciar la despolarización postsináptica, aunque facilita la transmisión de la información acerca del dolor y la temperatura (RANG Y DALE, 1992).

Por lo tanto, la sustancia P es un neurotransmisor sensitivo en la médula espinal y su liberación puede ser inhibida por los péptidos opioides, lo que da lugar a la disminución o supresión del dolor.

3.2.5.10.- Péptidos opioides

En la actualidad se conocen los ligandos endógenos de los receptores de opioides como una familia de más de 20 péptidos agrupados en tres clases: las endorfinas (β endorfina), las encefalinas (leu-encefalinas y met-encefalinas) y las dinorfinas (dinorfinas y α neoendorfinas), y cada clase es sintetizada a partir de un prepropéptido inactivo diferente. Si bien los receptores de opioides están ampliamente distribuidos en el encéfalo y algunos órganos de otros sistemas corporales, las neuronas que sintetizan los péptidos opioides se encuentran principalmente en el hipotálamo, la sustancia gris periacuedual (PAG), en la parte rostral del bulbo raquídeo y en las astas sensitivas de la médula espinal.

Los receptores identificados para los neurotransmisores opioides, de tipo metabotrópico, se conocen con las letras griegas μ, δ y κ ; poseen un efecto inhibitorio, que parece incluir un mecanismo de acción presináptico y otro postsináptico. Se ha propuesto que en un nivel presináptico los péptidos opioides liberados por las interneuronas de la sustancia gelatinosa inhiben la entrada del Ca^{2+} e impiden la liberación del glutamato y la sustancia P por las neuronas nociceptivas. En un nivel postsináptico, los péptidos opioides aumentan la conductancia para el K^+ e hiperpolarizan la neurona de segundo orden en la vía nociceptiva. Se ha demostrado que la aplicación local de morfina produce una analgesia por efecto

directo sobre los receptores nociceptivos, que muestran una alternativa excelente para su uso en veterinaria (BOTANA y col, 2004).

3.3.- El Dolor

El dolor, también denominado nocicepción, es la percepción consciente o a nivel del sistema nervioso central de un estímulo físico o químico potencialmente dañino para el organismo. El sistema nociceptivo se extiende desde la periferia, a través del asta dorsal de la médula espinal, el tronco encefálico y el tálamo para llegar por último a la corteza cerebral donde se percibe el dolor (LUMB y JONES, 1983; WOLF, 2004).

Este sistema está compuesto por nociceptores que son terminaciones axonales con capacidad secretoria ante un estímulo doloroso. Estos receptores son dendritas o pequeñas fibras de tipo A δ cuyos axones se encuentran en los nervios espinales, donde hacen sinapsis en la sustancia gris con neuronas nociceptivas específicas en el asta dorsal de la médula espinal. Las neuronas del asta dorsal están organizadas en láminas que se numeran del 1 al 5, desde la más dorsal a la más ventral. Los axones de las neuronas A δ hacen sinapsis en la lámina 1 o en un amplio rango de neuronas entre las láminas III a V. Los axones provenientes de esas neuronas pos-sinápticas entran en la sustancia blanca de la porción dorsal y lateral de la médula espinal y ascienden, sin hacer sinapsis, hasta el cerebro a través del tracto espinotalámico (KANDEL y col. 2000; GUYTON y HALL, 2006).

Los axones post-sinápticos tálamo-corticales van al cerebro, donde los impulsos son interpretados como punzantes, dolor agudo o sensación de quemadura (WOLF, 2004; ANDERSON, 2005).

Los nociceptores polimodales son terminaciones de fibras tipo C no-mielínicas que son activadas por estímulos térmicos, de presión o mecánicos. Las dendritas de tipo C van desde sus terminaciones sensoriales hasta la raíz dorsal, donde entran en la columna dorsal gris de la médula espinal. Los axones de estas fibras hacen sinapsis en interneuronas que subyacen en la lámina II las cuales, a su vez, hacen sinapsis en una amplia y dinámica neurona en la lámina III. Los axones de la lámina III ascienden por la médula espinal hacia el tálamo, donde hacen sinapsis. Debido a la relativamente lenta tasa de conducción y a la conexión sináptica extra, las señales provenientes de las fibras tipo C llegan más tarde que las de las fibras A δ y el cerebro interpreta este patrón como una sensación dolorosa o pulsátil que es denominada “dolor profundo” (GARRY y col, 2004; MUIR, 2005).

Los nociceptores silentes son neuronas sensitivas de alto umbral ubicadas en las vísceras. Debido al alto umbral de despolarización, estas neuronas son silentes a menos que sean sometidas a una severa deformación. Los axones de nociceptores silentes hacen sinapsis con las mismas neuronas de rango amplio y dinámico del asta dorsal como lo hacen las neuronas eferentes somáticas generales que van desde el tronco y el cuerpo apendicular. Los receptores silentes despolarizados estimulan neuronas comunes espinales y dan respuesta a las sensaciones de “dolor referido” porque, de manera equivocada, interpretan haber tenido origen en los tejidos periféricos. Los pacientes humanos con “dolor referido” interpretan las molestias de enfermedades cardíacas o gastrointestinales como una sensación de dolor que se refleja en el brazo u hombro (HAYES y col. 1978).

La inhibición e integración de las señales de dolor tiene lugar a lo largo de todo el sistema nervioso; la regulación periférica del dolor se lleva a cabo a través de diferentes mecanismos: la saturación de los receptores del dolor (“pain gating”, en inglés) es un método básico para la regulación del dolor a nivel de la médula espinal; los mecanismos del dolor por saturación (gating) incluyen los aferentes A β táctiles nociceptivos que hacen sinapsis en interneuronas inhibitorias de los tractos del dolor. Esta barrera de dolor es la explicación más probable para las propiedades analgésicas de un vendaje de presión (PIERAU y col. 2004).

El dolor es un mecanismo de defensa que permite al organismo responder ante estímulos potencialmente dañinos, evitando así un daño mayor; a este tipo de dolor, esencial para la supervivencia, se le conoce como dolor fisiológico y es considerado como una emoción esencial para mantener la homeostasis del organismo (CRAIG, 2003).

El dolor se hace patológico generalmente cuando, después de haberse producido un daño tisular o nervioso, no se ha instaurado un tratamiento analgésico y anti-inflamatorio adecuado y se produce, como consecuencia, una sensibilización periférica, una sensibilización central, una reorganización de los elementos neuronales dentro del sistema nervioso central y una desinhibición (MUIR, 2005; WOLF, 2001). La sensibilización periférica ocurre como consecuencia de la activación y liberación de componentes intracelulares procedentes de células dañadas, de las células inflamatorias y de la propia fibra nerviosa primaria (iones, prostaglandina E₂, bradiquinina, ciclooxigenasa, factores de crecimiento neurotrópico y citoquinas), que actúan como una sopa “sensibilizante” que disminuye el umbral

de activación de los nociceptores y activa nociceptores silentes; esto crea una zona de hiperalgesia primaria (WOLF, 2000; SALTER, 2000). El desarrollo de la sensibilización central se produce como consecuencia de la llegada continua de estímulos nerviosos a las neuronas del asta dorsal de la médula espinal a causa de la activación continua de las fibras periféricas, y es la responsable del desarrollo de una zona de hiperalgesia secundaria y alodinia en los tejidos no dañados (Muir, 2005). Tanto la hiperalgesia como la alodinia son, por tanto, formas patológicas de dolor; la primera consiste en la sensación constante de dolor y la segunda en la sensación de dolor ante estímulos que no lo causan habitualmente, como un estímulo táctil o el movimiento.

3.3.1.- Tipos de dolor

El dolor se puede clasificar, en función del tiempo en el que ocurre (establecimiento y duración), en agudo o crónico. El dolor agudo termina cuando el tejido dañado se ha recuperado, es decir, su duración no sobrepasa el proceso de curación; este tipo de dolor generalmente va acompañado de cambios autonómicos y responde bien al tratamiento analgésico. Dolor agudo recurrente es un término que se utiliza para describir el dolor prolongado (Ej. el dolor asociado al cáncer), que tiene una causa bien definida y consiste en ataques repetidos de dolor agudo; mientras que el dolor crónico puede no tener una causa ni un establecimiento en el tiempo claro (AMERICAN PAIN SOCIETY, 1987).

En función del lugar en que se establece, el dolor puede ser somático o visceral. El dolor somático generalmente está bien localizado, mientras que el dolor visceral es

más difuso e incluso puede estar referido hacia otras partes del organismo alejadas del origen del dolor.

El dolor somático se produce por la activación de los nociceptores de la piel, huesos y tejidos blandos. Es un dolor sordo, continuo y bien localizado (por ejemplo en la artritis) que suele responder bien al tratamiento analgésico.

El dolor visceral está ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas; se añade el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Es un dolor poco localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo. Cuando es agudo se acompaña de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia e hipertensión (MONLOY y col. 1997; KENT, 1997).

3.3.2.- Signos fisiológicos del dolor en los animales

Entre los signos objetivos de dolor se incluyen salivación, midriasis, taquipnea, taquicardia, hipertensión, hiperglicemia y niveles elevados de corticotropina y cortisol en sangre.

El dolor produce la liberación de catecolaminas, resultado de un aumento del tono simpático y vasoconstricción, lo que puede resultar en perjuicio del tracto gastrointestinal, al disminuir el flujo sanguíneo, favoreciendo así la formación de úlceras.

La ansiedad y el miedo favorecen en gran manera la respuesta somática refleja y pueden contribuir a aumentar la viscosidad sanguínea; la disminución, por otro lado, del flujo sanguíneo puede causar trombosis venosa y resultar en una disminución de la función pulmonar produciendo atelectasia, alterando la ventilación-perfusión y

provocando finalmente hipoxemia. Este aumento en el tono simpático puede dar lugar a una disminución de la oxigenación de los tejidos, aumentando la resistencia vascular sistémica y el gasto cardiaco (BLOOD y RADOSTITS, 1992).

Existe un aumento de la secreción de la corticotropina, ADH, hormona de crecimiento, complejo renina-angiotensina-aldosterona glucagón e interleucina. Disminuye la secreción de insulina y se produce un estado catabólico de proteolisis, lipólisis y retención de agua y sodio a nivel renal, disminuyendo la tasa de filtración glomerular; esta respuesta metabólica puede llevar a un balance de energía negativo y una supresión de la inmunidad (BLOOD y RADOSTITS, 1992).

3.4.- Farmacología del sistema nervioso central y periférico

3.4.1.- Anestesia General

3.4.1.1.- Generalidades

Según ORDEN y col. (1994) se entiende por anestesia el conjunto de procedimientos de los que nos servimos para eliminar la sensación en las intervenciones quirúrgicas, en algunas maniobras diagnósticas o en diversas acciones terapéuticas e incluso excepcionalmente eutanásicas.

Etimológicamente, la palabra anestesia procede de los términos griegos *a* o *an* (“no”) y *aisthēsía* (“percepción”), por lo que su traducción literal sería ausencia de percepción, utilizándose el término para definir la pérdida de sensibilidad, inducida o patológica.

La anestesia local se define como pérdida transitoria de la sensibilidad en un área corporal circunscrita, obtenida mediante la aplicación de fármacos de manera tópica, intravenosa o por infiltración.

La anestesia regional es la insensibilización de un área corporal mayor, pero limitada, dependiente de un nervio o tronco nervioso.

La anestesia general se entiende como un estado de inconsciencia e insensibilidad irreversible obtenida con fármacos que actúan en el SNC, pero sin alterar las funciones vitales (SUMANO y OCAMPO, 2006).

Los anestésicos generales son fármacos que provocan inconsciencia completa, insensibilidad al dolor, pérdida de la motilidad, relajación muscular y supresión de las respuestas reflejas (LUMB y JONES, 1983).

Muchos fármacos actúan en el organismo a través de un sistema de receptores orgánicos, la mayoría de los cuales han sido adecuadamente identificados; así, cuando se conoce de un fármaco tanto el lugar en el que actúa como el efecto que produce, podemos afirmar de él que posee un mecanismo de acción específico (SUMANO y OCAMPO, 2006).

En el caso de los anestésicos generales, la tarea de identificar su modo de acción resulta más difícil, ya que no ejercen su efecto por interacción con un receptor específico; por tanto, su mecanismo de acción es inespecífico.

Hasta la fecha, se han planteado numerosas teorías acerca de los mecanismos de acción específicos merced a los cuales se alcanza el estado de anestesia general en los organismos superiores, si bien ninguna de ellas ha podido ser plena y satisfactoriamente demostrada (MCKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003; SUMANO y OCAMPO, 2006).

Los anestésicos generales pueden actuar modificando la actividad neuronal en regiones determinadas del SNC y, dado que la formación reticular ascendente del

tronco encefálico participa en los cambios del estado de consciencia y alerta y en la regulación de la actividad motora, se ha sugerido con frecuencia que esta estructura es un punto clave de la acción anestésica.

Los anestésicos generales interrumpen la transmisión en otros puntos del SNC además de la formación reticular, las concentraciones clínicas de los agentes inhalados pueden modificar la actividad espontánea y provocada de la corteza cerebral, la corteza olfatoria y el hipocampo en los mamíferos; además, los agentes volátiles pueden actuar sobre la transmisión inhibitoria, por ejemplo el halotano prolonga la inhibición inducida por el ácido γ - amino butírico (GABA) en la corteza olfatoria (ADAMS, 2003; MCKELVEY y HOLLINSHEAD,2003). Así mismo, los anestésicos inhalados pueden modificar tanto la neurotransmisión excitadora como la inhibitoria de la médula espinal de los mamíferos.

En la anestesia inducida con barbitúricos y otros depresores centrales disminuye la asimilación de oxígeno y aumenta la concentración de glicógeno y ATP en el cerebro; también se menciona que el sitio específico donde actúan los barbitúricos es el receptor del ácido γ - amino butírico (GABA), el cual forma el complejo GABA_A-receptor; sin embargo, aún no está clara la forma en que los barbitúricos regulan este receptor (BOTANA y col. 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006).

En cualquier paciente, la anestesia general se puede alcanzar mediante anestésicos inyectables, inhalatorios o ambos.

Los anestésicos inyectables incluyen:

- Barbitúricos (tipoental sódico, tiamilal sódico, metohexital y pentobarbital sódico, entre otros).

- Ciclohexaminas (Ketamina, tiletamina).
- Alquilfenoles (Propofol).
- Imidazoles (Etomidato, Metomidato).
- Esteroides anestésicos (Alfaxalona, Alfadolona).

Los anestésicos inhalatorios que han sido utilizados en medicina veterinaria son:

- El éter dietílico.
- Cloroformo.
- Ciclopropano.
- Compuestos halogenados (Halotano, Metoxifluorano, Isofluorano, Enfluorano, Sevofluorano, Desfluorano).
- Óxido nitroso.

3.4.1.2.- Barbitúricos

Los barbitúricos se clasifican químicamente en oxibarbitúricos (p.ej. pentobarbital), oxibarbitúricos metilados (p.ej. metohexital) y tiobarbitúricos (p.ej. tiopental).

Además se clasifican por su velocidad de acción en los de acción prolongada (fenobarbital), corta (pentobarbital) y ultracorta (tiopental); los efectos de los de acción prolongada se establecen en 10 a 20 minutos; los de acción corta, en 3 a 5 minutos y los de acción ultracorta, en 15 a 30 segundos (MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2002).

El Tiopental sódico es químicamente muy parecido al pentobarbital sódico, con la diferencia que en la molécula de aquel, un átomo de azufre sustituye a uno de los de oxígeno; es decir es un tiobarbitúrico. Es un anestésico catalogado como de acción ultracorta.

Químicamente se denomina 5-etil-5- (1-metilbutil)-2-sal sódica de ácido tiobarbitúrico. Es soluble en agua y alcohol y se le conoce comercialmente como Pentotal sódico®, IntraVal sódica® y Tiopentona sódica® (ADAMS, 2003; SUMANO y col. 2006).

El Tiamilal sódico, también conocido como Surital sódico®, es un tiobarbitúrico de acción ultracorta. Su nombre químico es 5-etil-5- (1 metilbutil) -2-ácido tiobarbitúrico, es soluble en agua y las soluciones tienen olor picante (SUMANO y col. 2006).

El Metohexital sódico es conocido comercialmente como Brevane®, Brutal® y Brevital®, es un oxibarbitúrico de acción ultracorta por su rápida biotransformación en los tejidos. Químicamente, se trata de 1 –metil-5-(1 metil-2-pentinil) -5- (2-propenil)-2,4,6 (1H,3H,5H) –pirimidinatriona sal sódica; 5-alil-1- metil-5- (1-metil-2-pentinil) sal sódica de ácido barbitúrico y es muy soluble en agua destilada o en solución salina (ADAMS, 2003; SUMANO y col. 2006).

El Pentobarbital sódico es un oxibarbitúrico de corta duración, con una estructura química similar a la del tiopental, sólo que éste tiene una molécula de azufre en vez de oxígeno; se le conoce comercialmente como Nembutal sódico®, Pentobarbitona sódica®, Sagatal® y Napental® y es soluble en agua y en alcohol (ADAMS, 2003; SUMANO y col. 2006).

3.4.1.2.1- Estudio Farmacológico

El Tiopental sódico es el tiobarbitúrico más utilizado, por ser económico y eficaz para facilitar la intubación e inducción de la anestesia general. Debido a que es muy liposoluble llega rápidamente al SNC y produce hipnosis profunda y anestesia,

tardando de 20 a 30 segundos en comenzar su efecto, el cual dura de 10 a 15 minutos.

Su efecto anestésico de corta duración permite el uso del tiopental sódico en diversas actuaciones clínicas breves, como en la reducción cerrada de fracturas, exámenes ginecológicos o estudios radiológicos (MCKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003; SUMANO y OCAMPO, 2006).

Las dosis anestésicas por vía IV para las diferentes especies domesticas son:

Perros: varía según el tiempo de anestesia que se desee:

- 7 a 10 min: 15 a 17 mg/Kg.
- 10 a 15 min: 18 a 22 mg/Kg.
- 15 a 25 min: 22 a 29 mg/kg.

Gatos: 5 a 10 mg/Kg.

Caballos: 4 a 10 mg/Kg.

Bovinos: 8 a 16 mg/Kg.

Cerdos: 5,5 a 11 mg/Kg.

Ovinos: 9,9 a 15 mg/Kg.

Cabras: 20 a 22 mg/Kg.

Por regla general, el Tiopental sódico se administra en pequeños animales como solución al 2,5% y en grandes especies al 5%, e incluso al 10% (SUMANO y OCAMPO, 2003).

El Tiamilal sódico es un barbitúrico de acción ultracorta con indicaciones y efectos similares al tiopental; presenta una potencia 1,5 veces superior al tiopental en el perro; y el tiempo de recuperación es de 10 a 30 minutos tras la última inyección.

En caballos premedicados con Xilacina, la duración de la anestesia tras una inyección endovenosa de 6 a 10 mg/kg, es de 8 a 12 minutos (SUMANO y OCAMPO, 2003; BOTANA y col. 2002).

Con el Metohexital sódico, los animales anestesiados son capaces de ponerse en pie a los 5 a 10 minutos y la recuperación completa ocurre a unos 30 minutos. Se ha calculado que los perros y los gatos sanos soportan hasta el doble de la dosis prescrita y es dos veces más potente que el tiopental (SUMANO y OCAMPO, 2003).

La dosis en perros para la inducción de anestesia es de 9 a 11 mg/Kg por vía IV.

En gatos la dosis es de 5,7 mg/Kg, por vía IV.

En caballos, 4,5 mg/Kg de solución al 2,5% inyectados rápidamente por vía IV, el animal cae a los 15 a 20 segundos y el periodo de anestesia no rebasa los 5 minutos.

En cerdos puede ser útil en dosis de 5 mg/Kg, para llevar a cabo en 5 minutos procedimientos menores (BOTANA y col. 2002).

El Pentobarbital sódico es un anestésico poco liposoluble comparado con otros anestésicos, se puede administrar oralmente a los carnívoros para provocar sedación o incluso anestesia quirúrgica. Con el estómago vacío, administrando 25 a 30 mg/kg se obtiene anestesia quirúrgica en media hora; también se ha utilizado intraperitonealmente (MUIR y col. 2001).

La dosis en perros para una anestesia satisfactoria es de 25 a 35 mg/kg por vía IV.

Se puede utilizar como hipnótico y sedante en pequeñas dosis, de 2 a 4 mg/kg, por vía IV; con esta misma dosis y vía se utiliza como anticonvulsivo.

Para su uso en eutanasia se recomienda aplicar por vía IV rápida el doble de la dosis utilizada para anestesia quirúrgica (MUIR y col. 2001; SUMANO y OCAMPO, 2006).

En gatos, como anestésico, la dosis recomendada es 25 mg/kg por vía IV.

Aunque se puede utilizar para conseguir anestesia quirúrgica en el caballo y la vaca, su empleo como agente único no se recomienda porque produce excitación durante el periodo de inducción.

La administración intravenosa de Pentobarbital sódico, en dosis de 24 mg/Kg a cerdos de menos de 45 Kg, produce anestesia que permite realizar gran variedad de procedimientos quirúrgicos, con una recuperación de 60 a 90 minutos.

También se ha empleado para anestesia de multitud de animales de laboratorio como conejos, ratones, hámsteres y primates, oscilando la dosis entre 25 y 40 mg/Kg, (BOTANA y col. 2002).

a.- Efectos cardiovasculares

Por lo general, el centro vasomotor se ve más afectado por la concentración de barbitúricos que actúa sobre él, que por la dosis administrada. Cuando se administran grandes dosis de barbitúricos por vía IV se deprime el centro vasomotor, ocasionando vasodilatación periférica con notable descenso de la presión arterial; así mismo, se puede dañar la musculatura capilar, en tal grado que se puede inducir un estado de choque vascular. Además de los cambios de presión sanguínea, se han observado los siguientes efectos tras la administración del Tiopental y otros barbitúricos en pacientes previamente sometidos a preanestesia:

- Disminución del gasto cardiaco.

- Aumento de la resistencia periférica total.
- Decremento del volumen y el flujo sanguíneo en las extremidades.
- Disminución del flujo cerebral.
- Con frecuencia, arritmias.

b.- Efectos respiratorios

Los barbitúricos utilizados en la inducción de la anestesia provocan una depresión respiratoria central, cuya naturaleza y duración depende de la dosis, la velocidad de inyección y el tipo y dosis de premedicación; tanto el ritmo como la profundidad respiratoria pueden verse deprimidos hasta la aparición de apnea (BOTANA y col. 2002; McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

c.- Efectos gastrointestinales

En general, los barbitúricos deprimen la actividad de la musculatura intestinal aunque, en el caso de los tiobarbitúricos, el tono y la motilidad pueden aumentar posteriormente, pudiendo generar diarrea o estasis intestinal, sin importancia clínica (SUERSEN y RECE, 1999).

d.- Efectos en útero y feto

Los barbitúricos a dosis sedantes no alteran la actividad uterina; sin embargo dosis anestésicas, in vitro, deprimen las contracciones uterinas durante el parto, además atraviesan la barrera placentaria con facilidad, tanto el tiopental como el pentobarbital y, en concentraciones que no provocan anestesia en la madre, pueden inhibir completamente los movimientos respiratorios en el feto sin que coexista hipoxia materna (MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2002).

Clínicamente es bien conocido que la realización de la cesárea bajo anestesia exclusiva con barbitúricos deprime los fetos y puede provocar mortalidad fetal del 100%. No se recomienda aplicar anestesia con barbitúricos a animales menores de dos meses (BOTANA y col. 2002; McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

e.- Efectos en sistema urinario

Durante la anestesia por vía IV, los barbitúricos deprimen la fibra muscular lisa de los uréteres y la vejiga, ejercen un efecto directo sobre los mecanismos de transporte tubular, disminuyen la resorción de glucosa en los túbulos renales y aminoran el flujo urinario, factores que pueden ocasionar oliguria o anuria intensa (ADAMS, 2003).

3.4.1.3.- Ciclohexaminas (anestésicos disociativos).

3.4.1.3.1.- Generalidades

La expresión “anestesia disociativa” se emplea para definir aquella anestesia en la que el paciente está cataléptico; este término implica una disociación electroencefalográfica de la actividad del sistema nervioso central, por la cual el paciente no responde a estímulos físicos, como el dolor, presión o calor, durante cierto tiempo (BOTANA y col. 2002).

La ketamina induce analgesia mediada por receptores opioides; tanto la ketamina como la fenciclidina actúan como antagonistas del glutamato, neurotransmisor excitador de los receptores NMDA (N- metil-D-aspartato) del glutamato que regulan el calcio en el sistema nervioso central; este antagonismo del glutamato puede participar en las propiedades analgésicas de la ketamina. Así mismo, la ketamina actúa sobre los receptores del GABA y bloquea el transporte neuronal de serotonina,

dopamina y noradrenalina (BOTANA y col. 2002; McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003). El estado de anestesia inducido por la ketamina se caracteriza por una analgesia visceral combinada con un estado superficial de anestesia, persistiendo los reflejos palpebral, laríngeo, faríngeo y podal; los ojos permanecen abiertos con las pupilas dilatadas y, en algunos animales, la salivación y el tono muscular se incrementan (McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003; ADAMS, 2003).

3.4.1.3.2.- Estudio químico

La ketamina es un análogo de la fenciclidina, químicamente formulada como 2-(2-clorofenil)-2 (metilamino)-ciclohexanona y se le conoce comercialmente como Ketaset®, Ketalean®, Vetalar®, Ketolar® e Imalgène® (SUMANO y OCAMPO, 2006).

Al igual que la ketamina, la tiletamina es un congénere de la fenciclidina; químicamente, se designa como 2-(etilamina)-2-(2-tienil)-ciclohaexenona. Se comercializa asociada al zolazepam con el nombre de Zooletil® o Telazol® (SUMANO y OCAMPO).

3.4.1.3.3.- Estudio farmacológico

La ketamina es un agente muy útil para la inmovilización de pacientes con el fin de realizar exploraciones y procedimientos radiológicos, para la inducción de la anestesia y para la anestesia en procedimientos quirúrgicos de corta duración.

La ketamina se puede emplear para anestesiarse gran cantidad de especies: perros, gatos, caballos, aves y especies exóticas, teniendo un rápido inicio de acción tras la administración IV o IM debido a una alta liposolubilidad. Se administra generalmente

en combinación con tranquilizantes y relajantes musculares centrales como el diazepam, la guaifenesina (en grandes animales), la xilacina y la acepromacina.

La dosis de ketamina varia con la dosis de tranquilizante/sedante administrada, la especie y la vía de administración elegida (BOTANA y col. 2003; McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

En general, la dosis de ketamina oscila, en el perro y el gato, entre 10-20 mg/kg, para administración intramuscular y entre 3 a 8 mg/kg para administración intravenosa.

En el cerdo, se utiliza la ketamina a una dosis de 10 a 20 mg/Kg por vía IM, previa tranquilización con acepromazina.

En caballos, la inyección intravenosa de 2,2 mg/Kg de ketamina, previa tranquilización con xilacina (1,1 mg/Kg), detomidina (20 a 40µg/Kg) o romifidina (40 a 80 µg/Kg) provoca una anestesia quirúrgica que se ha venido utilizando tradicionalmente para la castración de machos y otros procedimientos quirúrgicos de corta duración (MUIR y col. 1977; BOTANA y col. 2003).

La farmacocinética de la tiletamina y los efectos sobre los diferentes sistemas orgánicos son idénticos a los de la ketamina, pero su efecto y duración son tres veces mayores. En el perro, la administración intramuscular de 6 a 13 mg/Kg de tiletamina/zolazepam proporciona una anestesia quirúrgica durante 30 a 60 minutos.

Las dosis intravenosas oscilan entre 2 y 10 mg/Kg.

Otro campo en el que la combinación de tiletamina/zolazepam ha sido ampliamente utilizada es en el de la inmovilización y la anestesia de especies exóticas y silvestres.

a- Efectos cardiorrespiratorios

Las cicloexaminas provocan estimulación del sistema cardiovascular, con mimetismo del sistema nervioso simpático; por ejemplo, la ketamina incrementa el gasto cardiaco, la presión arterial en la aorta, la presión arterial pulmonar, la presión venosa central y la frecuencia cardiaca.

La frecuencia respiratoria puede verse aumentada y por lo general, la PO₂ arterial desciende después de la administración IV (SUERNSEN y RECE, 1999).

3.4.1.4.- Propofol

El Propofol (2,6-disopropilfenol), comercializado como PropoVet®, Diprivan® y Rapinovet®, es un derivado alquil-fenólico de baja solubilidad en el agua, por lo que se le suspende en una solución de aceite de soja al 1-2%, fosfolípidos purificados al 2,25% y lecitina de huevo (1% peso/ volumen).

Su rápida metabolización y eliminación, por vías hepática y extrahepática, justifica la ausencia de efectos acumulativos que permite la administración repetida, e incluso la infusión continua de este fármaco, sin prolongar el periodo de recuperación.

3.4.1.4.1.- Estudio farmacológico

El Propofol provoca depresión del sistema nervioso central incrementando la actividad del GABA.

Es un anestésico intravenoso de acción ultracorta, que se viene utilizando desde hace varios años en veterinaria clínica, como sustituto del tiopental sódico para la inducción en la anestesia inhalada y procedimientos diagnósticos o quirúrgicos de corta duración. Se calcula que el Propofol cuenta con una potencia 1,8 veces

superior a la del Tiopental (MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2002; McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

La anestesia se produce en 30 segundos tras su administración IV, dura 5 a 10 minutos y se puede repetir cada 3 a 5 minutos. Sólo se recomienda su dilución en dextrosa al 5%.

Las dosis de Propofol para inducir la anestesia en perros premedicados oscilan entre 3 y 5 mg/Kg vía IV, y para gatos entre 4 y 8 mg/kg.

La premedicación con 0,5 a 1 mg/Kg de Xilacina y la administración de 2 mg/Kg de Propofol provoca decúbito en equinos durante 25 minutos, pero cuando se administran 8 mg/Kg de Propofol a caballos, éstos tardan 48 minutos en recuperarse. El principal inconveniente del uso de Propofol en caballos y vacas, es el gran volumen del fármaco que hay que administrar en muy poco tiempo (30 segundos) (NOTAN y CHAMBERS, 1989).

En cerdos la dosis es de 4 a 12 mg/Kg por vía IV (MUIR y col. 2001 BOTANA y col. 2003).

a.- Efectos cardiorrespiratorios

El Propofol se ha descrito como uno de los anestésicos con menos efectos adversos, además carece de actividad vagolítica, pudiendo ejercer efectos centrales vagotónicos o simpaticolíticos. Con el propofol, el mecanismo de control parasimpático del corazón puede ser superior a la respuesta simpática mediada por los barroceptores; y esto da lugar a una disminución de la actividad sinusual que provoque decrementos de la presión arterial y escasos cambios en la frecuencia cardiaca.

El Propofol, al igual que la mayor parte de los fármacos anestésicos, altera el patrón respiratorio normal, causando una depresión respiratoria proporcional a la dosis y periodos iniciales de apnea (ADAMS, 2003; MUIR y col. 2003).

b.- Efectos en útero y feto

Atraviesa la barrera fetoplacentaria y puede provocar depresión fetal en función de la dosis (MUIR y col. 2001).

3.4.1.5.- Etomidato

3.4.1.5.1.- Estudio químico

El Etomidato, comercializado como Amidato®, Hipomidato®, químicamente es un imidazol (R-(+)-etil-1-(-1-fenidetil)-1H-imidazol-5-carboxilato).

3.4.1.5.2.- Estudio farmacológico

El Etomidato es un anestésico intravenoso no barbitúrico de acción corta, empleado en seres humanos y animales, que ofrece un amplio margen de seguridad, mayor que el tiopental y el metohexital, y carece de propiedades analgésicas.

Es un agente de acción rápida, que provoca pérdida de la consciencia en 15 a 20 segundos, en función de la dosis administrada, con una duración media de 8,20 minutos y una recuperación relativamente rápida (10 a 40 minutos).

Produce hipnosis y analgesia mínimas, atribuida parcialmente a su acción gabaérgica, ya que interacciona con los receptores GABA_A del SNC (MUIR y col. 2001).

Está indicado en la inducción en perros que padecen enfermedades cardiovasculares que resulten de inestabilidad hemodinámica (SUMANO y OCAMPO, 2006).

Las dosis, tanto en perros no premedicados como en gatos y cerdos, es de 1 a 4 mg/Kg vía IV (MUIR y col. 2001).

a.- Efectos Cardiorrespiratorios

Produce escasos cambios en la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco, cuando se administra a dosis de inducción.

La infusión de etomidato puede causar hemólisis intravascular clínicamente significativa, con hemoglobinemia y bilirrubinemia, pero sin disminuir la concentración de hemoglobina (SUMANO y OCAMPO, 2006).

A nivel del sistema respiratorio se pueden producir breves periodos de apnea inmediatamente después de las inyecciones IV.

El volumen corriente y la frecuencia respiratoria resultan mínimamente afectados durante el mantenimiento de la anestesia, aunque la frecuencia puede aumentar (MUIR y col. 2001).

b.- Efectos en aparato gastrointestinal

En ocasiones se observan náuseas y vómitos durante la inducción y después de la anestesia; estos efectos se pueden inhibir con una medicación preanestésica adecuada. La motilidad gastrointestinal resulta mínimamente afectada (MUIR y col. 2001).

c.- Efectos en el útero y el feto

Atraviesa la placenta, pero sus efectos son mínimos debido a su rápida aclaración (ADAMS, 2003).

3.4.1.6.- El Éter

3.4.1.6.1.- Estudio farmacológico

El Dietiléter, conocido como éter, es un líquido incoloro, extremadamente volátil, altamente inflamable, explosivo y de olor acre desagradable.

Su punto de ebullición es de 30,5°C y su presión a vapor a 20°C es de 443 mmHg.

Para su conservación, se almacena en frascos metálicos con tapa de cobre, o de cualquier otro metal que no cause oxidación o de color ámbar bien sellados; debe almacenarse a temperaturas de 10 a 15°C, para evitar la oxidación del éter o la consecuente formación de peróxidos (SUMANO y OCAMPO, 2006).

El éter es un anestésico seguro para el paciente y, aunque se conoce desde 1540, se usó de manera sistemática en todo el mundo desde 1840 hasta 1956, cuando se introdujo el halotano. Quizás la razón más importante por la que ha caído en desuso es su carácter explosivo y, en segundo término, la irritación respiratoria y el ptialismo que produce.

En la actualidad, se utiliza de forma ocasional en animales de laboratorio y para otros fines industriales (MUIR y col. 2001). Para inducir la anestesia se requieren concentraciones de 10 a 40 % y para mantenerla de 5 a 10%.

a.- Efectos cardiovasculares

Estos efectos son casi nulos, incluso a niveles anestésicos de depresión profunda (SUMANO y OCAMPO, 2006). Inicialmente se puede detectar un aumento de la frecuencia cardíaca y decremento de la fuerza de contracción, que se acentúa al profundizarse la depresión del SNC vinculada a la anestesia.

b.- Efectos en aparato respiratorio

A diferencia de otros agentes inhalados, el Éter aumenta al principio la ventilación del paciente por la irritación que produce en el árbol respiratorio (ADAMS, 2003).

c.- Efectos en aparato gastrointestinal

El Éter puede provocar ptialismo, náuseas y vómitos durante la inducción y la recuperación (MUIR y col. 2001; ADAMS, 2003).

d.- Efectos en el útero y el feto

El útero queda igualmente relajado con el éter, pero como éste atraviesa la barrera placentaria y causa depresión respiratoria en feto, no se recomienda como primera opción en las cesáreas (SUMANO y OCAMPO, 2006).

3.4.1.7.- Halotano

3.4.1.7.1.- Generalidades

El Halotano, conocido como Fluotano, es un líquido claro, incoloro y de olor dulce, no es irritante, inflamable ni explosivo.

Su punto de ebullición es de 50,2°C, su presión de vapor alcanza los 243 mmHg a 20°C y se descompone con la presencia de luz blanca, por lo cual es almacenado en botellas oscuras.

Este anestésico inhalatorio ha sido profusamente utilizado en todo el mundo, debido a que no irrita el aparato respiratorio, no es inflamable, es potente e induce con rapidez, si bien en la actualidad ha sido desplazado por otros líquidos volátiles halogenados.

Se ha utilizado con éxito en manipulaciones obstétricas gracias a que inhibe el tono uterino (TAYLOR y col. 1998).

También se recomienda para anestesiarse pacientes asmáticos, incluso en operaciones torácicas, ya que permite controlar fácilmente la respiración; sin embargo, no debe usarse en caso de hipovolemia, porque la vasodilatación que produce el halotano origina un descenso drástico de la presión arterial (ADAMS, 2003; MUIR y col. 2001).

Este anestésico es dos veces más potente que el cloroformo y cuatro veces más que el dietiléter. Se utiliza a concentraciones de 2 a 4 % en la inducción; es importante una cuidadosa monitorización para evitar la sobredosificación (MUIR y col. 2001). El mantenimiento de la anestesia requiere de concentraciones de 0,8% al 1,5%, en animales pequeños y de 1 a 2 % en animales grandes. Se puede utilizar en técnicas con reinspiración y sin reinspiración en todas las especies (MUIR y col. 2001).

3.4.1.7.2.- Estudio farmacológico

a.- Efectos cardiovasculares

El Halotano causa depresión en anestesia quirúrgica, reduce el gasto cardíaco por efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos y disminuye la resistencia periférica, provocando marcada hipotensión que aumenta con la profundidad de la anestesia.

Deprime directamente al miocardio, lo que reduce el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la contractilidad cardíaca (MUIR y col. 2001).

b.- Efectos en el aparato respiratorio

El Halotano no irrita las mucosas respiratorias ni aumenta las secreciones; sin embargo, deprime los centros respiratorios, lo cual se manifiesta con aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen corriente, aunque algunos autores

mencionan que se produce depresión tanto de la amplitud como de la frecuencia respiratoria, además de que reduce la respuesta a la hipercapnia (MUIR y col. 2001; MCKELVEY y HOLLEINGSHEAD, 2003).

c.- Efectos en el aparato gastrointestinal

El Halotano reduce la motilidad, el tono y la actividad peristáltica intestinal. (SUMANO y OCAMPO, 2006).

d.- Efectos en el útero y el feto

El Halotano relaja el útero evitando que responda a los oxitócicos disminuyendo la involución posparto, incluso en valores anestésicos moderados; además cruza la barrera placentaria, por lo que es capaz de deprimir la respiración del feto (MUIR y col. 2001; SUMANO y OCAMPO., 2006).

e.- Efectos en sistema termorregulador

El mecanismo termorregulador del hipotálamo se deprime en presencia del Halotano, por lo que la temperatura corporal se debe evaluar para evitar condiciones de hipotermia e hipertermia según la temperatura ambiental. (BOTANA y col. 2002).

f.- Hipertermia maligna

Se ha descrito una condición peculiar inducida por Halotano, que se caracteriza por un metabolismo acelerado con degeneración del músculo esquelético, hiperfosfatemia, hipercalemia y actividad enzimática anormalmente alta en el músculo. (BOTANA y col. 2002).

Clínicamente hay rigidez muscular, arritmias, taquipnea, hipercapnia, hipoxia y presión arterial errática. Las consecuencias son a menudo letales, sobre todo en situaciones de hepatotoxicidad.

Esta condición ha sido detectada en algunas razas porcinas (Landarace, Poland, China, Pietrain), en el caballo y, aunque no idéntica en naturaleza, en el ser humano (MUIR y col. 2001; SUMANO y OCAMPO, 2006).

3.4.1.8.- Metoxifluorano

3.4.1.8.1.- Generalidades

El Metoxifluorano, comercializado como Mentrano®, Metofano® y Pentrano®, es un líquido claro, transparente, con olor dulce a frutas que no reacciona con la luz pero puede oxidarse y adquirir un color marrón, lo cual no afecta sus cualidades anestésicas.

El Metoxifluorano no es inflamable, su punto de ebullición, el más alto entre los anestésicos inhalados, es de 105°C, y tiene una presión de vapor a 20°C de 24 mmHg; por lo tanto es el menos volátil de los anestésicos inhalados y alcanza concentraciones de sólo un 3% a temperatura ambiental o un 4% a 23°C (MUIR y col., 2001; BOTANA y col. 2003).

El Metoxifluorano es el más potente de los anestésicos inhalados, pero debido a su elevada solubilidad en sangre la inducción anestésica, las modificaciones en su efecto y la recuperación de la anestesia son muy lentas, por lo que se recomienda utilizar algún otro agente como inductor y suspender la anestesia antes de terminar la operación (SUMANO y OCAMPO, 2006).

El Metoxifluorano es un excelente analgésico; la concentración para inducir la anestesia debe ser del 3% y, para el mantenimiento, entre 0,2 y 1 %; en concentraciones de 3 y 4% produce paro respiratorio (MUIR y col. 2001).

En caballos, a veces hay movimiento de orejas y el reflejo palpebral es muy débil durante la anestesia quirúrgica; por esto es necesario basarse en la frecuencia respiratoria, el pulso y el grado de actividad refleja para determinar la profundidad de la anestesia. Casi nunca se utiliza en equinos porque la recuperación y el control de la anestesia son difíciles. El caballo se recupera de la anestesia por lo general en un periodo de 30 minutos o 1 hora después de suspender la administración de metoxifluorano, pero si la operación es prolongada este periodo puede durar hasta 4 horas, por lo que es aconsejable suspender la anestesia entre 15 y 20 minutos antes de terminar la operación (TAYLOR y col. 1998)

3.4.1.8.2.- Estudio farmacológico

a.- Efectos cardiovasculares

El Metoxifluorano reduce ligeramente la presión arterial y el gasto cardiaco, sin embargo, durante la anestesia profunda el gasto cardiaco disminuye entre un 25% y un 40% por depresión directa del miocardio (MUIR y col. 2001; ADAMS, 2003).

b.- Efectos en el sistema respiratorio

Los efectos que produce el Metoxifluorano sobre el aparato respiratorio son similares y poco más marcados que los del halotano (MUIR y col. 2001).

Se observa una depresión respiratoria progresiva que hace necesaria la asistencia respiratoria en la anestesia quirúrgica profunda.

c.- Efectos en el sistema gastrointestinal

El Metoxifluorano reduce la motilidad, el tono y la actividad peristáltica (ADAMS y col. 2003).

d.- Efectos en el útero y el feto

Deprime poco o nada el movimiento uterino y reduce el sangrado en las cesáreas, pero presenta el inconveniente de cruzar la barrera placentaria y deprimir al feto (MUIR y col. 2001; SUMANO y OCAMPO, 2006).

3.4.1.9.- Isoflurano

3.4.1.9.1.- Generalidades

El Isoflurano, isómero del enflurano conocido comercialmente como Forane® y Aerrane®, es un anestésico volátil que salió al mercado y utilizado en humanos por primera vez en 1980.

Se trata de un líquido incoloro con olor parecido al éter; con una potencia entre el halotano y el enflurano, no irritante y de efecto rápido, buena estabilidad y no es inflamable. Su punto de ebullición es de 48,5°C y su presión de vapor a 20°C es de 250 a 261 mmHg; su potencia se encuentra entre la del halotano y la del enflurano (MUIR y col. 2001).

Su alta volatilidad y su baja solubilidad en sangre hacen del isoflurano un anestésico de rápida y suave inducción y recuperación y, además, permite controlar fácilmente la profundidad anestésica, pues se elimina 6,5 veces más rápidamente que el Metoxiflurano.

Se puede utilizar en todas las especies, en los equinos produce una recuperación lenta y suave, sin temblores ni forcejeos.

La concentración para inducción en todas las especies es del 3 al 5%, y la de mantenimiento es del 1,2 a 3, 5% (LASOSA y LAREDO, 1994; MUIR y col. 2001; McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003)

3.4.1.9.2.- Estudio farmacológico

a.- Efectos cardiovasculares

El Isoflorano, como el Enflorano, deprime levemente el miocardio; en los caballos deprime de manera paulatina el sistema cardiovascular por lo que, a medida que se incrementa la concentración alveolar, disminuyen la presión arterial y el gasto cardiaco. No sensibiliza el miocardio a las catecolaminas, por lo que las pocas arritmias que se presentan son de tipo auricular (MUIR y col. 2001; ADAMS, 2003).

b.- Efectos en el aparato respiratorio

El Isoflorano es un depresor respiratorio muy potente, tanto o más que el enflorano y el halotano en dosis equivalentes; al aumentar las dosis de isoflorano se deprime la ventilación y disminuye la frecuencia respiratoria, a diferencia de lo que ocurre en el caso del enflorano, con en el que la respiración se mantiene relativamente constante (MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2003).

c.- Efectos en el aparato gastrointestinal

El Isoflorano disminuye el tono y la motilidad de la musculatura lisa del tracto gastrointestinal (SUMANO y OCAMPO, 2006).

d.- Efecto en el útero y el feto

El Isoflorano atraviesa rápidamente la placenta y reduce el tono uterino, pero no está bien contrastada su seguridad en la gestación (MUIR y col. 2001).

e.- Hipertermia maligna

Es también capaz de provocar el síndrome de hipertermia maligna en el cerdo (MUIR y col. 2001).

3.4.1.10.- Enflurano

3.4.1.10.1.- Generalidades

El Enflurano, que se comercializa como Etrano®, es un líquido claro, incoloro, no inflamable, de olor ligeramente dulce similar al del éter, no irritante y estable. Estructuralmente se parece al metoxifluorano, pero sus características físicas se relacionan más con el halotano.

Su punto de ebullición está entre 56,6 y 57,5 °C y su presión de vapor a 20°C es de 174,5 mmHg.

El Enflurano se elimina cuatro veces más rápidamente que el metoxifluorano, induce la anestesia con mayor rapidez y produce mejor relajación muscular y analgesia que el halotano; la concentración alveolar mínima es del 1,7% en oxígeno y del 0,6% si se mezcla con un 70% de óxido nitroso.

Proporciona una anestesia general satisfactoria a concentraciones del 1,5 al 2%.

El tiempo de recuperación es similar o menor que el del halotano y cuatro veces menor que el del metoxifluorano, si bien es más lento que el isofluorano (BOTANA y col. 2003; ADAMS, 2003).

El Enflurano rara vez se utiliza en clínica veterinaria (MUIR y col. 2001).

3.4.1.10.2.- Estudio farmacológico

a.- Efectos cardiovasculares

El Enflurano causa pocos cambios cardiovasculares; durante la inducción se nota una hipotensión pasajera, que volverá a ocurrir solamente cuando se sobredosifique, caso en el cual la hipotensión es más fuerte que la que produce el halotano (BOTANA y col. 2003; ADAMS, 2003).

b.- Efectos en el aparato respiratorio

El Enflurano se comporta en los caballos como un depresor respiratorio potente, aunque no causa secreciones excesivas durante la anestesia quirúrgica (SUMANO y OCAMPO, 2006).

c.- Efectos en el aparato gastrointestinal

El Enflurano, al igual que el isoflurano, disminuye el tono y la motilidad del músculo liso del tracto digestivo (MUIR y col. 2001; ADAMS, 2003).

d.- Efectos en el útero y el feto

Los efectos del Enflurano sobre el útero se manifiestan en el hecho de que atraviesa la barrera fetoplacentaria y provoca depresión respiratoria en el feto (MUIR y col. 2001).

e.- Hipertermia maligna

El Enflurano es capaz de provocar hipertermia maligna en individuos susceptibles (SUMANO y OCAMPO, 2006; MUIR y col. 2006).

3.4.1.11.- Sevofluorano

3.4.1.11.1.- Generalidades

El Sevofluorano, con el nombre comercial de Sevorane® y Ultano®, es un anestésico de reciente incorporación en la anestesiología veterinaria, considerado como un anestésico de elección en caballos, es líquido volátil, no inflamable, de olor agradable, de inducción y recuperación más rápida que el isoflurano.

Su punto de ebullición es de 59°C y su presión de vapor a 20°C es de 160 mmHg.

La concentración alveolar mínima (CAM) es de 2,4 % y se usa para la inducción al 5 % y para el mantenimiento de una anestesia satisfactoria al 3 o 4 % (MUIR y col. 2001; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

3.4.1.11.2.- Estudio farmacológico

a.- Efectos cardiovasculares

El Sevofluorano produce efectos cardiovasculares similares a los del isofluorano pero más convenientes (frecuencia cardiaca más lenta, menor depresión miocárdica).

No sensibiliza al corazón frente a las arritmias inducidas por catecolaminas (MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2002).

b.- Efectos en el aparato respiratorio

El Sevofluorano es un depresor potente, igual o mayor que el halotano a dosis equivalentes. Al aumentar la dosis se deprime la ventilación y disminuye la frecuencia respiratoria (McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

c.- Efectos en el aparato gastrointestinal

El Sevofluorano, al igual que el isofluorano, también disminuye el tono y la motilidad de la musculatura lisa del tracto gastrointestinal (McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

d.- Efectos en el útero

Atraviesa rápidamente placenta y produce depresión fetal (CABALLERO y AHUMADA, 2002).

e.- Hipertermia maligna

Puede inducir a la hipertermia maligna en individuos susceptibles (NOLAN, 2002)

3.4.1.12.- Desfluorano

3.4.1.12.1.- Generalidades

El Desfluorano se comercializa como Suprano® y es un anestésico de una estructura similar al isofluorano: líquido, incoloro, volátil, no inflamable y de olor acre. Es menos potente que otros anestésicos halogenados.

Su punto de ebullición es de 23,5°C, su presión de vapor a 20°C es de 664 mmHg y su CAM está alrededor del 7,2%.

La inducción y la recuperación son unas dos veces más rápidas que en el caso del isofluorano, debido a su extremadamente bajo coeficiente de partición sangre-gas (0,42) (MUIR y col. 2001).

Para la inducción con mascarilla se usa en una concentración del 10 al 15 %, y para el mantenimiento del 6 al 9 %.

3.4.1.12.2.- Estudio farmacológico

a.- Efectos en el aparato cardiovascular

El Desofluorano es cualitativa y cuantitativamente similar al isofluorano; reduce la presión arterial y el volumen de eyección, aunque mantiene mejor el gasto cardiaco que el halotano y no sensibiliza al miocardio a las arritmias mediadas por las catecolaminas (MUIR y col. 2001).

b.- Efectos en el aparato respiratorio

Provoca depresión respiratoria dependiente de la dosis y reduce la respuesta respiratoria a los aumentos de la PaCO₂.

Su olor penetrante irrita las vías aéreas dando lugar a tos o parada respiratoria (PEREIRA y GONZALES, 2002).

c.- Efectos en aparato gastrointestinal

El Desofluorano reduce el tono y la motilidad del músculo liso del tracto digestivo (McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

d.- Efectos en el útero

Atraviesa la barrera placentaria y provoca depresión fetal, pero permite una rápida recuperación del feto debido al bajo coeficiente de partición sangre-gas (MUIR y col. 2001; McKELVEY y HOLLINGSHEAD, 2003).

e.- Hipertermia maligna

Puede provocar hipertermia maligna en cerdos (MUIR y col. 2001).

3.4.1.13.- Óxido Nitroso

3.4.1.13.1.- Generalidades

El Óxido Nitroso es un gas incoloro de olor ligeramente dulce; su presión de vapor equivale a 50 atmósferas y se comercializa envasado como líquido. Es más pesado que el aire, su coeficiente de solubilidad sangre/gas es el más bajo de los anestésicos, de 0,47 a 37°C, por lo que la inducción y la recuperación son rápidas; sin embargo, es el anestésico menos potente y por lo tanto poco utilizado en cirugía. Su punto de ebullición es de -89°C y su presión de vapor a 20°C es de 39.500 mmHg (PEREIRA ESPINEL y col. 1994; ADAMS, 2003).

Su CAM se ha calculado teóricamente entre 101 y 188%, por lo que resulta evidente que este gas debe combinarse siempre con otros anestésicos (SUMANO y OCAMPO, 2006; ADAMS, 2003).

Debido a que el Óxido nitroso es poco soluble en sangre, sólo se llega a planos superficiales de depresión del SNC como el delirio; se requeriría un 80% para lograr una anestesia quirúrgica ligera (SUMANO y OCAMPO, 2006).

Se ha utilizado a menudo como complemento de la anestesia con narcóticos o inhalatoria (MUIR y col. 2001).

3.4.1.13.2.- Estudio farmacológico

a.- Efectos en el aparato cardiovascular

Con el óxido nitroso se producen escasos efectos secundarios, excepto en estados de hipoxia; la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y la presión arterial (PA) se mantienen relativamente inalterados, y no se produce sensibilización del miocardio frente a las catecolaminas (MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2002).

b.- Efectos en el aparato respiratorio

El óxido nitroso no es irritante para las vías respiratorias, sólo provoca una mínima depresión, pudiendo aumentar la frecuencia respiratoria (SUMANO y OCAMPO, 2006).

c.- Efectos en el aparato gastrointestinal

Se ha presentado, en algunos casos, íleo secundario a la acumulación de gas en el tubo digestivo (MUIR y col. 2001).

d.- Efectos en el útero y el feto

Atraviesa la barrera placentaria y puede provocar hipoxemia fetal (SUMANO y OCAMPO, 2006; CABALERO y AHUMADA, 2002).

3.5.- Anestésicos locales

3.5.1.- Generalidades

Los anestésicos locales son fármacos que producen un bloqueo temporal de la conducción del impulso nervioso en cualquier parte del sistema nervioso donde se apliquen.

La forma en que el alcaloide del anestésico impide la conducción del estímulo nervioso, radica en su interferencia con la membrana celular nerviosa, disminuyendo así su permeabilidad e impidiendo la normal difusión de los iones de sodio y potasio, con lo que no se produce la despolarización, quedando de este modo bloqueados los cambios que originan el impulso nervioso (GONZALO y ORDEN, 1994; BOTANA y col. 2002).

Los anestésicos locales son generalmente sales ácidas hidrosolubles y sólo tienen efecto en tejidos orgánicos que fisiológicamente son alcalinos, para poder hidrolizarse, liberar la amina o alcaloide, atravesar la barrera lipóide de la membrana celular e inducir la anestesia. Esta actividad se ve impedida cuando se inyectan o mezclan con tejidos que presentan una reacción ácida, como la inflamación o la acumulación de pus que, al tener un pH ligeramente ácido, impide la liberación de la base alcaloide (BOOTH, 1988; MUIR y col. 2001).

Los anestésicos locales, de gran importancia en la clínica veterinaria, se dividen en dos grandes familias o grupos químicos sobre la base de sus cadenas intermedias: los derivados de ésteres y los derivados de las amidas; esto confiere a la molécula del anestésico local la característica de contar con fuerzas tanto lipófilas como hidrófilas, en un delicado equilibrio (SUMANO y col. 2006).

El sistema de anillos aromáticos presentes en los anestésicos locales confiere un carácter lipófilo a estas moléculas, lo que modula la capacidad de las mismas de asociarse a moléculas lipídicas; así, el coeficiente de solubilidad en lípidos va a estar directamente relacionado con la potencia anestésica, aumentando ésta conforme aumenta la liposolubilidad. Desdichadamente, la propiedad de mayor afinidad por los lípidos también está vinculada con el incremento de toxicidad, de tal manera que el índice terapéutico es menor para los fármacos muy lipófilos (BOTANA y col. 2002).

Dentro de los derivados de las amidas destacan los siguientes:

- Clorhidrato de Lidocaína.
- Clorhidrato de Mepivacaína.
- Clorhidrato de Bupivacaína.
- Clorhidrato de Ropivacaína.
- Clorhidrato de Prilocaina.

Entre los derivados de los ésteres:

- Clorhidrato de Procaína.
- Clorhidrato de Tetracaína.
- Clorhidrato de Cloroprocaína.
- Clorhidrato de Benzocaína.

3.5.2.- Estudio químico

Químicamente, el clorhidrato de Lidocaína es una α -dietilaminoacetato-2-6 xilol. (MUIR, 2001). La Xilocaína®, como se conoce comercialmente, tiene presentaciones farmacéuticas en forma de geles (20 mg/ml), cremas (5mg/ml), ungüentos (25 mg/ml

y 5mg/ml) y soluciones en 2, 4 y 10 mg/ml y es considerado como un anestésico de duración intermedia.

La estructura de la Mepivacaína, de tipo amida, corresponde a 1-metil-2',6'-pípecoloxilidida su presentación farmacéutica, comercializada como Scandibsa®, aparece en solución de 10 y 20 mg/ml, y sus propiedades son similares a la de la lidocaína, pero su potencia es ligeramente mayor y su efecto aproximadamente un 20% más duradero (BOTANA y col. 2002).

La Bupivacaína corresponde a una 1-butilo-2',6'-pípecoloxilidida (Muir y col. 2001) y su forma comercial aparece como Sensorcaína®, Marcaína® con unas presentaciones en soluciones de 2,5 y 7,5 mg/ml. Es alrededor de 4 veces más potente que la lidocaína, pero su toxicidad es mayor, particularmente su cardiotoxicidad, por lo que se debe tener particular precaución para no realizar administraciones intravasculares accidentales de volúmenes importantes de este anestésico (EZQUERRA y col. 1992).

La presentación actual de la Ropivacaína es el Noropin®, el cual está compuesto químicamente por clorhidrato monohidrato de 1-propil-2', 6' -pípecoloxilidida (Muir, y col., 2001); este anestésico es un isómero con menos toxicidad sistémica que otros anestésicos locales, menos cardiotóxico y de larga duración. Se usa en soluciones de 2,5, 7,5 y 10 mg/ml (BOTANA y col. 2002).

El clorhidrato de Prilocaina, conocido comercialmente como Citanest®, tiene una estructura similar a la lidocaína (BOOTH, 1988); tiene una característica ventajosa, que es la de causar escasa vasodilatación, lo que demora su difusión desde el punto de administración al torrente sanguíneo; pero también un inconveniente: su

tendencia a producir metahemoglobinemia. Se usa en soluciones de 10, 20 y 30 mg/ml (BOTANA y col. 2002).

Del grupo de los ésteres, el clorhidrato de Procaína, que corresponde al éster ácido paraaminobenzoico del dietilaminoetanol (MUIR y col. 2001), comercializado como Novocaína® y Miró®, se expende en soluciones de 10, 20 y 40 mg/ml; fue la primera estructura sintetizada y utilizada a partir de la cocaína y su efecto tiene una duración corta, por su facilidad para hidrolizarse, pero puede prolongar su efecto con la asociación de un vasoconstrictor.

Otro anestésico de este grupo de ésteres es el Clorhidrato de Tetracaína, que estructuralmente corresponde al parabutylamino benzoil-dimetil-aminoetanol-HCl (BOOTH, 1988), y se comercializa como Pentocaína®; su presentación farmacéutica es en ungüento de 5 mg/ml, crema de 10 mg/ml y soluciones de 2, 3, 5, 10 y 20 mg/ml; es más potente que la procaína. El hecho de que se metabolice con mayor lentitud que los restantes anestésicos locales del grupo de los ésteres determina un incremento de su toxicidad.

La fórmula estructural del Clorhidrato de Cloroprocaína es paraamino-2-éster ácido clorobenzoico de β -dietilaminoetanol (BOTANA y col., 2002), y se comercializa como Nesacaína®; su ventaja radica en su breve periodo de latencia, con un rápido inicio del efecto deseado, aun en territorio muy irrigado, y en su escasa toxicidad. Su presentación farmacéutica es en soluciones al 1 y 2 %.

El Clorhidrato de Benzocaína tiene una estructura que corresponde al ácido paraaminobenzoico-metil-éster (BOOTH, 1988), se comercializa como Anesthesin®; dispone de presentaciones farmacéuticas en forma de aerosoles y ungüentos de 200

mg/ml para su aplicación en piel y mucosas; debido a que prácticamente no se absorbe no pasa al torrente sanguíneo y no se han descrito efectos secundarios de importancia. Es soluble en agua con una muy lenta absorción y un periodo de latencia muy prolongado.

Finalmente, hay que recordar que, desde el punto de vista químico, los anestésicos locales son bases débiles poco solubles que, a fin de estar disponibles en el comercio en forma de solución, se combinan con cloruro de hidrógeno para producir la sal de un ácido débil, que facilita la elaboración de soluciones de anestésicos locales.

La consideración del tamaño molecular es también importante para la comprensión de la tasa de disociación de los anestésicos locales desde sus sitios receptores; se ha demostrado que las moléculas de anestésicos locales muy pequeñas pueden abandonar el sitio receptor con mayor rapidez (BOTANA y col. 2002).

3.5.3.- Factores que afectan al establecimiento del efecto.

- Solubilidad Lipídica: los anestésicos locales lipofílicos son más potentes debido a que cruzan las membranas nerviosas; por lo tanto, se requieren menos moléculas para el bloqueo de la conducción (EZQUERRA, 1992).
- Unión a proteínas: los anestésicos locales con alto grado de unión a proteínas tienen un efecto más duradero; esto se debe a que los agentes que se unen en mayor proporción al receptor de la proteína permanecen más tiempo en el canal de sodio (BOTANA y col. 2002).
- pKa: es el pH al cual el 50% del anestésico local está en su forma con carga (ionizada) y el 50% en su forma no ionizada; un bajo pKa implica una mayor

fracción de moléculas en su forma no ionizada, lo que significa que cruza más fácilmente las membranas nerviosas, por lo tanto tiene una mayor velocidad de acción (MARTINDALE, 1993).

- pH del tejido: su inyección en un tejido con pH ácido, por ejemplo infectado o inflamado, implica que se dificulta la acción del anestésico en este territorio (MARTINDALE, 1993).

Del mismo modo que la potencia, la duración de la acción está inversamente influida por la vasodilatación que producen y también varía según el modo de administración; así, el efecto es más breve cuando el agente se aplica tópicamente que cuando se inyecta en los tejidos. La manera más práctica de aumentar la duración de la acción es utilizar una solución que contenga adrenalina, ésta produce una vasoconstricción y con ella disminuye la absorción a la circulación general, lo que permite que un mayor número de moléculas llegue al lugar donde se requiere su acción (ADAMS, 2002).

3.5.4.- Estudio farmacológico

Generalmente los anestésicos locales se administran buscando un efecto local o regional; de esta manera, la vía de administración que se elija y la correcta técnica de aplicación van a estar determinando el inicio del efecto deseado de insensibilidad al dolor.

La anestesia superficial o tópica es el resultado de la aplicación de fármacos sobre piel o mucosas, para provocar pérdidas de la sensibilidad al bloquear las terminaciones nerviosas (BOOTH, 1988; EZQUERRA y col. 1992).

La anestesia por infiltración es quizás el método más común, y consiste en aplicar numerosas inyecciones subcutáneas o intramusculares de pequeñas cantidades de solución de anestésico local en los tejidos (MUIR y col. 2001); a diferencia de la anestesia de conducción o bloqueo nervioso, que se consigue inyectando una solución de anestésico local en la vecindad inmediata de un nervio (SUMANO y OCAMPO, 2006).

La anestesia epidural o extradural se logra inyectando soluciones del anestésico local en el espacio epidural del canal espinal, el cual actúa sobre los nervios espinales antes de abandonar la columna vertebral; la anestesia subaracnoidea, intratecal o subdural, a su vez, consiste en depositar el anestésico en el líquido espinal. Este es el tema en el que se centra nuestro trabajo y del que hablaremos más adelante.

La anestesia por bloqueo endovenoso consiste en la inyección endovenosa de grandes volúmenes de una solución de anestésico local, sin ningún vasoconstrictor, en la vena canulada de una extremidad, en la que previamente se ha efectuado un estanco vascular por vendaje elástico compresivo, para dejar temporalmente isquémica la extremidad (GONZALO y ORDEN, 1994; BOTANA y col. 2002).

3.5.4.1.- Efectos cardiovasculares

Los anestésicos locales provocan efectos en algunos sistemas orgánicos, sobre todo cuando son administrados accidentalmente en grandes volúmenes en el interior de vasos sanguíneos, o bien tras la aplicación, en territorios ricamente irrigados, de anestésicos sin un vasoconstrictor o de anestésicos que poseen una estructura que se biotransforma muy lentamente.

Los efectos deletéreos de los anestésicos locales sobre el sistema cardiovascular se deben tanto a su efecto directo sobre las membranas del miocardio y los vasos sanguíneos y sus fenómenos de exitoconducción, como a los efectos indirectos sobre el sistema nervioso autónomo.

Se va a ver afectada la excitabilidad y la conducción cardíaca y la potencia de la contracción miocárdica, produciéndose vasodilatación arteriolar; estos fenómenos provocan arritmias e hipotensión al paciente (BOOTHE y col. 1988; BOTANA y col. 2002).

3.5.4.2.- Efectos en el sistema nervioso periférico.

Al administrarse dosis en grandes volúmenes de soluciones concentradas de anestésicos locales, o bien tras la administración secuencial en un corto espacio de tiempo de los mismos, existe el riesgo de neurotoxicidad, produciendo cambios morfológicos en las neuronas en crecimiento, sobre todo lesiones en el cono de crecimiento neural y degeneración axonal (RADWAN, 2002; TAKENAMI y col. 2002).

3.5.4.3.- Efectos en el Sistema Nervioso central.

A medida que se elevan las concentraciones de anestésico local (principalmente los de tipo éster) en el sistema nervioso central, aparecen sus efectos sobre dicho sistema, especialmente al realizar bloqueos neurales en áreas con gran irrigación, por ejemplo en anestesia epidural o subdural. Los síntomas nerviosos ocurren antes de manifestarse los cardiovasculares; los principales signos son de excitación con alteraciones etológicas de los animales, aumento de la movilidad, temblores musculares e incluso convulsiones tónico clónicas evidentes, que podrían estar

asociadas a la depresión de las vías inhibitoras en la corteza cerebral (BOTANA y col. 2002; BOOTH, 2002).

3.5.4.4.- Efectos en la Sangre

En animales a los que se les ha administrado una dosis elevada de prilocaína, ésta se transforma en el metabolito O-toluidina, que puede condicionar la transformación de la hemoglobina en metahemoglobina; al ir incrementándose sus concentraciones da lugar a cambios de coloración en la sangre, adquiriendo ésta una apariencia parda (MILLER, 1999; BOTANA y col. 2002).

3.5.4.5.- Hipersensibilidad

Estos fenómenos son de muy baja incidencia y, cuando aparecen, están relacionadas con el accidental incremento de las concentraciones plasmáticas. Por lo regular, son del tipo 1, caracterizadas por urticaria y edema, posiblemente debido a la hidrólisis de los metabolitos del ácido paraaminobenzoico (MILLER, 1999; BOTANA y col. 2002).

Aunque las reacciones alérgicas a los anestésicos locales de tipo amida son raras, en cambio es posible para los anestésicos locales aminoéster, como la procaína, el causar hipersensibilidad o repuesta anafiláctica, en la que el PABA, el agente más implicado, es un producto del metabolismo de los ésteres. Otras causas potenciales de las reacciones alérgicas son los conservantes contenidos en las soluciones comerciales de los anestésicos locales; se ha señalado que el metilparaben, que es uno de estos agentes, es químicamente análogo al PABA (BOOTH y col.1988).

3.6.- Tranquilizantes

3.6.1.- Generalidades

Los fármacos tranquilizantes son aquellos que afectan al comportamiento reduciendo la ansiedad sin provocar sueño si no indiferencia (SANCHEZ y GONZALO, 1994).

Se puede decir de forma general que los tranquilizantes producen un bloqueo parcial en la entrada de información proveniente del tálamo hacia la corteza cerebral (BOOTH y col. 1988; SUMANO y OCAMPO, 2006).

Este grupo de fármacos tiene gran utilidad en medicina veterinaria, principalmente para:

- Sujeción para diversos procedimientos diagnósticos, clínicos y quirúrgicos menores.
- conseguir quietud y calma en animales indóciles, temerosos o agresivos de fauna silvestre.
- Transporte.
- Premedicación en anestesia general y neuroleptoanalgesia.

Los efectos generales de los tranquilizantes son múltiples, en muchos casos sus acciones colaterales son más importantes desde el punto de vista clínico que sus efectos tranquilizantes. Entre sus efectos, podemos mencionar:

- Efectos antihistamínicos.
- Sinergismo con analgésicos narcóticos.
- Efectos antiespasmódicos con anestésicos locales y generales.
- Antipiréticos (hipotérmicos).

- Acciones antieméticas y antiautonómicas y relajación muscular.

Debe tenerse en cuenta que los efectos de los tranquilizantes dependen de la especie animal, su temperamento y su estado anímico o de las molestias a que se le somete, ya que la estimulación durante la inducción disminuye su efecto. Además la elección del fármaco y de la dosis depende del uso que se le va a dar. Así, para intervenciones bajo anestesia local se pueden usar dosis altas, pero si se va a practicar una anestesia general, las dosis van hacer menores. Cuando se va a utilizar como analgésico deben usarse como tranquilizantes fármacos con capacidad analgésica.

Es importante el conocimiento del mecanismo de acción y de los posibles antagonistas de un fármaco para poder revertir sus efectos, tanto en su uso correcto como en las sobredosis (SANCHEZ y GONZALO, 1994)

En medicina veterinaria se utilizan habitualmente gran número de compuestos farmacológicos que afectan el comportamiento y que, en la actualidad, se tienden a clasificar en función de la utilidad clínica que se les da; las categorías consideradas son tres: los antipsicóticos o neurolépticos (p.ej., fenotiacinas y butirofenonas); los tranquilizantes, ansiolíticos o fármacos antiansiedad (p.ej., las benzodiazepinas); por ultimo están los sedantes hipnóticos (p.ej., agonistas α_2 adrenérgicos e hidrato de cloral (SANCHEZ y GONZALO, 1994).

3.6.2.- Antipsicóticos o neurolépticos.

El término neuroléptico fue introducido para diferenciar los efectos de estos fármacos de los provocados por otros depresores del SNC. La neurolepsia consiste en la disminución de los movimientos espontáneos y de las conductas complejas,

manteniendo los reflejos raquídeos y las respuestas nociceptivas de evitación no condicionadas (COOPER y col. 1991)

3.6.2.1.- Derivados de la fenotiacina

Entre los fármacos neurolépticos se encuentran los derivados fenotiacínicos: cloropromacina, acepromacina y propionilpromacina.

Estos ejercen su acción reduciendo el nerviosismo, la ansiedad, la curiosidad y la agresividad, bloqueando la dopamina, una catecolamina neurotransmisora que se localiza principalmente en el sistema nervioso central, o promoviendo una acción contraria a ella, por lo que hacen que el paciente quede más dispuesto a dormir; sin embargo, no son efectivos en animales con vicios o alterados y la sobredosis provoca síntomas extrapiramidales (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

3.6.2.1.1.- Estructura química.

Las fenotiacinas están formadas por tres anillos, dos de los cuales son bencénicos y se hallan enlazados a través de un átomo de azufre y otro de nitrógeno (SUMANO y OCAMPO, 2006; BOTANA y col. 2002).

3.6.2.1.2.- Estudio farmacológico

Los neurolépticos, a través de su antagonismo con la dopamina en los receptores D₂, provocan un incremento en la concentración sérica de prolactina, lo que conduce a un aumento del tamaño de las glándulas mamarias y en ciertos casos a galactorrea. También se ha demostrado que contrarrestan del estro y la ovulación por bloquear la hormona luteinizante y estimulante del folículo (LACHOWICZ, 1997).

El clorhidrato de cloropromacina se considera el prototipo de las fenotiacinas, pero en la actualidad ha sido sustituida por la acepromacina y la propiomilpromacina.

Fue uno de los primeros tranquilizantes utilizados en caballos, pero en la actualidad está prácticamente en desuso por su ineficiencia y por sus efectos secundarios como ataxia, depresión central prolongada, excitación etc. Sus indicaciones se limitan a caninos y felinos por sus efectos antieméticos y en ciertos casos como parte del protocolo preanestésico. Las dosis usadas habitualmente en caballos, vía endovenosa, son de 0,02 a 0,08 mg/Kg, y vía IM de 0,5 a 1 mg/Kg (SANCHEZ y GONZALO, 1994).

El Maleato de acepromacina es uno de los derivados de la fenotiacina y es probablemente más utilizados en la práctica veterinaria, es más potente que la clorpromacina, las reacciones de excitación son más escasas que con el resto de los fenotiacínicos, actúa como antiespasmódico ejerciendo un efecto protector contra las arritmias y la fibrilación ventricular, no tiene efectos analgésicos y produce hipotermia. Las dosis habituales en caballos son de 4,5 a 9 mg/100 Kg, por vía IM o IV (no más de 65 mg/caballo) (SANCHEZ y GONZALO, 1994; SUMANO y OCAMPO, 2006).

Clorhidrato de propionilpromacina: es estructuralmente idéntica a la clorpromacina, sólo que carece del átomo de cloro en la posición 2 del núcleo fenotiacínicos. Es menos tóxica y potente que la clorpromacina, pero con acciones muy similares a las de la acepromacina, actúa como sedante y reduce la cantidad necesaria de anestésicos en un 35-50%. La dosis recomendada en caballos es de 0,4 a 1,1 mg/Kg, vía IV (SANCHEZ y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

a.- Efectos cardiovasculares

El más importante es la hipotensión, ya sea postural o como consecuencia del bloqueo de los receptores α_1 –adrenérgicos (PEREIRA y GONZALEZ, 2002).

b.- Efectos extrapiramidales

Los neurolépticos, a través del bloqueo de la acción de la dopamina, conducen a la aparición de rigidez muscular, mioclonias y en casos graves catatonía. Estos signos son los mismos que se observan en la enfermedad humana degenerativa como enfermedad denominada de Parkinson, que cursa con la destrucción de las neuronas dopaminérgicas en los ganglios basales (MUIR y col. 2001).

c.- Ictericia

Los derivados fenotiacínicos, especialmente la clorpromacina, pueden provocar ictericia leve de tipo obstructivo que cede rápidamente al retirar el tratamiento (PEREIRA y GONZALEZ, 2002).

d.- Ptosis peneana

En el caballo, las fenotiacinas llegan a inducir una relajación muy prolongada del músculo retractor del pene, con lo que en machos se puede generar parafimosis iatrogénica, fibrosis y daños permanente (BALLARD y col. 1982; BOTANA y col. 2002; SUMANO y OCAMPO. 2006).

3.6.2.2.- Derivados de la butirofenona

Son similares a los derivados fenotiacínicos y prácticamente tienen los mismos efectos, aunque mucho menos predecibles en el caballo (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

En general, se considera que este grupo tiene mayor selectividad por los receptores dopaminérgicos D₂, ya que presenta poca afinidad por los receptores D₁.

En medicina veterinaria su uso no es muy común y se limita a la especie porcina (HYTTEL y col. 1983).

3.6.2.2.1.- Estructura Química

Se incluye en este grupo la Azaperona, conocida comercialmente como Stresnil®, cuya denominación química es 4-fluoro-4-{4-(2-piridinil)-1-piprazinil]-butirofenona.

La Azaperona es un fármaco de uso muy extendido en cerdos, en los cuales por vía i.m. produce una buena sedación después de 20 minutos. Es relativamente atóxico de corta duración (2-3 horas) que posee efecto analgésico mínimo (SANCHEZ Y GONZALO, 1994; SUMANO y OCAMPO, 2006).

En caballos la Azaperona es un fármaco ataráctico excelente (HILLIDGE y col., 1977), pero debe evitarse su administración por vía IV porque puede inducir hipotensión arterial marcada y con frecuencia excitación o reacción de pánico (DODMAN, 1979; SANCHEZ y GONZALO, 1994).

En ponies la presión arterial media disminuye durante al menos 4 horas tras la dosis de 0,4 a 0,8mg/Kg (LEES, 1976).

El Droperidol, que se comercializa con los nombres de Inapsina® o Droleptanor®, tiene una estructura química compleja; en veterinaria, su uso como fármaco neuroléptico único es muy común, siendo 400 veces más potente que la clorpromacina y con un margen terapéutico mucho más amplio, debido a que no provoca hipotensión ni hipotermia marcadas (BOOTH y col. 1982; SANCHEZ y GONZALO, 1994).

El Droperidol combinado con sulfato de Fentanilo provoca un potente y rápido efecto cataléptico-inmovilizante con un profundo efecto analgésico, dando origen a la denominada neuroleptoanalgesia.

La proporción del Droperidol y Fentanilo es de 50:1, de modo que cada ml contiene 2,5 mg de Droperidol y 0,05 mg de Fentanilo (BOTANA y col. 2002).

A dosis de 4 mg/Kg, vía IV, disminuye la frecuencia respiratoria y cardiaca, causa hipotensión y reduce la fuerza de contracción miocárdica (HATCH y col. 1986).

3.6.3.- Ansiolíticos

3.6.3.1.- Generalidades

Los tranquilizantes, ansiolíticos o drogas antiansiedad son fármacos que apaciguan, pero pueden hacer más difícil el manejo del paciente al eliminar sus inhibiciones y con ello volverlo más díscolo, incluso mordedor e incontrolado (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

En la clínica veterinaria se utilizan los derivados benzodiazepínicos Clordiazepóxido, Diazepam, Midazolam y Zolazepam, este último en combinación con tiletamina, (Zoletil®, Telezol®). Las benzodiazepinas producen efectos hipnóticos, sedantes, ansiolíticos, anticonvulsivantes y relajantes del músculo esquelético por aumento de la acción del neurotransmisor ácido γ - amino butírico (GABA) sobre sus receptores (POLC, 1988).

Las Benzodiazepinas interactúan específicamente con uno de los receptores del GABA, el receptor GABA_A. La acción farmacológica de estos compuestos es específica, es decir, interactúan con un receptor específico que les es propio, y que se ha denominado receptor benzodiazepínicos (BZ), localizado en una zona cercana

al receptor GABA y que tiene una acción moduladora del mismo, específicamente sobre la apertura del canal iónico del cloro inducida por el GABA; así, un estímulo sobre el receptor BZ determina un incremento en la frecuencia de apertura del canal inducida por GABA, con un aumento en la conductancia al cloro y la consecuente hiperpolarización de la neurona (POLC,1988; SANCHEZ y GONZALO,1994).

3.6.3.2.- Estructura química

Las Benzodiazepinas tienen una estructura básica que consiste en un anillo de 7 miembros ligados a un anillo aromático, con cuatro grupos sustituyentes principales. Químicamente, el Diazepam, comercializado bajo el nombre de Valium®, es el 7-cloro-1,3-dihidro-1-metil-5-fenil-2H1, 4-benzodiazepina-2-ona, siendo unas de sus desventajas la insolubilidad en agua (SANCHEZ y GONZALO, 1994; BOTANA y col. 2002).

Está indicado como ansiolítico, sedante, relajante muscular, estimulante del apetito y antiepiléptico. Su administración intramuscular está contraindicada por ser su solvente orgánico muy irritante y su absorción muy lenta e incompleta, por lo que se utilizan las vías oral, que proporciona una absorción muy rápida y completa, rectal o endovenosa, de elección en todas las especies.

En equinos se utiliza siempre por vía IV como antiepiléptico, en potrillos a dosis bajas de 0,02 mg/Kg, vía IV, y en adultos de 25 a 50 mg/Kg, vía IV; y como estimulante del apetito: 0,02 mg/Kg, vía IV (SERANTES y SANCHEZ, 2008).

El uso del Diazepam, en combinación con ketamina y clorhidrato de xilacina en equinos, está caracterizado por una inducción de la anestesia suave seguida también de una recuperación suave (RICHARD, 2003).

Los efectos secundarios no son muy comunes, sin embargo, en equinos, una dosis alta puede conducir a fasciculaciones musculares y postración (BOTANA y col. 2002). Otro de los benzodiazepínicos utilizados en clínica veterinaria es el clorhidrato de Midazolam, comercialmente conocido como Dormicum® o Versed®, con estructura farmacológica y química similar a la del Diazepam, pero hidrosoluble y con una potencia 3 o 4 veces mayor. Es un fármaco ansiolítico y anticonvulsivante que produce hipnosis, sedación, amnesia y relajación muscular (REVES y col. 1994) Debido a su liposolubilidad, en la administración I.V. determina la aparición casi inmediata de efectos clínicos, por lo que se indica como premedicación anestésica, así como combinado con ketamina para la anestesia disociativa (REVES y col. 1984).

Las dosis de Midazolam en veterinaria son similares a la del diazepam:

En equinos, como preanestésico, se utiliza a dosis de 0,011 a 0,044 mg/Kg, vía IV; se ha usado a dosis de 20 µg/Kg con xilacina (1 mg/Kg) y propofol (3 mg/Kg) como anestesia fija, con una inducción y recuperación muy variables y con un tiempo de recuperación de 30 minutos. No obstante, hay que tener presente que en esta especie puede presentar depresión respiratoria, aunque sin cambios cardiovasculares notables (SUMANO y OCAMPO, 2006).

3.6.3.3.- Estudio farmacológico

Los efectos farmacológicos más importantes de las benzodiazepinas tienen lugar sobre el SNC, e incluyen:

- Cambios en la conducta con disminución de la agresividad e hiperexcitabilidad.

- Sedación e inducción del sueño.
- Reducción de la coordinación y tono muscular.
- Efectos antiepilépticos.

El efecto miorelajante central de las Benzodiazepinas mencionadas afecta principalmente a los reflejos polisinápticos a nivel supraespinal. Se ha propuesto su acción depresora de la médula espinal a nivel interneuronal, así como también un efecto inhibitor sobre la liberación de acetilcolina a nivel presináptico (RICHARD, 2003).

3.6.3.3.1.- Efectos cardiopulmonares de las Benzodiazepinas

Sólo se observan efectos menores en el sistema cardiovascular, con una disminución leve y pasajera de la presión arterial, así mismo puede observarse una leve depresión respiratoria. En caso de sobredosificación aguda, los síntomas reflejan una marcada depresión del SNC, con incoordinación y confusión (ZISTER, 1997).

3.6.3.4.- Antagonistas

El principal antagonista de las benzodiazepinas es el FLUMAZENIL, químicamente denominado etil-8-fluoro-5,6-dihidro-5 metil-6-oxo-4H-imidazo [1,4]-benzodiazepina-3-carboxilato. Es un potente y específico antagonista utilizado frecuentemente para revertir la sobredosis de Benzodiazepinas y la sedación por midazolam en pacientes ambulatorios (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

3.6.4.- Sedantes o Hipnóticos

3.6.4.1.- Generalidades

Este tipo de drogas, entre las que se incluyen los agonistas α_2 adrenérgicos, son depresoras del SNC y provocadoras del sueño. Las benzodiazepinas, en determinados casos, también se consideran dentro de este grupo (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

Los agonistas α_2 adrenérgicos han sido utilizados desde los años sesentas por los veterinarios al objeto de proporcionar una sedación, analgesia y relajación muscular dependientes de la dosis (BOOTH y col. 1992).

La existencia de receptores locales presinápticos inhibidores en neuronas noradrenérgicas, llamados agonistas α_2 -adrérgicos y que bloquean la acción de noradrenalina al ser estimulados por ésta por un mecanismo de retroalimentación negativo (SANCHEZ Y GONZALO, 1994; SKARDA y col. 1997).

Existen receptores α_2 postsinápticos cuya estimulación produce efectos similares a la estimulación de los receptores adrenérgicos α_1 que se localizan a nivel postsináptico y al activarse por la noradrenalina originan la transmisión del impulso nervioso.

Estos receptores α_2 tienen distintas ubicaciones en los aparatos cardiovascular, respiratorio, urinario, gastrointestinal y en el SNC; pertenecen a la familia de receptores de membrana asociados a proteína G, cuya activación conduce a la inhibición de la adenil ciclasa y a cambios en las conductancias al potasio y al calcio, que provocan variaciones en el voltaje transmembrana y en la excitabilidad neuronal (BOTANA y col. 2002).

A este grupo de fármacos agonistas α_2 - adrenérgicos pertenecen las siguientes sustancias: Xilacina, Detomidina, Romifidina, Medetomidina, Dexmedetomidina, Acepresol y Jingsongling.

Las cuatro primeras son las más utilizadas en medicina veterinaria, solas o combinadas con otros productos para la inmovilización, el manejo y exploraciones clínicas, como preanestésicos o coadyuvantes en la anestesia inhalatoria o endovenosa y como analgésicos regionales subaracnoideos o epidurales (SHORT, 1992; SKARDA y col. 1997).

La Dexmedetomidina es un compuesto derivado imidazólico, un agonista α_2 y α_1 adrenérgicos más selectivo con el que se cuenta en la actualidad. Aprobado 1999 en Estados Unidos de América para su uso en humanos, es de acción corta con propiedades ansiolíticas, anestésicas, hipnóticas y analgésicas (ABAD, 2010).

Se ha demostrado la capacidad de disminuir el requerimiento de anestesia inhalada hasta un 50% de la dosis habitual, y la disminución entre un 30 y 60% de la dosis requerida de anestesia disociativa e hipnóticos que suelen emplearse en la anestesia. Recientemente se ha introducido en la medicina veterinaria para su uso en perros y gatos (SERANTES y SANCHEZ, 2008; TARRAGONA y col. 2009).

3.6.4.2.- Estructura química

Químicamente la Xilacina es el Clorhidrato de 2(2,6 dimetilfenilamino) 4 H-5,6-dihidro-1,3-tiacina. Conocido comercialmente como Rumpum®, se presenta en una concentración del 2% (BOOTH, 1988; SANCHEZ y GONZALO).

El clorhidrato de Detomidina (clorhidrato de [4-(5)-(2,3-dimetilbencil) imidazol]; se denomina comercialmente Domosedan® (SANCHEZ y GONZALO, 1994).

La Romifidina (STH 2130) es un agonista α_2 adrenérgico de la clase Imidazolina con la siguiente fórmula química: 2[(2-bromo-6-fluorofenil) imino] imidazolina monohidroclorhidrato, cuya presentación comercial actual es el Sedivet® (SANCHEZ y GONZALO, 1994).

Químicamente el clorhidrato de Medetomidina es el -4-[1-(2.3-dimetilfenil)-etil]-H-imidazol y se conoce comercialmente como Domtor® (SANCHEZ y GONZALO, 1994).

3.6.4.3.- Estudio farmacológico

Farmacológicamente, este tipo de drogas pueden clasificarse como analgésicos sedantes con actividad miorelajante.

La Xilacina puede ser comparada con analgésicos opiodes, si bien no provoca excitación en gatos ni equinos como la morfina (BOOTH, 1992; BOTANA y col. 2002). El uso de este fármaco, que ha sido utilizado para el control de la hipertensión arterial en el hombre, está aprobado para el perro, gato, caballo, bovinos, ciervo y alce.

Farmacológicamente se clasifica como sedante analgésico, sin propiedades neurolépticas, tranquilizantes ni anestésicas (BOOTH, 1988; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La Xilacina origina relajación del músculo esquelético por inhibición de la transmisión intraneuronal de impulsos a nivel del SNC. En el cerdo es prácticamente ineficaz, mientras que los bovinos, en los que provoca efectos similares a los del hidrato de cloral, son la especie más sensible a esta molécula (BOOTH, 1988).

En el caballo, los efectos analgésicos viscerales de la Xilacina se han comparado con los del butorfanol, la meperidina y la pentazocina, demostrando una analgesia mejor y de mayor duración (aproximadamente 90 minutos) (MUIR, 1985).

Su uso con ketamina está recomendado, formando buenas combinaciones inmobilizantes de animales fieros, conjuntamente con otros medicamentos como la etorfina, el fentanilo o la fenciclidina; sus efectos, cuando se aplica por vía IM o SC, aparecen en 10 o 15 minutos, y en 3 a 5 cuando se aplican por vía IV; produce una sedación de unos 35 minutos y la recuperación tarda de 2 a 4 horas (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

En ponis y caballos, la xilacina administrada por vía epidural produce una analgesia más profunda y de mayor duración que la lidocaína, con alteraciones mínimas de la función motora (BOOTH, 1988; SKARDA, 2001).

En el ganado vacuno se han descrito efectos depresores cardiopulmonares de la Xilacina, tras su administración por vía epidural (SKARDA, 2001).

Las dosis recomendadas para las diferentes especies son:

En caninos, para sedación, 0,6 mg /Kg, por vía IV o IM, y como preanestésico 0,5 a 1,0 mg/Kg, vía IV o 1 a 2 mg/Kg, vía IM.

En gatos, para sedación o preanestesia, de 0,5 a 1,0 g/Kg, vía IV o de 1 a 2 mg/Kg, vía IM.

En equinos, como sedante y analgésico en caso de cólico, de 0,3 a 0,5 mg/Kg, vía IV o de 1 a 2 mg/Kg, vía IM.

En bovinos, para sedación, de 0,03 a 0,1 mg/Kg, vía I.M o de 0,1 a 0,2 mg/Kg vía IV

En ciervo, para sedación 2 mg/Kg, vía IM, y para inmovilización de 3 a 4 mg/Kg, vía IM.

En alce como sedante 0,5 mg/Kg, vía IM, y para inmovilización 1,5 mg/Kg, vía IM.

La Detomidina posee una potencia mayor que la xilacina por tener una mayor especificidad por los receptores α_2 . Con dosis equivalentes, la sedación y analgesia producidas por la detomidina son casi el doble de veces que las que se obtienen con el uso de Xilacina, con la que difiere en varios aspectos, como la disminución que produce en la motilidad uterina a bajas dosis (aunque no a altas) o la piloerección (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La Detomidina es un fármaco preanestésico eficaz, desarrollado primeramente como sedante en caballos, que manifiesta un amplio margen de seguridad, se utiliza también en ganado vacuno y puede combinarse con ketamina para producir periodos cortos de anestesia (VIRTANAN y col. 1985; SUMANO, 2006).

Las dosis indicadas para sedación y analgesia por periodos hasta de una hora, manteniéndose el animal en la estación, son de 10 a 20 μ g/Kg, vía IV en caballos, y en vacuno de 10 a 30 μ g/Kg vía IV, sin causar peligro a dosis bajas en animales gestantes (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La Romifidina es un agonista α_2 adrenérgico relativamente nuevo, desarrollado a partir de la clonidina, con efectos típicamente α_2 adrenérgicos, pero con menos efectos secundarios cardiacos; es un buen sedante en caballos con con efectos tranquilizantes más potentes y duraderos que la Xilacina y con menos efectos de ataxia que ésta y la Detomidina (ENGLAND y col. 1992; SÁNCHEZ, y GONZALO, 1994).

Si se requiere una analgesia más profunda, se puede combinar con analgésicos opiáceos como el butorfanol o la metadona en procedimientos quirúrgicos, terapéuticos y de diagnóstico que impliquen manipulaciones dolorosas (HAMM, 1995). Las dosis de Romifidina en equinos de son de 0,04 a 0,12 mg/ Kg de peso vivo por vía IV, recomendándose únicamente esta vía para su administración (ENGLAND y col. 1992; HAMM y col. 1995).

La Medetomidina es el más potente de los agonistas α_2 y posee una alta afinidad por estos receptores (casi 1000 veces superiores a la de otros compuestos). Al igual que los otros miembros del mismo grupo produce analgesia, sedación y una excelente relajación muscular, actuando también como ansiolítico (BOTANA y col. 2002; SUMANO y OCAMPO 2006).

Su uso está más extendido en pequeños animales, a las siguientes dosis:

En perros como sedante y analgésico a dosis de 10 a 40 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ vía IV o IM.

En gatos como sedante y analgésico a dosis de 40 a 80 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, vía IM.

En cerdos, el efecto de sedación es superior al de la xilacina y se utiliza una dosis de 30-80 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, vía IM.

En caballos, induce más ataxia que la xilacina o la detomidina, por lo que casi no se usa en esta especie (KAMERLING y col. 1991).

3.6.4.1.- Efectos cardiovasculares

Los agonistas α_2 adrenérgicos tienen efectos variables sobre el sistema cardiovascular sea cual sea la vía de administración, como el breve aumento de la presión arterial inicial seguida de hipotensión y bradicardia. La hipotensión tiene lugar debido a su efecto depresor sobre la contractibilidad cardiaca, asociado a una

disminución del gasto cardíaco entre un 30 y 50%, que coincide con una reducción de la frecuencia cardíaca y un aumento de la resistencia vascular periférica. Estos efectos son similares con la detomidina y la Xilacina (SKARDA y col. 1996; MUIR y col. 2001).

En el caso de la romifidina, ésta reduce la frecuencia cardíaca debido a que provoca una disminución en la actividad en las salidas nerviosas simpáticas del SNC y un aumento de las parasimpáticas; además puede originar bradicardia sinusual o bloqueos auriculoventriculares de primer o segundo grado y ocasionalmente sinusuales.

Los agonistas α_2 adrenérgicos aumentan la sensibilidad cardíaca a las arritmias inducidas por las catecolaminas durante la anestesia con halotano, provocada por la estimulación de los adrenoreceptores α_1 y posiblemente de los α_2 ; este efecto coincide con el aumento de la presión arterial y no se observa después de la administración de detomidina, medetomidina y romifidina (SKARDA y col. 1996; MUIR y col. 2001).

3.6.4.3.2.- Efectos respiratorios

Los agonistas α_2 adrenérgicos deprimen los centros respiratorios a nivel central, reducen la sensibilidad del centro respiratorio, elevan el umbral de los aumentos de la PCO_2 y reducen el volumen respiratorio y la frecuencia respiratoria con un descenso global del volumen minuto cuando se administran a dosis altas por vía IV (MUIR y col. 2001).

Estos fármacos pueden inducir estridor y disnea en caballos y perros braquiocefálicos, con obstrucción de las vías respiratorias altas (SKARDA y col. 1996).

3.6.4.3.3.- Efectos en aparato digestivo

Se ha demostrado emesis en perros y gatos, y una marcada reducción de la motilidad, tanto del intestino delgado como del grueso, después de la administración de α_2 adrenérgicos en diversas especies (MUIR y col. 2001).

Suprimen la salivación y las secreciones gástricas y, en dosis bajas, pueden estimular la pica y el apetito; deprimen el reflejo de deglución y suprimen la liberación de la insulina al estimular los receptores α_2 presinápticos del páncreas, lo que provoca una elevación de la concentración plasmática de la glucosa y de la glucosuria (SKARDA y col. 1997).

En terneros, la xilacina provoca un descenso en la presión arterial y en bovinos adultos puede originar atonía del rumen, meteorismo y regurgitación, posibilitando la neumonía por aspiración (BOOTH, 1991).

La administración de medetomidina en pequeños animales, aparte del vómito, favorece la diuresis incluso a dosis bajas ($10\mu\text{g}/\text{Kg}$), produciéndose grandes cantidades de orina diluida y aumentando la excreción de sodio y agua por disminución de la vasopresina.

3.6.4.3.4.- Efectos en útero y feto

Los agonistas α_2 adrenérgicos atraviesan la placenta y actúan directamente sobre los receptores α del miometrio, efecto comparable a la activación del músculo liso de los vasos sanguíneos, induciendo un incremento de la presión uterina y, aunque no

se ha observado un efecto abortivo, en yeguas gestantes no se recomienda su uso en el último mes de la gestación.

El agonista α_2 adrenérgico que mayor presión intrauterina origina, y puede inducir al parto prematuro en la vaca, es la xilacina, seguida por la Detomidina, y ésta, a su vez, por la Romifidina (MUIR y col. 2001).

En los rumiantes su efecto es parecido al de la oxitocina.

3.6.4.3.5.- Efectos sobre la termorregulación

El comportamiento de la temperatura corporal tras la administración de estos fármacos es muy variable debido a la alteración del centro termorregulador. Aparentemente, en el ganado vacuno, el efecto de la xilacina sobre la temperatura corporal es variable dependiendo de la dosis; por ejemplo, dosis de 0,4 mg/Kg vía IM, disminuye tanto la temperatura como las frecuencias cardíaca y respiratoria. Sin embargo hay estudios que reflejan aumentos de la temperatura corporal de 1.9°C en las 4 o 5 horas siguientes a la inyección IM (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994; SKARDA y col. 1997).

Los agonistas α_2 adrenérgicos están contraindicados en individuos estresados, en estado de shock o con enfermedades renales, hepáticas o cardíacas, por su capacidad para provocar bloqueos auriculoventriculares (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

3.6.4.4.- Antagonistas α_2 adrenérgicos

Existe la posibilidad de revertir de modo específico los efectos de este grupo de fármacos debido a la disponibilidad de antagonistas, el primero de ellos la Yohimbina, aunque ya se han desarrollado otros nuevos más potentes, lo que

resulta particularmente interesante en animales salvajes inmovilizados con altas dosis, en grandes rumiantes y en equinos, en los que no se desee que permanezcan largo tiempo acostados, o también en casos de sobredosis en cualquier especie (SANCHEZ Y GONZALO, 1994).

El antagonista más potente y específico al que tenemos acceso en el mercado actual es el Atipamezol; las dosis de éste requeridas para revertir los efectos cardiopulmonares son mayores que para revertir la sedación, si bien la sobredosis de antagonista puede provocar excitación y convulsiones. Existe la posibilidad de re-sedación cuando la dosis que permanece del agonista en el organismo aún es grande y sólo se aplica la cantidad de antagonista suficiente para revertir el estado actual, con lo que la eliminación de éste ocurre antes que la de aquél (SANCHEZ y GONZALO, 1994).

La dosis de Yohimbina usada en gran variedad de animales para revertir la sedación es de 0,1 mg/kg.

El Atipamezol presenta menor riesgo de recaídas o de excitación, y se manifiesta como un buen antagonista en cualquier especie animal, doméstica o salvaje, sedada o inmovilizada con xilacina, detomidina, medetomidina o romifidina (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

3.7.- Analgésicos

La analgesia es un estado que resulta totalmente necesario durante y después de cualquier intervención quirúrgica.

Durante la inconsciencia, fruto de la anestesia, no se aprecia el dolor, pero sí al despertar, además, si se practica una sedación profunda o hipnoinducción con un

producto de escasa capacidad analgésica, las sensaciones nociceptivas son percibidas por el paciente, provocando su malestar, reacciones cardiovasculares y respiratorias y dificultando el manejo quirúrgico.

Los protocolos analgésicos utilizados en cirugía son varios: analgésicos o anestésicos locales; analgésicos opiáceos, agonistas α_2 adrenérgicos que presentan el inconveniente de ser sedantes y depresores cardiorrespiratorios; o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), que son inhibidores de las prostaglandinas y analgésicos muy utilizados en el periodo postoperatorio, aunque la analgesia que proporcionan es insuficiente durante las intervenciones quirúrgicas y el postoperatorio inmediato, y presentan demasiada toxicidad en tratamientos prolongados (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

3.7.1.- Analgésicos Opiáceos

3.7.1.1.- Generalidades

La utilización del opio para contrarrestar el dolor tiene una historia de más de 2000 años, su refinación y extracción dio lugar a la aparición de la Heroína y la Morfina y los estudios posteriores han dado lugar a la aparición de una amplia gama de opiáceos naturales y sintéticos, con menos efectos colaterales indeseables, diferentes potencias de acción, más efectos deseables y mayor especificidad para el uso clínico que se precise.

Muchos son los efectos secundarios y los problemas que pueden derivarse del uso y abuso de los opiáceos como analgésicos: depresión respiratoria, euforia, náuseas, vómitos, constipación, prurito, disforia, alucinaciones y adicción o tolerancia (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994); aunque la propiedad de la adicción o dependencia

de la morfina tiene poca importancia directa en medicina veterinaria, ya que en los animales generalmente no se dan las condiciones para que se desarrolle la dependencia del fármaco; sin embargo, el desarrollo de la adicción en el hombre ha conducido a restricciones que han causado que muchos veterinarios no utilicen la morfina y sus sustitutos en su práctica clínica, siendo esto bastante desafortunado, ya que estos fármacos tienen aplicaciones valiosas en medicina veterinaria (BOOTH, 1988).

Los lugares o receptores del SNC blanco de las acciones de la Morfina y sus derivados son aquellos sobre los que normalmente actúan los ligandos endógenos, llamados endorfinas, encefalinas y dinorfinas, encargados de contrarrestar el dolor de modo fisiológico. Se considera que existen varios tipos distintos de receptores opioides según las acciones específicas que media cada uno, denominados por las letras griegas $\mu_2, \mu_1, \kappa, \sigma, \delta$; la estimulación de cada uno o de cada grupo de ellos provoca distintos tipos de respuestas y, puesto que cada una de las drogas opiáceas estimula desiguales combinaciones de receptores, sus actividades son especiales y diferentes. Según los receptores que estimula o no un fármaco, este puede ser agonista total, parcial o antagonista (BOOTH, 1988; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La mayoría de los opiáceos utilizados en medicina veterinaria son del grupo selectivo μ , tal es el caso de los siguientes:

- Morfina.
- Metadona.
- Etorfina.
- Fentanilo

- Alfentanilo.
- Sufentanilo.
- Meperidina.
- Pentazocina.

Aunque también hay agonistas de los receptores μ y κ , como el Butorfanol.

Los opiáceos con actividad Kappa selectiva no se han desarrollado para uso en seres humanos debido a la disforia que provocan, aunque algunos fármacos, como el Butorfanol, tienen actividad en los receptores Kappa.

3.7.1.2.- Estudio químico

La molécula de Morfina está formada por un núcleo de fenantreno parcialmente hidrogenado, un puente de oxígeno y una estructura que contiene nitrógeno (etenamina, $\text{CH}_2\text{CH}_2\text{-NCH}_3$), además posee dos grupos hidroxilo (uno alcohólico y otro fenólico), importantes para mantener la integridad farmacológica de la molécula de la Morfina (SUMANO y OCAMPO, 2006).

La Metadona, conocida comercialmente como Amidona® y Dolofina®, es un opiáceo sintético que puede encontrarse como sal clorhidrato, un polvo incoloro soluble en agua, alcohol y cloroformo, su efecto analgésico es igual al de la morfina pero es escaso su poder sedante y su duración de acción ligeramente mayor (BOOTH, 1991; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La Etorfina, con el nombre comercial de M-99® u Oripavina®, es un derivado alcaloide de la tebaína de impresionante potencia. Su nombre químico es clorhidrato de 6-7-8-14-tetrahidro-metil-propil-6,14-endo-etonooriparina-metanol (BOOTH, 1991).

La estructura química del Fentanilo es N-fenil-N [1-(2-feniletil)-4-piperidinil]-propanomida; N-(1-fenetil-4-piperidil)-propionanilida. Es más liposoluble que la Morfina y de 100 a 150 veces más potente que la Morfina. Su nombre comercial es el Fentanest® y Sublimaze® (STOELTING, 1991)

El clorhidrato de Alfentanilo, conocido como Alfena®, es un derivado fenil piperidínico similar al fentanilo, menos potente que éste y con una vida media más breve, por su mayor liposubilidad (STOELTING, 1991).

El citrato de Sufentanilo, conocido comercialmente como Sufenta®, también es un derivado fenil piperidínico similar al Fentanilo, pero de 5 a 10 veces más potente que éste y con un margen de seguridad 6 veces mayor (STOELTING, 1991).

La Meperidina o petidina es el compuesto prototipo de un grupo que incluye la alfa prodina, la inaleridina y el difenoxilato, y se presenta con los nombres comerciales de Dimerol®, Petidina® y Dolatina®; es un fármaco con actividad espasmolítica y analgésica (SUMANO y OCAMPO, 2006).

El lactato de Pentazocina, conocido comercialmente como Talwin-V®, químicamente es el 2'-hidroxi-5,9-dimetil-2-(3,3-dimetilalil)-6,7-benzomorfanó. Es un agonista parcial con gran incidencia de reacciones de disforia y alucinaciones y con escaso poder sedante (SUMANO y OCAMPO, 2006).

El tartrato de Butorfanol, presentado comercialmente como Torbugesic®, químicamente es el Tartrato de 1-N-ciclobutilmetil-6, 10 α β -dihidroxi-1, 2,9,10 α -hexahidro-(4H) 10,4 α -imino-etanofenantreno, un excelente analgésico para dolores moderados y graves con escasos efectos colaterales (SUMANO y col. 2006).

3.7.1.3.- Estudio farmacológico

Los fármacos opiáceos se administran por diferentes vías, pero cuando se administran por vía intratecal y epidural, con acceso directo al SNC, dosis muy pequeñas en la práctica clínica controlan el dolor agudo y crónico. (SUMANO, 2006; BOOTH, 1988). Su utilización en cirugía sirve principalmente para el control del postoperatorio junto con los sedantes y para con la consecución de una correcta analgesia durante las intervenciones quirúrgicas.

La Morfina es un excelente fármaco analgésico para el tratamiento del dolor moderado a intenso, y para controlar diarreas o tos en muchas especies animales, se utiliza con mayor frecuencia en pequeños animales y, aunque se ha descrito su utilización en caballos, no se suele incluir en los protocolos para el tratamiento del dolor en esta especie debido a sus efectos motores, observados con frecuencia, así como a sus efectos excitatorios (SIMON, 1978; BOTANA y col. 2002).

El centro de la tos parece ser más susceptible a la morfina que otros centros medulares. La morfina es un excelente antitusígeno y si no fuera por sus propiedades de adicción en perros y en el hombre, sería probablemente el fármaco más utilizado y eficaz para el control de la tos seca e improductiva. Generalmente la morfina se utiliza sólo en aquellos pacientes para los que previamente la codeína no haya sido eficaz (BOOTH, 1989).

Por la larga duración de su efecto, la Morfina probablemente sea el opiáceo más útil en la mayoría de las especies para el alivio del dolor mediante inyección epidural, método que cada día adquiere mayor popularidad en medicina veterinaria. En perros se recomienda generalmente una dosis de 0,25 a 0,5 mg/Kg por vía IV, IM, o SC. En

cerdos tiene un efecto más estimulante que depresor sobre el SNC, por lo que se recomienda combinado con barbitúricos y se utiliza por vía IM a dosis de 0,2 a 0,9 mg/Kg (RAWAL, 1993; BOTANA y col. 2002).

En caballos tiene diversas indicaciones, pero se utiliza particularmente para el alivio del dolor agudo del cólico espasmódico, con una dosis de 0,22 mg/Kg administrada por vía IM o vía IV lentamente (Withe, 1981).

En rumiantes no se suele usar ni la morfina ni otros derivados, si bien experimentalmente se sabe que en diversas especies de rumiantes los opiáceos inhiben la motilidad ruminal cíclica (MAAS, 1985).

En primates, se necesitan dosis relativamente altas de morfina, de 1 a 3 mg/Kg, para la inmovilización química y sedación (Clifford, 1971).

Este fármaco se utiliza poco en la actualidad, tanto en medicina humana como en veterinaria, pues con frecuencia provoca reacciones anafilácticas. En perros y gatos aún no se ha determinado si es posible hacer un ajuste de la dosis en función del peso (SUMANO y col. 2006).

La Etorfina un derivado opiáceo semisintético, cuya potencia analgésica resulta unas 100,000 veces superior a la de la Morfina (HARTOORN, 1965). Generalmente se utiliza a dosis altas y, tan pronto como sea posible, su acción debe revertirse con su antagonista, la diprenorfina. Ha sido utilizada para la inmovilización de muchas especies silvestres o que se mantienen en parques zoológicos y en circos, para procedimientos de diagnóstico y tratamientos, ya que fue aprobada para uso exclusivo en animales salvajes y especies exóticas. Por ejemplo, para inmovilizar un rinoceronte de 2000 Kg, se requiere 1 mg, lo que equivale a 0,5 µg/Kg, y una dosis

de 4 a 5 mg inmoviliza a un elefante de 5000 Kg (HARFTHOORN, 1965; SUMANO y OCAMPO, 2006).

El Citrato de Fentanilo, debido a su excelente efecto analgésico, 50 veces más potente que la morfina, ha sido combinado con tranquilizantes como droperidol, medetomidina y xilacina para lograr la neuroleptoanalgesia quirúrgica (BAILEY, 1991; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994). En perros, la dosis recomendada es de 2 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, vía IV, (ENGLAND, 1989) y en caballos se utiliza a dosis de 55 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, vía IV (PIPPi, 1979). Su absorción es perfecta por cualquier vía parenteral y a través de las mucosas, su efecto máximo se alcanza a los 4-7 minutos de su inyección intravenosa y su corta acción (15-20 minutos) se ve prolongada por la redistribución, siendo sus efectos acumulativos (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

El Fentanilo está también disponible en un sistema de liberación transdérmico, el cual consta de un pequeño depósito con una membrana semipermeable que se aplica en la piel en una zona sin piel, que aunque se utiliza en perros y gatos para tratar el dolor, fue diseñado para seres humanos. La naturaleza lipófila del fentanilo permite este sistema de administración con éxito (GUY y col. 1987). Por vía epidural presenta la ventaja de ser muy liposoluble y por ello tener un efecto rápido, aunque la duración de su efecto es corta (RAWAL, 1993).

La utilización principal del fentanilo en veterinaria ha sido siempre como parte de mezclas neuroleptoanalgésicas, aunque actualmente se usa cada vez con mayor frecuencia en técnicas de anestesia equilibrada y como analgésico postoperatorio para reducir el estrés y el catabolismo postquirúrgico (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

El Clorhidrato de Alfentanilo es un fármaco adecuado para su administración en infusión intravenosa y su farmacocinética está perfectamente descrita para varias especies domésticas debido a su periodo de acción corto y alta liposubilidad (STOELING, 1991). En perros, la perfusión de Alfentanilo se realiza a dosis de 8 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. En el caballo, la dosis recomendada es de 20 a 40 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, vía IV, si bien origina un aumento en la actividad motora durante un corto periodo de tiempo (PASCOE y col. 1989). Es un potente depresor respiratorio e induce bradicardia significativa a dosis clínicas, por lo que es recomendable tratar al paciente previamente con un fármaco antimuscarínico como la atropina.

El Sulfentanilo es un derivado del fentanilo apenas usado en veterinaria, diez veces más potente que el fentanilo y de efecto muy duradero, se utiliza por vía intravenosa en humanos, en embolada y en infusión, y se administra también por vía epidural para proporcionar anestesia raquídea (BOTANA y col. 2002). En perros también se administra en perfusión continua junto con un tranquilizante o un anestésico inhalatorio, y también por vía epidural para producir analgesia (BENSON y col. 1997).

La actividad espasmolítica de la meperidina es importante, pero considerablemente menor que la de la morfina y la metadona. La meperidina relaja el intestino, los bronquios, los uréteres y en cierto grado el útero, y en el perro, al igual que la morfina y la metadona, deprime el peristaltismo intestinal (BOOTH, 1991). La potencia de su efecto analgésico es intermedia entre el de la codeína y la morfina. En perros y gatos, la meperidina se utiliza por vía IM como medicación preanestésica, a una dosis que varía entre 2,5 y 6,5 mg/Kg , y como analgésico y

sedante y entre 5 y 10 mg/Kg, vía IM. En bovinos, como analgésico, la dosis de 3 a 4 mg/Kg, vías SC o IM. En cerdas adultas o en verracos, también como analgésico, la dosis es de 2 mg/Kg./4h, vía IM.

En caballos también se utiliza como analgésico y las dosis totales por vía IV e IM de meperidina recomendada para caballo adulto son de 500 a 1000 mg respectivamente, recomendándose en el primer caso (IV) la administración lenta, para evitar hipotensión arterial grave (BOOTH, 1988; SUMANO y OCAMPO 2006).

Las características farmacológicas del Lactato de pentazocina son completamente similares a las de otros compuestos opiáceos, con una potencia analgésica aproximadamente la mitad de la morfina, y cinco veces más potente que la meperidina (BOOTH, 1988). Su uso clínico se limita a la medicación preanestésica, ya que carece de capacidad para inducir sedación profunda en animales; en perros se recomienda a dosis de 1,5 a 3 mg/Kg, vía IM, y en caballos se ha utilizado a menudo, para aliviar cólicos, a dosis de 0,33 mg/Kg, vía IV. Fue un analgésico muy utilizado en humanos, sin embargo, el descubrimiento de sus propiedades adictivas provocó la inclusión de la pentazocina en el ámbito de aplicación de la ley de sustancias controladas, aunque después fue aprobada para su uso únicamente en caballos (BOOTH, 1988).

3.7.1.3.1.- Efectos cardiovasculares

Los efectos cardiovasculares de los fármacos opiáceos son muy variables, dependiendo de la especie, del tipo de fármaco y la vía de administración (BOOTH, 1991; BOTANA, 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006). Generalmente actúan respetando o teniendo escaso efecto sobre la contractibilidad miocárdica; en el caso

de la morfina y fármacos relacionados se producen bradicardia e hipotensión en dosis altas.

3.7.1.3.2.- Efectos respiratorios

Los opiáceos pueden alterar la frecuencia, el ritmo y el patrón respiratorio, así como el volumen minuto. El fentanilo, el alfentanilo y sufentanilo, en dosis clínicas, son potentes depresores respiratorios e inducen una bradicardia significativa (SUMANO y OCAMPO, 2006).

3.7.1.3.3.- Efectos en el aparato digestivo

A nivel digestivo, los opiáceos reducen la actividad propulsiva del tubo digestivo, lo que puede provocar estreñimiento por disminución del peristaltismo.

La morfina induce el vómito en perros y gatos, al contrario que el butorfanol, que tiene actividad antiemética (BOTANA y col. 2002).

3.7.1.3.4.- Efectos sobre la termorregulación

En el sistema termorregulador, la morfina tiene efectos variables sobre la temperatura corporal en diferentes especies animales: hipotermia en perros, conejos y monos, e hipertermia en gatos, cabras, vacunos y caballos (OKA, 1978).

3.7.1.3.5.- Otros efectos

En algunas especies, por ejemplo en seres humanos y en perros, los opiáceos inducen un descenso en la actividad motora, dependiente del fármaco y la dosis. En la mayoría de las especies, la morfina a dosis altas induce ataques convulsivos similares a los producidos por la estriknina, provocados por la tebaína (dimetilmorfina), un componente del opio.

Los caballos muestran un aumento en la actividad locomotora, además de otros comportamientos como la necesidad compulsiva de comer, y agitación; características también observadas en otras especies como ovejas y ganado vacuno (DODMAN y col. 1987).

3.8.- Relajantes musculares

3.8.1.- Generalidades

Los relajantes musculares realizan una función sencilla: interrumpir el acoplamiento de la actividad nerviosa motora y la función muscular a través de la actuación farmacológica en la unión neuromuscular o en las sinapsis de la médula espinal.

Por ejemplo, en la placa neuromuscular, a nivel presináptico, se interfiere la transmisión por inhibición de la síntesis de acetilcolina; por inhibición de su liberación, como ocurre en la deficiencia de Ca^{++} , el exceso de Mg^{++} , la presencia de aminoglucósidos o tetraciclinas en exceso y la aplicación de anestésicos locales (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

A nivel postsináptico pueden bloquearse las fibras musculares por despolarización persistente de las células o por bloqueo competitivo de los receptores nicotínico sin despolarización. A nivel del sistema nervioso central, los anestésicos generales provocan una depresión general, lo que desencadena una relajación más o menos efectiva.

En el caso de la Guaifenesina, ésta actúa deprimiendo selectivamente las transmisiones nerviosas en las neuronas internunciales de la médula espinal, en la corteza cerebral y en regiones subcorticales.

Los anestésicos locales, también a nivel central, bloquean la transmisión nerviosa cuando son inyectados por vía epidural (MUIR y col. 2001).

En el caso de las benzodiazepinas, su efecto se desarrolla por la potenciación que producen en la acción del neurotransmisor inhibitor GABA en el SNC y por el incremento que ocasionan en la frecuencia de la apertura de los canales de cloro, con la consiguiente hiperpolarización e inhibición de la transmisión nerviosa (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

Los fármacos relajantes neuromusculares periféricos postsinápticos carecen de efectos analgésicos, anestésicos o hipnóticos, por lo que no se deben utilizar sin la administración simultánea de un anestésico general (BOTANA, 2002; LUMB y JONES 1983). En veterinaria, pueden utilizarse para facilitar la intubación endotraqueal durante la anestesia, en la endoscopia y en la cirugía ortopédica de fracturas óseas y cirugía torácica; facilitan la respiración asistida y, en el caso de los equinos, disminuyen los movimientos durante la inducción, permitiendo utilizar dosis más bajas de anestésicos generales (SUMANO y OCAMPO, 2006).

3.8.2.- Clasificación

Desde el punto de vista farmacológico, los relajantes musculares se clasifican en fármacos bloqueantes de la unión neuromuscular despolarizantes, bloqueantes de la unión neuromuscular no despolarizantes o competitivos y relajantes musculares centrales (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994; SUMANO y OCAMPO, 2006; BOTANA y col. 2002).

Agentes despolarizantes:

- Cloruro de succinilcolina.

- Bromuro de decametonio.

Agentes no despolarizantes:

- Cloruro de d-tubocurarina.
- Triyoduro de gallamina.
- Cloruro de alcuronio.
- Bromuro de pancuronio.
- Bromhidrato de vecuronio.
- Besilato de atracurio.

Relajantes musculares centrales

- Guaifenesina (gliceril guayacol éter).
- Mefesina.
- Benzodiazepinas.

3.8.3.- Estudio Farmacológico

Los bloqueantes neuromusculares despolarizantes son un conjunto de compuestos también llamados irreversibles o leptocurares, debido a la imposibilidad de revertir sus efectos con inhibidores de la colinesterasa y a que sus moléculas son delgadas y poco pesadas.

Estos agentes despolarizantes, concretamente los más difundidos, que son todos ésteres derivados de la succinilcolina, desencadenan un bloqueo de instauración muy rápida y duración muy corta, lo que les hace ideales para la inducción e intubación en sistemas de anestesia equilibrada (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

El clorhidrato de succinilcolina, conocido comercialmente como Sucostrin®, Anectine®, Quillicina®, Suxametonio®, es un relajante muscular de efecto rápido y

breve, bloqueante de la unión neuromuscular que actúa fijándose a las subunidades α del receptor nicotínico, provocando así la despolarización de la membrana; se ha utilizado en la mayoría de las especies domésticas para procedimientos diagnósticos de corta duración, para facilitar la intubación endotraqueal y para reducir la intensidad de las contracciones musculares en reducción de fracturas (MUIR Y col. 2001; BOTANA y col. 2002; ADAMS y col. 2003).

Al administrarlo por vía endovenosa comienza su efecto relajante en 0,5-1 min. Con la inyección IM, el efecto comienza en 2-3 minutos y dura 10-30 minutos. Está indicado en perros, con una dosis de 0,2 mg/ Kg, vía IV, y en gatos a 0,06 mg/ Kg, vía IV; también está indicada para caballos con una dosis de 0,088 mg/Kg por vía IV e IM.

El Bromuro de decametonio, comercialmente conocido con el nombre de Sincurine®, es uno de los primeros agentes despolarizantes que fue utilizado en anestesia, con poca aceptación después de los correspondientes estudios de utilidad clínica (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

Entre los efectos secundarios, se manifiestan cambios en ambos sentidos de la frecuencia cardíaca: posibilidad de bradicardia pero con mayor tendencia a la taquicardia e hipertensión. La hipertermia maligna se manifiesta con un aumento intenso y rápido de la temperatura, que puede ir acompañado de una intensa rigidez muscular (MUIR y col. 2001).

Algunos pacientes presentan un déficit de colinesterasa plasmática; en ellos, el bloqueo neuromuscular puede ser prolongado (MUIR y col. 2001; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

El cloruro de d-tubocurarina, comercialmente conocido como Metodine®, es la sustancia más importante de las aisladas en el “curare”, veneno empleado por los nativos de Sudamérica para cazar. Se absorbe rápidamente por todas las vías parenterales, pero muy lentamente por vía digestiva. Cuando se administra por vía intravenosa, la actividad máxima aparece a los 2-3 minutos y dura unos 35-40 minutos (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

En perros, se ha utilizado a dosis de 0,3 mg/Kg en combinación con barbitúricos, permitiendo una buena relajación muscular (LUMB y JONES, 1983), reportándose en algunos casos fallos de la presión arterial e incrementos de la frecuencia cardiaca (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994). Actualmente, la d-tubocurarina ha caído en desuso por su capacidad de provocar la liberación de histamina y bloquear los ganglios autónomos (BOTANA y col. 2002).

La Galamina, comercializada como Flaxedil®, se encuentra como triyoduro de galamina y su efecto varía entre especies, siendo el primer relajante muscular sintético con efecto atropínico a nivel postganglionar (SUMANO y OCAMPO, 2006; LUMB y JONES, 1983).

Se utiliza en perros a dosis de 1mg/Kg, vía IV, con una duración de 30 minutos, y en gatos a 1 mg/Kg, con un efecto de 15 a 20 min. Se puede utilizar en ovinos y cerdos a razón de 0,4mg/Kg, con una duración de 2 horas en ovinos y 20 minutos en cerdos. En caballos, la dosis es de 1 mg/Kg, con un efecto de 20 a 25 minutos.

El Bromuro de Pancuronio, comercialmente conocido como Pavulon®, se desarrolló en los años setenta del pasado siglo como la alternativa a la Succinilcolina y la D-tubocurarina, siendo más potente que ésta. Para perros, se utiliza a razón de 0,06

mg/Kg, por vía IV con una duración de 30 minutos. En caballos se usa a una dosis de 0,12 a 0,18 mg/Kg, vía IV, aunque es menos potente en esta especie que los anteriores y tiene un efecto de sólo 20 minutos. En cerdos la dosis es de 0,11 mg/Kg por vía IV y sus efectos secundarios son de escasa consideración (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

El Besilato de atracurio, o Tracrium® como se conoce comercialmente, es un relajante muscular totalmente sintético, con una estructura similar a la de la metocurina y la tubocurarina. Se utiliza en caballos y perros a dosis de 0,05 a 0,1 mg/Kg, por vía IV, con una duración de 15 a 20 minutos para caballos, y de 0,22 mg/Kg, por vía IV para perros. Entre sus efectos secundarios destaca la propensión a la inducción de liberación de histamina, sobre todo si se administra en dosis repetidas (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

El Bromhidrato de vecuronio se conoce comercialmente como Norcuron® y es un análogo estructural del Pancuronio. Se trata de un bloqueante neuromuscular muy usado actualmente en la clínica, con una potencia mayor y una duración de acción más corta (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994; BOTANA y col. 2002). Se utiliza en caballos, perros y ovinos a dosis de 0,1 mg/Kg; en perros vía IV, y de 0,4 mg/Kg en ovinos, también vía IV, con una duración de 20 minutos. En caballos se ha usado de manera experimental pero no se ha incorporado a la clínica.

La Guaifenesína, con el nombre comercial de Gecolato®, es un gliceril éter derivado del guayacol, que a su vez es un extracto del alquitrán de madera que antes empleado como expectorante y antitusígeno; se incorporó a la anestesiología en 1949 para complementar la anestesia general en caballos. En Europa, desde hace

varios decenios, se ha descrito como uno de los fármacos con mayor margen de seguridad para caballos, ya que afecta escasamente la respiración (LUMB y JONES, 1983; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994; SUMANO y OCAMPO, 2006).

El mecanismo de acción es bastante distinto al del curare, ya que su efecto no ocurre en la unión neuromuscular (LUMB y JONES, 1983); actúa como un buen relajante muscular esquelético de acción central, cuya actividad se desarrolla bloqueando el impulso nervioso de las neuronas internunciales de la médula espinal, en el tronco cerebral y en las áreas subcorticales del cerebro sin pérdida total de la consciencia (SUMANO y OCAMPO, 2006; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La parálisis flácida resultante es menos selectiva por los músculos intercostales, que sólo se ven afectados a dosis 3 o 4 veces superiores a las requeridas para producir el decúbito (LUMB y JONES, 1983; BOOTH, 1988; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

Se administra por vía IV rápida en caballos y vacas e incluso en perros; en caballos comienza su efecto en 2 minutos y dura unos 20 más con una dosis de 110 a 130 mg/Kg, (SUMANO y OCAMPO, 2006).

Las preparaciones más comunes de esta sustancia son soluciones acuosas al 15%, en suero glucosado al 5% y en agua al 10%, recomendándose las soluciones al 5% (50g/ l) en agua destilada para evitar el fenómeno de hemólisis.

La inyección rápida de estos preparados también puede producir trombosis, y por otras vías parenterales no intravenosas estas soluciones tienen un poder irritante y necrosante.

Otros efectos secundarios de este fármaco son: depresión cardiovascular dependiente de la dosis, disminución de la presión arterial, incremento de la

frecuencia cardiaca, depresión respiratoria por disminución del flujo con hiperpnea e incremento de la tensión de CO₂ en sangre (LUMB y JONES, 1983; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La Mefesina, con el nombre comercial de Myanesin® o Tolserol®, tiene el mismo mecanismo de acción que la guaifenesina y es un polvo soluble en agua pero mucho más soluble en alcohol y propilenglicol. En un principio, se utilizó para conseguir una buena relajación abdominal sin afectar la respiración, demostrando una relajación no adecuada con un incremento en la profundidad de los movimientos respiratorios. Cuando se inyectan endovenosamente concentraciones mayores del 2% al 10%, se observan trombosis venosas, hemólisis intravascular, oliguria, uremia y a menudo el óbito del paciente. Debido a sus escasas ventajas y sus efectos secundarios no han tenido aceptación en anestesia veterinaria (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994; LUMB y JONES 1981).

Las Benzodiazepinas son un conjunto de fármacos a veces denominados tranquilizantes menores, ansiolíticos y relajantes musculares de acción central (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001), que ya han sido descritos en el apartado de tranquilizantes.

En todas las especies animales las drogas relajantes neuromusculares periféricas postsinápticas producen aproximadamente la misma secuencia que la relajación muscular a los 30 o 60 segundos de la inyección vía IV:

1° Músculos de la expresión, mandibulares y caudales.

2° Músculos cervicales y distales de los miembros (el animal cae).

3° Músculos proximales de los miembros.

4° Músculos deglutorios y fonatorios, facilitando la intubación.

5° Músculos abdominales.

6° Músculos intercostales.

7° Diafragma.

Como podemos observar, el último músculo en paralizarse es el diafragma, por lo que se requieren equipos de respiración artificial al hacer uso de este tipo de drogas, al contrario de lo que sucede cuando se utiliza el Gliceril-guayacol-éter y la Mefesina (LUMB y JONES, 1981; MUIR y col. 2001).

3.9.- Anestesiología equina actual

3.9.1.- Preanestesia en equinos

La preanestesia o premedicación es una práctica necesaria para la anestesia, ya que no sólo facilita el manejo del animal, sino que también hace más segura y confortable la anestesia para éste; consiste en la administración, generalmente antes, pero a veces durante la anestesia, de distintos tipos de drogas. (LUMB y JONES, 1983; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

Considerando idealmente, un producto utilizado como tranquilizante para realizar intervenciones quirúrgicas menores con el caballo en estación, deberá poseer las siguientes características:

- Tiempo de inducción corto y sin problemas.
- Efecto calmante, facilitando el manejo del caballo sin somnolencia ni ataxia excesiva.
- Efecto analgésico que se prolongue hasta el periodo postoperatorio inmediato.

- Efecto predecible, potencia, solubilidad y reversibilidad.
- Recuperación rápida y segura.

Cuando se utilice como preanestésico, además deberá:

- Facilitar una inducción rápida y segura de la anestesia.
- Disminuir la dosis total necesaria de anestésico general.
- Minimizar los efectos colaterales indeseables de los anestésicos generales.
- Proporcionar una recuperación de la anestesia tranquila y sin estrés (SERANTES y GONZALO, 1994).

Actualmente no existe el producto ideal que cumpla con todos estos requisitos, por lo que, en la práctica, se utiliza una amplia gama de fármacos y combinaciones de los mismos. A pesar de su clasificación, todos estos fármacos producen efectos variables en el sistema nervioso central (SNC); además, la combinación de estos, ya sean de la misma familia o diferentes, produce efectos aditivos y ocasionalmente sinérgicos.

En la actualidad se utilizan cinco clases de fármacos preanestésicos en caballos, de los cuales describiremos someramente su aplicación en equinos, haciendo mayor hincapié en los dos últimos apartados (agonistas α_2 -adrenérgicos y analgésicos opiáceos), por ser objeto del presente trabajo:

1. Antsicóticos o neurolépticos como los fenotiacínicos (cloropromacina, propionil promacina y acepromacina),
2. Ansiolíticos o drogas antiansiedad como las benzodiacepinas (diacepam, zolacepam y midazolam).

3. Sedantes o hipnóticos como los α_2 agonistas (xilacina, detomidina, medetomidina y romifidina).
4. Analgésicos opiáceos, como los agonistas (morfina, meperidina, oximorfona, metadona) y los agonistas-antagonistas (pentazocina, butorfanol, nalbufina y buprenorfina).
5. Anticolinérgicos (Atropina, Glicopirrolato).

3.9.1.1.- Derivados fenotiacínicos

Los fenotiacínicos no son considerados fármacos de primera elección ya que su efecto clínico es muy lento, caracterizándose además por no producir buena analgesia y sedación, lo que hace que tengan respuestas impredecibles, además hay que manejarlos con precaución por su efecto de hipotensión arterial, por ello están contraindicados durante la anestesia regional (epidural e intratecal), debido a que potencian los efectos hipotensores arteriales de los anestésicos locales. A dosis altas originan efectos catalépticos y, en algunos casos, se observan síntomas extrapiramidales de tipo Parkinsoniano (BOOTH, 1988).

De este grupo podemos mencionar:

La Cloropromacina; fue uno de los primeros tranquilizantes utilizados en caballos, pero ya está en desuso por su ausencia de efecto en algunos casos, así como sus efectos colaterales (ataxia, excitación, depresión central prolongada, etc).

Las dosis más usuales eran:

Vía endovenosa: 0,02-0,08 mg/Kg.

Vía intramuscular: 0,05-1 mg/Kg.

La Propionil promacina no suele utilizarse en el caballo, ya que posee los mismos efectos adversos que la cloropromacina, a los que se añade la parálisis peneana.

La Acepromacina es, de los productos de este grupo, el más utilizado en anestesiología equina como tranquilizante y preanestésico, pero también puede originar problemas de parafimosis iatrogénica.

Las dosis recomendadas son similares a las de la cloropromacina (SERANTES y SANCHEZ, 2008)

3.9.1.2.- Butirofenonas

Las butirofenonas son parecidas a los derivados fenotiacínicos prácticamente en todos sus efectos, pero mucho menos predecibles en el caballo, su efecto hipotensor es menor, siendo también mínima la depresión cardiovascular y respiratoria. No es recomendabable, aunque si posible, su uso como preanestésicos, ya que es imprescindible el desarrollo de comportamientos anormales, excitación, pánico, etc. La única aplicación potencial de las butirofenonas en la clínica equina radicaría en la modificación de comportamientos anormales en caballos que han desarrollado desordenes del comportamiento, como el frotarse la cola o el tiro con apoyo. (LUMB y JONES, 1983; GARCÍA y col. 2002; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

3.9.1.3.- Benzodiacepinas

De las benzodiacepinas, cabe mencionar que no producen analgesia (GARCÍA y col. 2003). En la clínica equina, se utilizan, más que solas, en combinación con analgésicos o sedantes hipnóticos, como ansiolíticos en potros y como relajantes musculares en la anestesia general de los caballos adultos, aunque la sedación inducida, a baja dosis, es apenas marginal como para tranquilizar completamente al

caballo, por lo que se recomienda usarlas combinadas (SERANTES y GONZALO, 1994).

Los productos de este grupo más utilizados en equinos son:

El Diazepam (Valium®) se utiliza a las siguientes dosis:

Potrillos: 0,05 a 0,015 mg/Kg vía I.V.

Caballos adultos: 0,02-0,08 mg/Kg vía I.V (MUIR y col. 2001).

El Midazolam (Dormicum®, Versed®), de utilización mucho más reciente en equinos; destaca su hidrosolubilidad, su mayor potencia y un efecto más breve.

La dosis es de 0,02 a 0,04 mg/Kg vía I.V.

3.9.1.4.- Hidrato de cloral

El hidrato de cloral ha sido sin duda el producto más utilizado hasta la década de los cincuenta en la anestesiología equina. En la actualidad está en desuso debido a:

- Los grandes volúmenes que han de administrarse para producir su efecto.
- Que la extravasación produce necrosis tisular severa.
- La sedación excesivamente prolongada en el tiempo acompañada de ataxia, depresión respiratoria, bradicardia e hipotensión que produce.

Debido a su hidrosolubilidad puede administrarse por vía oral en el agua de bebida al 0,05%, como máximo a dosis de 60 a 70 mg/Kg. También es posible su administración por vía intravenosa, diluido al 10% en solución salina, a dosis de 15 a 50 mg/Kg si se usa como preanestésico y, si se usa como tranquilizante, en la inmovilización química del animal, se utiliza a dosis de 40 a 75 mg/Kg, también por vía IV (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

3.9.1.5.- Agonistas α_2 adrenérgicos

3.9.1.5.1.- Generalidades

Estos fármacos son excelentes sedantes y analgésicos; su poder de analgesia es comparativamente mayor, incluso, que el de los analgésicos opiáceos (GARCIA y col. 2005). Los efectos de estos agentes son dependientes de la dosis y su manifestación es rápida: de 3 a 5 minutos tras su aplicación vía IV y de 10 a 15 minutos después de la aplicación IM. Sus efectos sedantes son evidentes, lo que los ha convertido en los tranquilizantes preanestésicos de primera elección en equinos. En este tipo de drogas comprende un gran número de compuestos utilizados tanto como sedantes como para combatir el dolor:

- Xilacina.
- Detomidina.
- Romifidina.
- Medetomidina.
- Dexmedetomidina.
- Acepresol.
- Jingsongling.

El uso de estos fármacos, fundamentalmente los tres primeros, está ampliamente difundido en la anestesiología equina, tanto solos como en distintas combinaciones, ya sea para la inmovilización de equinos en la estación, ya como preanestésicos o coadyuvantes en diferentes protocolos de anestesia inhalatoria o endovenosa, ya

como analgésicos regionales, subaracnoideos o epidurales (SERANTES y GONZALO. 1994; MUIR y col. 2001).

Si bien se sabe que estos compuestos se unen a los receptores adrenérgicos α_2 pre y post sinápticos en el SNC e inducen hiperpolarización e inhibición de la liberación de adrenalina y dopamina, con el efecto claro de una acción farmacológica de sedación, analgesia y relajación muscular, también se deben tener en cuenta la multitud de efectos secundarios que pueden aparecer en el caballo, debido sobre todo a la diversa localización de este tipo de receptores, así como a la distinta intensidad con que son estimulados (SERANTES y GONZALO,1994) algunos de estos efectos son:

- Arritmias provocadas por la sensibilización del corazón a las catecolaminas.
- Bradicardia.
- Fallo cardiocirculatorio.
- Prolapso peniano (menor que con las fenotiacinas).
- Sudoración.
- Diuresis.
- Sialorrea.

3.9.1.5.2.- Recuerdo histórico

En el año de 1962 se sintetizó en Alemania la xilacina, que se comercializó con el nombre de Rompún® y fue el primer agonista α_2 adrenérgico utilizado por los veterinarios como sedante y analgésico; pero no fue hasta los años 70 que empezaron aparecer diversas publicaciones acerca de la eficacia de la xilacina como coadyuvante anestésico (BOOTH, 1988). Pronto este fármaco sustituiría en clínica

equina a los derivados de las fenotiacinas (cloropromacina, promacina y otros), atarácicos o tranquilizantes que habían sido introducidos en la década de los años 50 del pasado siglo XX, llegando a ser de uso rutinario hasta los años 70, si bien la aparición en el mercado de este nuevo sedante supuso el inicio de su ocaso entre los hipiatras, ya que sus efectos no siempre resultaban satisfactorios (ADAMS y col. 2003).

Con efectos similares a los de la xilacina pero con una potencia mayor y una duración más prolongada, en el año de 1983 se sintetizó la Detomidina, y fue presentada nombre comercial de Domosedán® por el laboratorio Smithkline Beecham (SUMANO y OCAMPO, 2006).

En el año 1996 se introdujo el más reciente de los α_2 adrenérgicos en la clínica equina en España, con el nombre comercial de Sedivet®, compuesto de Romifidina, agente de la clase de Imino-Imidazolidina desarrollado por los laboratorios Boehringer Ingelheim, con una potente acción sedante y propiedades ligeramente analgésicas similares a los demás fármacos de este grupo (BOOTH, 1988; GONZÁLEZ, 1998).

3.9.1.5.3.- Estudio farmacológico

a.- Actividad sedante

La Xilacina en la actualidad está prácticamente en desuso, fue el primer α_2 agonista utilizado, alcanzando una gran difusión por sus propiedades sedantes, analgésicas y relajantes musculares. En el caballo la Xilacina mantiene ventajas como su rapidez de acción y la brevedad de su efecto. Puede ser administrada por vía endovenosa o intramuscular apreciándose los efectos de depresión a los 3-5 minutos de la inyección endovenosa (0,50 a 1,10 mg/Kg). El caballo agacha la cabeza, extiende el cuello, relaja los músculos faciales, se vuelve indiferente al medio, atáxico, con frecuencia presenta flácido el belfo inferior, se apoya contra la pared y en los machos se aprecia protrusión flácida del pene. Sin embargo, aun cuando el animal este tranquilizado, la aproximación a las extremidades debe ser cauta y cuidadosa, pues puede cocear, repentinamente como reacción de defensa asociada a cierta hipersensibilidad cutánea (táctil) sobre todo del tercio posterior. Puede ser utilizada en potros. Posee actividad oxiótica sobre el útero, pudiendo provocar un parto prematuro o aborto en los tres últimos meses de gestación. Produce depresión cardio-respiratoria, hipotermia, hipertensión arterial durante 15-20 minutos, seguida de hipotensión. (GONZÁLEZ, 1998; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

La Detomidina se ha mostrado en el caballo diez veces más potente que la xilacina; tiene sus mismas aplicaciones y efectos más duraderos, produciendo una sedación más profunda (GONZÁLEZ, 1998; BOTANA y col. 2002; ADAMS, 2003).

La administración se realiza por vía parenteral, intramuscular o endovenosa y las dosis recomendadas para equinos son las reflejadas en el cuadro numero 2.

Nivel de Sedación	Dosis $\mu\text{g}/\text{Kg}$	Dosis ml/100 Kg	Comienzo del efecto (Min.) IV-IM	Duración del efecto (Horas) IV-IM
Leve	20 a 40	0,2 a 0,4	3 a 5	0,5 a 1
Moderado	40 a 80	0,4 a 0,8	2 a 5	0,5 a 2
Profundo	80 a 150	0,8 a 1,5	1 a 5	2 a 6

Cuadro 2.- Dosis de Domosedan® en equinos recomendada por los laboratorios SMITHKLINE BEECHAM.

El efecto sedante de la romifidina, al igual que el de la detomidina, es inducido mediante la estimulación de receptores α_2 adrenérgicos en el SNC, con los que posee una fuerte afinidad específica. El inicio de la sedación es rápido, 1,2 a 2 minutos por término medio después de la inyección intravenosa, e independiente de la dosis. La duración de su efecto varía entre 30 y 120 minutos, en función de la dosis administrada (GONZÁLEZ, 1998; MAMA, 2006).

La dosis que recomiendan algunos autores basándose en trabajos realizados sobre el efecto sedante de la romifidina en equinos está en un rango entre 0,04, y 0,12 mg/Kg de peso vivo por vía IV (SKARDA y col. 1997; GONZÁLEZ, 1998; MUIR y col. 2001) El laboratorio Boehringer Engelheim recomienda dosis similares de Sedivet® por vía IV para proporcionar una sedación ligera, profunda y profunda prolongada tal como aparece el cuadro numero 3:

Efecto deseado	Romifidina (mg/Kg)	Sedivet® (ml/100 kg p.v.)
Sedación ligera	0,04	0,4
Sedación profunda	0,08	0,8
Sedación profunda y prolongada	0,12	1,2

Cuadro 3.- Dosis de Romifidina para cada uno de los efectos deseados (BOEHRINGER INGELHEIM, 2006).

En un estudio comparativo entre agentes α_2 adrenérgicos (xilacina, detomidina y romifidina) en 67 equinos (22 asnos y 45 caballos), la detomidina presentó mejores cualidades sedantes (GONZÁLEZ, 1998). Previamente ENGLAND y col. 1992, con cuatro ponis y un caballo, compararon los mismos medicamentos estableciendo la siguiente equivalencia de dosis para la sedación:

1,0 mg/Kg de Xilacina = 0,020 mg/Kg de Detomidina = 0,080 mg/Kg de Romifidina

La sedación que se logra es profunda y dependiente de la dosis, el caballo baja la cabeza y el cuello e incluso intenta recargar la cabeza, los párpados y los belfos se relajan y la deambulaci3n es vacilante por la ataxia que inducen, dado que estos agentes tienen efectos de relajaci3n muscular. Como consecuencia de esto los m3sculos de los ollares, far3ngeos y lar3ngeos, se relajan y se presenta una ligera obstrucci3n al paso del aire, por lo que se escucha, en ocasiones, un ronquido peculiar (MUIR,1991; GARCÍA y col. 2005).

b.- Actividad Analgésica

En el caballo, los efectos analgésicos viscerales de los α_2 adrenérgicos se han comparado con los de los analgésicos opiáceos. La analgesia y el efecto relajante

muscular de los agonistas α_2 adrenérgicos se deben a la inhibición de la transmisión interneuronal de los impulsos nerviosos en el SNC a nivel medular, en la neurona internuncial, sin bloqueo neuromuscular periférico.

En pruebas comparativas para medir el tiempo de analgesia en equinos entre Xilacina, butorfanol, meperidina y pentazocina, la analgesia obtenida mediante administración de xilacina fue la de mayor duración (aproximadamente 90 minutos), la que proporcionaba el butorfanol de duración intermedia (60 minutos) y la que seguía a la inyección de meperidina y pentazocina, la más breve, de unos 30 a 45 minutos (MUIR y ROBERTSON, 1985). Estos mismos resultados se han descrito para el poni, donde la acción analgésica de la Xilacina sobre el dolor superficial y visceral persiste durante 3 y 4 horas respectivamente (KALPRAVIDH, 1984).

La analgesia producida por la Detomidina es de mayor duración que la producida por la Xilacina a dosis equivalentes (JOCHLE y HAMM, 1986; CLARKE y TAYLOR, 1986; GONZÁLEZ, 1998). En un modelo experimental de cólico cecal la Detomidina (20 μ g/Kg vía IV) indujo analgesia durante 45 minutos, mientras que dosis analgésicas equivalentes de Xilacina (1,1 mg/Kg vía IV) sólo produjeron una analgesia de 20 minutos de duración (LOWE y HIFIGER, 1986).

La Detomidina también se puede combinar con opiáceos como el butorfanol o la morfina para producir una analgesia profunda, muy útil para intervenciones quirúrgicas en la estación (MAMA, 2002); por ello algunos autores sugieren la Detomidina como el fármaco analgésico de elección para el tratamiento de dolor en cólico equino (TRANQUILLI y MAZÉ, 1993).

La Romifidina es el agonista α_2 adrenérgico más nuevo evaluado en caballos, manifestando unas actividades sedante y ligeramente analgésica, con una potencia media entre la Xilacina y Detomidina y una menor ataxia a dosis equivalentes (MAMA, 2006). La romifidina también se puede asociar con opiáceos para producir una analgesia más profunda (ENGLAND y col. 1992).

Son varios los autores que recomiendan el uso de los agonistas α_2 adrenérgicos para aliviar el cólico en equinos, sin embargo hay que tener en cuenta que, como consecuencia de su efecto, el dolor y el comportamiento cardiaco no serán buenos indicadores de la necesidad de intervención quirúrgica, y esto puede suponer un riesgo para la vida del caballo (MAMA, 2002).

c.- Efectos Cardiovasculares

En los equinos, como en los felinos, caninos y rumiantes, los efectos secundarios de los agonistas α_2 adrenérgicos sobre el sistema cardiovascular son más marcados que en cualquiera de los otros sistemas (SKARDA y col. 1996; MUIR y col. 2001; ADAMS, 2001). Inducen una disminución de la frecuencia cardiaca, aumentan la frecuencia de los bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado y la presión arterial se eleva durante los primeros 2 a 5 minutos para después trocarse en hipotensión. El gasto cardiaco y la perfusión tisular se disminuyen por la bajada de la frecuencia cardiaca y el aumento de la resistencia vascular periférica, pudiendo llegar a aumentar la isquemia digital; por ello no deben considerarse como opción en el tratamiento de la infosura (STASHAK, 1987; ADAMS, 2002).

Se han citado colapsos cardiovasculares en pacientes premedicados con agonistas α_2 adrenérgicos cuando se administra halotano como agente anestésico inhalado,

en especial si la concentración de inducción es elevada (LUNA y col. 1996; GARCÍA y col. 2002). Estos efectos cardiovasculares, más marcados y de mayor duración con la detomidina que con la xilacina, son dependientes de la dosis.

Las contraindicaciones descritas para la romifidina son las mismas que para el resto de los α_2 adrenérgicos; debido a su efecto sobre el sistema cardiovascular debe evitarse en pacientes cardiopatas así como en pacientes en shock (Mc CASIN y GABEL, 1985).

d.- Efectos Respiratorios

Los agonistas α_2 adrenérgicos deprimen el centro respiratorio a nivel central reduciendo la sensibilidad del mismo y la frecuencia respiratoria, y por lo tanto aumentando ligeramente la PCO_2 (mayor de 35 mmHg). Estos efectos son más marcados cuando se administran dosis altas por vía IV (SARAZAR y col. 1989; MUIR y col. 2001), y además pueden inducir estridor y disnea, con obstrucción de las vías respiratorias altas (SKARDA y col. 1996).

e.- Efectos sobre el aparato digestivo

Los agonistas α_2 adrenérgicos a nivel gastrointestinal causan una marcada reducción de la motilidad, tanto del intestino grueso como del delgado (MUIR y col. 2001; GARCÍA, 2006), efectos que pueden ser útiles para disminuir espasmos o hipermotilidad y aliviar el dolor en cólicos (GARCÍA, 2006), sin embargo no se recomiendan como analgésicos de primera elección por sus marcados efectos cardiovasculares, así como por enmascarar el dolor en cólicos que podrían precisar una intervención quirúrgica.

Otros de sus efectos consisten en la supresión de la salivación y las secreciones gástricas, y en dosis bajas pueden estimular la pica y el apetito reprimiendo el reflejo de deglución.

Adicionalmente los agonistas α_2 adrenérgicos disminuyen o suprimen la liberación de insulina al estimular los receptores α_2 presinápticos del páncreas, causando hiperglicemia, glucosuria y un aumento importante en el volumen urinario, a los 60-120 minutos de la inyección del fármaco, con la xilacina, e incluso a los 180 minutos con la detomidina, debido a la inhibición de la liberación y el bloqueo de la acción de la ADH a nivel renal y al aumento de la tasa de filtración glomerular después de su aplicación IV, motivo por el que su uso debe evitarse en animales deshidratados sin tratamiento y en aquellos que presentan insuficiencia renal y obstrucción uretral (THURMON, 1984; SKARDA y col. 1997; NÚÑEZ, 2001).

f.- Efectos sobre la motilidad uterina

Los agonistas α_2 adrenérgicos atraviesan la placenta y actúan directamente en los receptores α del miometrio, induciendo un incremento de la presión intrauterina, por lo que, pese a que no existe información suficiente al respecto, no deben usarse indiscriminadamente en yeguas gestantes (MUIR y col. 2001; GARCÍA, 2006).

g.- Efectos sobre la termorregulación

Los agonistas α_2 adrenérgicos alteran el centro termorregulador, y por ende el comportamiento de la temperatura corporal en equinos, provocando una ligera disminución, más marcada en potros (LEBLANC, 1991; GÓMEZ-VILLAMANDOS y col. 1995).

h.- Sudoración

Otro de los efectos secundarios típicos que se puede presentar asociado al uso de agentes α_2 agonistas como la xilacina, la detomidina y la romifidina es la sudoración, especialmente en la región de la cabeza, cuello, axilas y bragadas (SERANTES y GONZALO, 1994; BOEHRINGER INGELHEIM VETMEDICA, 1996).

i.- Ptosis peneana

En potros y caballos castrados, algunas veces aparece prolapso del pene, pero no parafimosis; el efecto sobre el músculo retractor del pene es menor que el observado con otros tranquilizantes como la promacina (Mc CASHIN y GABEL, 1991; SERANTES y GONZALO, 1994).

j.- Sensibilidad Cutánea

Los agonistas α_2 adrenérgicos, en algunos caballos aparentemente sedados, provocan un incremento en la sensibilidad de la piel de todo el tercio posterior, pudiendo presentar movimientos defensivos o agredir de manera fácil y coordinada si se les toca, movimientos que pueden reducirse en con el uso de opiáceos en combinación con el agonista α_2 adrenérgico (SERANTES y col. 1994; BOEHRINGER INGELHEIM VETMEDICA, 2006).

k.- Interacciones

En equinos la combinación de los agonistas α_2 adrenérgicos con otros compuestos psicoactivos, tales como barbitúricos, sedantes y analgésicos, causa un efecto depresor aditivo (ADAMS, 2001; MAMA, 2006).

En el cuadro número 4 se describen algunas de las combinaciones de los agonistas α_2 adrenérgicos recomendadas y utilizadas por algunos autores como preanestesia y anestesia en la clínica equina.

MEDICAMENTO	DOSIS (mg /Kg)	VIA DE ADMINISTRACION
Xilacina	1,1	IV
Ketamina	2,2	IV
Xilacina	1,1	IV
Butorfanol	0,1	IV
Xilacina	0,55	IV
Ketamina	2,2	IV
Guaifenesina	0,1	IV
Xilacina	1,1	IV
Butorfanol	0,1 a 0,2	IV
Ketamina	2,2	IV
Xilacina	1,1	IV
Diacepam	0,22	IV
Ketamina	2,2	IV
Detomidina	0,005	IV
Butorfanol	0,01	IV
Ketamina	2,2	IV
Romifidina	0,8	IV
Diacepam	0,22	IV
Ketamina	2,2	IV

Cuadro 4.- Combinación de los agonistas α_2 para preanestesia equina (GARCÍA y col. 2002).

1.- Incompatibilidades

Aunque existen informes de muertes que han sido achacadas a la administración de Xilacina y de la combinación de detomidina con sulfamidas, en ambas instancias no se han podido esclarecer los mecanismos farmacodinámicos responsables de estos casos, si es que los hay (TAYLOR y col. 1988); por lo tanto debe evitarse en los tratamientos el uso de agonistas α_2 adrenérgicos con productos que contengan

sulfamidas/trimetoprim (BOHRINGER INGELHEIM VETMEDICA, 1996; SUMANO y col 2006).

m.- Toxicidad

Los efectos tóxicos mas significativos de los agonistas α_2 adrenérgicos en los equinos se manifiestan con una intensa depresión respiratoria y bradicardia, sin descartar los efectos secundarios transitorios ya descritos anteriormente (MUIR y col. 2001; BOHRINGER INGELHEIM VETMEDICA, 2006).

3.9.1.6.- Agonistas y Antagonistas Opiáceos

3.9.1.6.1.- Generalidades

Los opiáceos, profusamente utilizados en otras especies, ven en caballos más restringido su uso debido a que existe un margen muy estrecho entre las dosis que producen analgesia y excitación (MAMA, 2002). Se utilizan generalmente en combinación con otros productos para producir neuroleptoanalgesia, tanto para la inmovilización en estación como para la anestesia general y, en algunos casos, para el tratamiento del cólico (SERANTES y GONZALO, 1994).

Los receptores opioides se han identificado en los sistemas nerviosos central y autónomo, en el plexo mesentérico del tracto gastrointestinal (GI), en el corazón, el riñón, el conducto deferente, el páncreas, los adipocitos, los linfocitos y las glándulas adrenales. Estos receptores son estimulados por los fármacos opiáceos en la superficie de la membrana celular de forma estereoespecífica, lo que ha sido descrito como una interacción llave-cerradura. Los agonistas opiáceos han sido descritos como “llaves” que encajan en una “cerradura” y producen una respuesta farmacológica (BOOTH, 1991).

La activación del receptor opioide está acoplada a cambios en la conductancia iónica e interacción con la proteína G; los agonistas opiodes, con su acoplamiento al receptor μ , o δ , κ , pueden originar una inhibición del AMPc, mediada por la proteína G, lo que ocasiona un incremento en la conductancia al potasio, una hiperpolarización de las membranas neuronales y una disminución de las transmisiones sinápticas.

Los receptores kappa poseen un mecanismo similar mediado por la proteína G, lo que origina una disminución de la entrada de calcio y la movilización y liberación del neurotransmisor. Esta disminución en la entrada de calcio puede explicar parcialmente la potenciación de la analgesia inducida por los opiodes, ocasionada por bloqueantes de la entrada de calcio (MURKIN, 1991).

Los agonistas y antagonistas opiáceos producen, en los equinos adultos, grados variables de analgesia, disminución de la consciencia, sedación, indiferencia, mioclonías, ataxia y aumento de la capacidad de respuesta al sonido (SERANTES y GONZALO, 1994).

Los agonistas opiáceos más usados en la clínica equina son los siguientes:

- Morfina.
- Meperidina.
- Oximorfona.
- Metadona.
- Fentanilo.

Entre los agonistas/antagonistas parciales se incluyen los siguientes productos:

- Pentazocina.

- Butorfanol.
- Buprenorfina.
- Nalbufina.

3.9.1.6.2.- Recuerdo histórico

El opio se ha utilizado en medicina desde los albores de la historia: ya se recomendaba para el alivio del dolor en el papiro de Ebers, escrito alrededor del año 1500 a.C. (DAVIS, 1983).

El opio es un exudado lechoso obtenido tras la incisión de las cápsulas inmaduras de la adormidera, *Papaver Somniferum*, planta indígena del Asia Menor; que ha sido ampliamente empleado por los médicos del todo el mundo desde los tiempos más tempranos de la medicina, pasando por la alta Edad Media en Europa y en el renacimiento hasta nuestros días. Contiene alrededor de 24 alcaloides, pero solamente dos, la morfina y la codeína, tienen aplicación clínica y, aunque otros grupos farmacológicos producen analgesia, el principal tipo de fármaco para lograr la analgesia ha sido y continuará siendo probablemente el de los opiáceos.

Desde la década de los sesenta del pasado siglo, se han introducido para uso en los animales los analgésicos Fentanilo, Oximorfona, Etorfina y otros; estos fármacos son importantes para siendo útiles también están indicados tanto para mitigar el dolor como para facilitar la sujeción y el manejo de los animales (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994;SUMANO y OCAMPO, 2006).

3.9.1.6.3.- Estudio Farmacológico

a.- Actividad analgésica

Sus efectos analgésicos y sedantes derivan de la interacción con los receptores opiáceos centrales y/o periféricos. Los fármacos opiáceos se administran por diferentes vías, pero cuando se administran por vía intratecal y epidural con acceso directo al SNC, en la práctica clínica dosis muy pequeñas pueden controlar el dolor agudo y crónico (ADAMS, 2002; SUMANO y col. 2006).

En cirugía se utilizan principalmente para el control del dolor posoperatorio junto con sedantes y para con la consecución de una correcta analgesia durante las intervenciones quirúrgicas (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La Morfina, comercializada como Astramorph®, es un excelente fármaco analgésico para el tratamiento del dolor moderado e intenso en muchas especies animales; se utiliza con mayor frecuencia en animales pequeños y aunque se ha descrito su utilización en caballos, no se suele incluir en los protocolos para el tratamiento del dolor debido a sus efectos motores observados con frecuencia, así como efectos excitatorios; además reduce la motilidad progresiva del intestino y del colon, al mismo tiempo que incrementa el tono de los esfínteres (SIMÓN, 1978; BOTANA y col. 2002). Cuando se combina con tranquilizantes como la acepromacina o con analgésicos no opiáceos, como la xilacina o la detomidina, aumenta su efecto analgésico y se inhiben sus efectos motores y excitatorios (SERANTES y GONZALO, 1994).

La Metadona, conocida comercialmente como Dolphine®, es un opiáceo sintético con efectos similares a la morfina, pero con una duración de acción ligeramente

mayor y escaso poder sedante. La L-metadona se utiliza de manera habitual en Europa en combinación con tranquilizantes del tipo de la acepromacina para producir sedación profunda en caballos, con una dosis de 0,05 a 0,2 mg/Kg, vía IM o IV (BOTANA y col. 2002).

La Etorfina, conocida comercialmente como M50-50®, es un derivado opiáceo semisintético con una potencia analgésica unas cien mil veces superior a la de la morfina (HARFTHOORN, 1965).

Como ya se ha dicho, la Etorfina se ha utilizado para la inmovilización de muchas especies exóticas que se mantienen en parques zoológicos, para procedimientos de diagnóstico y tratamiento, ya que fue aprobada para su uso exclusivo en animales salvajes y especies exóticas (HARFTHOORN, 1965; SUMANO y OCAMPO, 2006).

En la clínica equina se utiliza poco en anestesia general, y en su caso se hace en combinación con acepromacina (SERANTES y GONZALO, 1994).

El citrato de Fentanilo, comercializado como Sublimaze®, tiene un excelente efecto analgésico cincuenta veces más potente que el de la Morfina, ha sido combinado con tranquilizantes como Droperidol, Medetomidina y Xilacina para lograr la neuroleptoanalgesia quirúrgica (BAILEY, 1991; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

La utilización principal del Fentanilo en anestesiología veterinaria ha sido siempre como parte de mezclas neuroleptoanalgesicas, aunque cada día se usa más en técnicas de anestesia equilibrada y como analgésico postoperatorio para reducir el estrés y el catabolismo postquirúrgico (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

Su absorción es perfecta por cualquier vía parenteral y a través de las mucosas; su efecto máximo tiene lugar a los 4-7 minutos de su inyección intravenosa y su breve

efecto (15-20 minutos) se ve alargado por redistribución, siendo sus efectos acumulativos (BOOTH, 1988).

Por vía epidural tiene la ventaja de ser muy liposoluble y tener un efecto rápido, aunque una duración corta (RAWAL, 1993). En el caballo se emplea a una dosis de 55 µg/Kg vía IV (PIPPI, 1979; SERANTES y GONZALO, 1994).

La Meperidina, con el nombre comercial de Demerol®, tiene una actividad espasmolítica importante, pero considerablemente menor que la morfina y la metadona. Relaja el intestino, los bronquios, los uréteres y en cierto grado el útero (ADAMS, 2002).

El efecto analgésico de la meperidina resulta intermedio entre los de la codeína y la morfina, utilizándose en pequeños animales como medicación preanestésica (BOOTH, 1991). En caballos se utiliza como analgésico por vía IV e IM a dosis de 0,30 a 1,0 mg/Kg, en éstos se recomienda que, si se administra por vía IV, se haga lentamente para evitar una hipotensión arterial grave (BOOTH, 1991; SERANTES, 1994; SUMANO y col. 2006).

El lactato de Pentazocina, con el nombre comercial de Talwin-V®, en sus características farmacológicas es similar a otros compuestos opiáceos, con aproximadamente la mitad de la potencia analgésica de la morfina y cinco veces mayor potencia que la meperidina (BOOTH, 1988; ADAMS, 2002).

Es uno de los agonistas parciales más utilizados ya que produce analgesia sin excitación, la dosis empleada en anestesia equina por vía endovenosa es de 0,51-1,00mg/kg.

La administración de pentazocina invierte los efectos de un agonista opiáceo puro previamente administrado ante un cuadro de excitación en un caballo por tratamientos de dolor. Por eso es preferible la administración de un agente parcial antes que un antagonista ya que así se elimina la excitabilidad manteniendo un cierto grado de analgesia (técnica denominada analgesia secuencial) (SERANTES y SANCHEZ, 2008).

El Butorfanol, denominado comercialmente como Torbujesic®, es un agonista y antagonista con afinidad por los receptores opioides μ y κ , posee una actividad antagonista narcótica equivalente a la de la nalorfina y 30 veces mayor que la de la pentazocina. Como analgésico se considera de 4 a 7 veces más potente que la morfina, 20 veces más que la pentozacina y 40 veces más que la meperidina (VANDAM, 1980). La duración de la analgesia que produce es considerada de corta a moderada y se utiliza para el control del dolor postoperatorio en caballos y pequeños animales por su gran actividad analgésica visceral, y también como parte de un protocolo preanestésico (BOOTH, 1991; BOTANA y col. 2002). El Butorfanol tiene la ventaja de generar efectos mínimos a nivel del tubo gastrointestinal y no altera el tránsito fecal, por ello se utiliza principalmente en el tratamiento del cólico leve (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

Los efectos analgésicos del butorfanol dependen de la dosis y su duración se encuentra en un intervalo de 15 a 90 minutos. Con una dosis de 0,2 mg/Kg vía IV, produce en el caballo una analgesia óptima, aunque a esta dosis pueden aparecer efectos secundarios tales como inquietud, ataxia y escalofríos, pero la combinación

del Butorfanol con un sedante puede aminorar estos efectos indeseables (KALPRAVIDITH y col. 1984; HOSGOOD, 1990; SUMANO y OCAMPO, 2006).

Cuando el butorfanol se administra a caballos sanos a dosis IV de 0,1 a 0,4 mg/Kg, no se presentan alteraciones importantes del ritmo cardiaco, la presión aórtica diastólica, la presión arterial pulmonar diastólica ni el gasto cardiaco, no obstante, la presión arterial sistólica aumenta significativamente sólo en el caballo a dosis de 0,2 mg/Kg (ROBERTSON y col. 1981).

En los cuadros 5 y 6 se muestra la comparación de las potencias relativas de cada uno de los opiáceos con efectos sobre los receptores μ y κ en equinos.

Opiáceos μ (μ)	Nombre Comercial	Potencia relativa	Dosis (mg/Kg) vía de administración
Etorfina	M50-50®	10,000	0,005 a 0,025 IM
Fentanilo	Sublimaze®	100	0,06 a 0,12 IV
Hidromorfona	Dilaudid®	10	-----
Oximorfona	Neumorphán®	10	0,01 a 0,03 IV
Levorfanol	Levo-dromoran®	5	0,033 IM
Morfina	Astramorph®	1	0,05 a 0,06 IM
Metadona	Dolophine®	1	0,05 a 0,10 IM
Meperidina	Demerol®	0,1 a 0,5	0,30 a 1,0 IM
Codeína	(genérico)	0,1	-----
Propoxifeno	Darvon®	0,05	0,5 a 2,2 IV
Buprenorfina	Buprex®	0,05	0,010 IM o IV

Cuadro 5.- Opiáceos con efectos “mu” (μ) y su potencia y dosis en equinos (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001; SUMANO y col. 2006)

Opiáceos κ (kappa)	Nombre Comercial	Potencia relativa	Dosis (mg/Kg) vía de administración
Butorfanol	Torbugesic®	5	0,01 a 0,2 IV
Nalbufina	Nubain®	1	-----
Nalorfina	Nalline®	1	-----
Pentazocina	Talwin-V®	0,2 a 0,5	0,33 a 1,00 IV
Etilketazocina	(genérico)	20	0,0025 a 0,01 IV
U-50, 488H	(genérico)	4 a 5	0,4 a 0,16 IV

Cuadro 6.- Opiáceos con efecto “kappa” (κ) y su potencia y dosis en equinos (SERANTES Y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001; SUMANO y OCAMPO, 2006).

b.- Efectos Cardiovasculares

Los efectos cardiovasculares de los fármacos opiáceos son muy variables, dependiendo la especie, del tipo de fármaco y de la vía de administración (BOOTH, 1988; SUMANO y LÓPEZ, 1999; BOTANA, 2002;). En caballos causan estimulación simpática, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco (SUMANO y col. 2000; MUIR y col. 2001).

c.- Efectos respiratorios

Los opiáceos en la mayoría de las especies domésticas pueden alterar la frecuencia, el ritmo y el patrón respiratorio, así como el volumen/minuto. El Fentanilo, el alfentanilo y el sulfentanilo, a dosis clínicas, son potentes depresores respiratorios, sin embargo, en el caballo la respuesta es muy variable, y depende de si se administran solos o combinados con otros fármacos (MUIR y col. 2001; García, 2002).

d.- Efectos en aparato digestivo

Los opiáceos reducen la actividad propulsiva del tubo digestivo, lo que puede provocar estreñimiento por disminución del peristaltismo, por ello están contraindicados en caballos con cólico donde haya distensión visceral (BOTANA y col. 2002; GARCÍA, 2002).

En los caballos, el Butorfanol produce pocos efectos sobre los sonidos intestinales, el tiempo del tránsito intestinal o la frecuencia de defecación, a diferencia de los efectos de los analgésicos narcóticos que actúan sobre los receptores μ (SUMANO y OCAMPO, 2002).

e.- Efectos sobre la termorregulación

En el sistema termorregulador, los opiáceos tienen efectos variables sobre la temperatura corporal en diferentes especies animales. En el caso de los caballos se ha reportado que producen hipertermia (OKA, 1978).

f.- Efectos sobre el Sistema Nervioso Central

Los opiáceos inducen un descenso en la actividad motora en algunas especies dependiendo del fármaco y la dosis. A dosis altas la morfina, en la mayoría de las especies, incluyendo el caballo, aparecen ataques convulsivos similares a los producidos por la estricnina, en este caso provocados por la tebaína (dimetilmorfina), un componente del opio (DODMAN y col. 1987).

En los caballos, los opiáceos, principalmente los que actúan en receptores μ (μ) (fentanilo, morfina, metadona, meperidina, pentazocina, metadona, hidromorfona, alfentanilo y etorfina), aumentan la actividad locomotora debido a la actividad

dopaminérgica. Los agonistas κ (kappa) también pueden inducir respuestas locomotoras pero en menor medida que los μ (MAMA, 2002).

En el caballo, el butorfanol administrado a dosis de 0,4 mg/Kg o más, puede inducir a un aumento en la actividad motora y excitación del sistema nervioso central: el caballo patalea el piso, sacude la cabeza, se estremece y sufre ataxia, por ello se utiliza con frecuencia y mas éxito combinado con acepromacina o cualquiera de los agonistas α_2 adrenérgicos (BOOTH, 1991; BOTANA y col. 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006).

g.- Interacciones

Los opiáceos pueden ser combinados con otros analgésicos no opiáceos como los α_2 adrenérgicos (Butorfanol-Xilacina, Morfina-Xilacina, Butorfanol-Detomidina, Xilacina-Metadona, Xilacina-Buprenorfina, Detomidina-Morfina, Detomidina-Butorfanol, etc.), de esta forma se aumentan en gran medida los efectos analgésico y sedante y se disminuyen los efectos secundarios de ambos fármacos (MAMA, 2002; GARCÍA, 2002).

h.- Contraindicaciones

Los opiáceos no se pueden usar en el control de los trastornos convulsivos tales como los que ocurren en la intoxicación por estricnina, en el tétanos y en la epilepsia (HEIDRICH, 1985).

i.- Toxicidad

Los efectos tóxicos de los agonistas y agonistas/antagonistas opiáceos, en equinos, se manifiestan con depresión respiratoria, hipertensión y excitación del SNC, sin

descartar los efectos secundarios ya descritos anteriormente (SERANTES Y GONZALO, 1994; ADAMS, 2002; SUMANO y OCMAPO, 2006).

3.9.1.7.- Anticolinérgicos

3.9.1.7.1.- Generalidades

A estos agentes también se les conoce como antimuscarínicos debido que antagonizan los efectos muscarínicos de la acetilcolina.

Sus efectos clínicos en veterinaria se circunscriben esencialmente a proporcionar una medicación preanestésica que evite la depresión miocárdica y el bloqueo aurículo ventricular en el caballo, y sobre todo permita una ventilación adecuada por limitar las secreciones traqueobronquiales e impida la aparición de broncoespasmos por la relajación del músculo bronquial (ADAMS, 2002).

SÁNCHEZ y GONZALO (1994) contraindican su uso en equinos, pues no sólo no reducen la producción de secreciones, sino que las espesan dificultando su expulsión y además paralizan el complicado aparato digestivo equino con las consiguientes nefastas consecuencias que ello acarrea. Sin embargo, aunque en el caballo se ha sugerido evitar su empleo por inducir cólicos moderados, García y col. (2002) apuntan que se pueden administrar dosis de atropina de 0.01 a 0,02 mg/Kg de peso para evitar el bloqueo auriculoventricular y el espasmo bronquial cuando existe enfermedad crónica obstructiva en los caballos; en determinados casos es recomendable administrar vía sonda nasoesófagogástrica tres o cuatro litros de aceite mineral para reducir las complicaciones gastrointestinales (GASTHUYS y col. 1990; LUKINI y col. 1988).

Este grupo incluye los siguientes fármacos:

- Atropina.
- Glicopirrolato.
- Huscina Butilbromuro.
- Dicyclomina.
- Ciclopentonato.

La atropina en preanestesia siempre se usa en forma de sulfato y se utiliza normalmente por vía subcutánea 30 a 40 minutos antes de la inducción de la anestesia; sin embargo cuando se desea un efecto rápido o en situaciones de urgencia debe usarse por vía intravenosa (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

El Glicopirrolato, amina cuaternaria con el nombre comercial de Robinol-V®, es un sustituto de la Atropina que, como agente anticolinérgico, posee una fuerte y prolongada actividad antisialagoga cinco veces más potente que la atropina.

El Glicopirrolato tiene la característica de no atravesar la barrera hematoencefálica y sus efectos colaterales sobre el SNC y la visión son de poca importancia; esto hace que el Glicopirrolato sea el anticolinérgico de elección en caballos a dosis de 0,011 mg/Kg de peso (SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

3.9.2.- Anestesia General

3.9.2.1.- Generalidades

Los objetivos fundamentales de cualquier proceso anestésico son: Proveer al paciente un estado de inconsciencia, inmovilidad, analgesia, protección neurovegetativa, amnesia y obviamente que sea seguro y predecible. Así mismo, al finalizar el evento quirúrgico, se espera que haya una recuperación rápida de las

constantes fisiológicas y la capacidad motora a un estado de normalidad, sin excitación y sin secuelas.

La anestesia general en los equinos presenta más problemas que en cualquier otra especie doméstica, debido en parte al temperamento y tamaño de esta especie y en parte a las características anatomofisiológicas de sus aparatos respiratorio y digestivo (SERANTES y GONZALO, 1994).

Es importante, en primer lugar, seleccionar el protocolo anestésico a seguir y determinar si se necesita anestesia general y de qué duración, o si es suficiente una tranquilización del animal en la estación y anestesia local, en función de:

- La naturaleza de la técnica a realizar y la posibilidad de llevarla a cabo con el animal en estación.
- El temperamento del animal, que determinará el grado de sedación necesario para su manejo.
- La duración aproximada de la técnica a desarrollar.
- La seguridad del paciente frente a los diversos procedimientos anestésicos que permitan realizar la técnica quirúrgica requerida: tranquilización, anestesia regional, anestesia general.
- La seguridad del cirujano, especialmente en lo que se refiere a su posición frente del animal en el transcurso de la operación.
- El dominio, por parte del anestesista, de la técnica anestésica elegida y los medios técnicos de los que se dispone para llevarla a cabo.
- El importe económico del procedimiento anestésico.

3.9.2.2.- Anestesia general endovenosa

En los equinos, la anestesia general se puede alcanzar mediante anestésicos inyectables, inhalatorios o ambos.

La anestesia general endovenosa está indicada para la inducción de la anestesia inhalatoria, la realización de intervenciones quirúrgicas menores cuya duración no supere los 30 minutos, o en intervenciones quirúrgicas mayores en condiciones de “campo”, en las que no disponemos de aparato de anestesia inhalatoria (SERANTES y GONZALO, 1994).

Entre los fármacos anestésicos inyectables conocidos, mencionamos a continuación los de uso más frecuente en la anestesiología equina:

Los barbitúricos han tenido y tienen, sin duda alguna, gran difusión en la clínica equina. A diferencia de los anestésicos gaseosos y volátiles, los barbitúricos carecen de la capacidad de amortiguar el dolor, por lo que no se clasifican como analgésicos; de ellos los más utilizados son los tiobarbitúricos (tiamilal y tiopental sódico).

El Tiamilal, conocido comercialmente como Surital sódico®, de acción ultracorta, de 2 a 5 minutos a dosis de 2 a 4 mg/Kg vía IV, se utiliza para la inducción en combinación con Gliceril guayacol éter, éste a dosis de 50 a 100 mg/Kg y tiene una duración de 10 a 20 minutos (SERANTES y GONZALO, 1994; BOTANA y col. 2002).

El Tiopental sódico, con el nombre comercial de Pentotal®, con efectos anestésicos de acción ultracorta, de 10 a 15 minutos a dosis de 3 a 8 mg/Kg vía IV, también se utiliza para la inducción y mantenimiento en combinación con Gliceril guayacol éter, agonistas α_2 adrenérgicos, hidrato de cloral, acepromacina y ketamina (SERANTE y GONZALO, 1994; BOTANA y col. 2002; SUMANO y col. 2006).

Otros barbitúricos que pueden ser utilizados en la inducción de la anestesia o algunas combinaciones anestésicas son el pentobarbital y metoexital.

Las ciclohexaminas (ketamina y tiletamina) son de gran utilidad tanto en la inducción como en la anestesia de corta duración en equinos, aunque su condición de anestésicos disociativos, que como tales provocan un estado cataléptico con escasa o nula miorelajación, obliga a condicionar su uso en clínica equina a una buena sedación previa, o a combinaciones diversas con hipnóticos, analgésicos y miorelajantes (SERARANTES y GONZALO, 1994).

La ketamina se administra en equinos a una dosis de de 2 a 2,2 mg/Kg, por vía IV.

El Propofol en equinos suele administrarse a dosis de 2 mg/Kg, vía IV., tras una sedación con xilacina o detomidina y produce una inducción suave en 30-60 segundos, con una duración de anestesia de 15 a 20 minutos, que puede prolongarse por infusiones de 0,2 mg/Kg por minuto. La recuperación es tranquila y se produce a los 15 minutos de la finalización de la infusión (MUIR y col. 2001; SERANTES y GONZALO, 1994).

El uso del Gliceril guayacol éter como miorelajante de acción central está muy extendido en clínica equina, como coadyuvante en la anestesia endovenosa e inhalada, en numerosos protocolos anestésicos.

Se utiliza normalmente en soluciones templadas al 5% en una base de dextrosa, o suero glucosado al 5-10% o en base propilenglicol (soluciones más concentradas provocan hemólisis). La dosis media necesaria es de 100 a 150 mg/Kg (SERANTES y GONZALO, 1994; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994).

3.9.2.3.- Anestesia General inhalatoria

La anestesia inhalatoria, si bien presenta en clínica equina los inconvenientes de necesitar aparatos específicamente diseñados para esta especie de gran tamaño, así como el control de un anestesista, ofrece la posibilidad, sin excesivo riesgo, de una anestesia de larga duración, con mayor control y versatilidad que los obtenidos con anestésicos fijos, y mínimos riesgos de hipoxia, tan frecuente en anestesia equina (SERANTES y GONZALO, 1994).

Los anestésicos inhalados de mayor utilidad en equinos son:

- Halotano.
- Enflurano.
- Isoflurano.
- Sevoflurano.

El Halotano desplazado hoy por el isoflurano, fue sin duda el anestésico inhalatorio de uso más extendido en la anestesiología equina. Además de los efectos de este anestésico descritos en cualquier especie, cabe destacar que en los caballos mantenidos con respiración espontánea bajo anestesia por Halotano, el problema que se presenta con mayor frecuencia es la hipoventilación alveolar consecuente a la depresión de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal; la acidosis respiratoria consecuente, además, agrava el descenso del gasto cardiaco que ya por si provoca el halotano en todas las especie. Así mismo, se ha descrito, entre las complicaciones que origina el uso de este anestésico en el caballo, la hipertermia maligna, que en el caballo parece manifestarse preferentemente como miositis postanestésicas provocadas por hipoperfusión y posterior reperfusión muscular

consecuentes a la compresión del cubito agravada por la hipotensión (SERANTES y GONZALO, 1994; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

En la inducción anestésica se utilizan concentraciones del 5%, y del 1,5 a 2 % o más en el mantenimiento. La recuperación se produce a los 30 minutos de la finalización de la administración, dependiendo de la cantidad y el tipo de sedación preanestésica que se utilice (LUMB y JONES, 1983; SERANTES y GONZALO, 1994; SUMANO y col. 2006).

El Enflorano no tiene muchas ventajas sobre el halotano en el caballo, pues pese a sus mayores efectos de relajación muscular y analgesia, los efectos cardiacos son similares a los del halotano, pero con mayores efectos respiratorios.

La inducción y la recuperación con este líquido volátil son más rápidas que con el Halotano, sin embargo el animal se levanta con espasmos, incoordinación y a menudo excitación, por lo que no se puede considerar el Enflorano como un buen agente anestésico en equinos (SERANTES y GONZALO, 1994; SUMANO y col. 2006). La concentración necesaria para la inducción va del 4 al 6% y del 1 al 3% para su mantenimiento.

El Isoflorano es el anestésico volátil que ha desplazado por completo al halotano, hasta tal punto que algunos países ya no se comercializa, su potencia se encuentra entre el Halotano y el Enflorano, pero con la ventaja que presenta sobre el Halotano en la anestesiología equina de la extraordinaria rapidez con que se produce la recuperación de la anestesia vinculada al menor coeficiente de solubilidad sangre/gas. Esta baja solubilidad sanguínea, junto a su gran volatilidad y mayor estabilidad, que determina también una más rápida y suave inducción, así

como una mayor facilidad y agilidad de control y variación de su efecto, que incluye además, una buena relajación muscular.

Los efectos cardiorrespiratorios son similares a los de otras especies, incluye depresión respiratoria, mayor que la provocada por el halotano, depresión leve del miocardio, que no se ve sensibilizado a las catecolaminas, por lo que no provoca arritmias ventriculares, e hipotensión mucho menos marcada que el halotano.

El Isoflurano se utiliza en concentraciones del 3,5 a 4% para la inducción, y del 1 a 3% para el mantenimiento (SERANTES y SANCHEZ, 2008; BOTANA y col. 2002).

El Sevoflurano es un anestésico de reciente incorporación y novedoso en la anestesiología veterinaria, un anestésico de elección en caballos, por sus mejores efectos anestésicos, sus menores efectos secundarios y su menor coeficiente de solubilidad sangre/gas que el isoflurano. Determina una más rápida inducción y recuperación y un control más ágil de la profundidad anestésica de inducción uniforme y rápida, así como una rápida recuperación, produce una buena relajación muscular y analgesia con depresión cardiorrespiratoria proporcional a la dosis, con efectos cardiovasculares similares a la del Isoflurano pero más convenientes, manifestando una frecuencia cardíaca más lenta y con menos depresión del miocardio.

Sin embargo produce un cierto porcentaje de metabolización y esto hace la presencia de metanolitos en sangre (SERANTES y SANCHEZ, 2008).

Para su uso en caballos se emplea a una concentración del 4 y 5% para la inducción, y del 2 al 3,5% para el mantenimiento (; MUIR y col. 2001 BOTANA y col. 2002; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

3.9.3.- Anestesia local y regional

3.9.3.1.- Generalidades

En el caballo es posible realizar muchas intervenciones diagnósticas y quirúrgicas de modo seguro y éticamente irreprochable, uniendo la inmovilización física y sedación, con anestesia de superficie (tópica), anestesia por infiltración (regional) o anestesia epidural. Las infiltraciones anestésicas de nervios periféricos, las inyecciones intraarticulares e intrabursales y las infiltraciones locales son utilizadas para diagnosticar cojeras equinas y para anestesiar zonas quirúrgicas (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

A continuación, resumimos en los apartados de anestesia regional de la cabeza y de las extremidades del equino las técnicas anestésicas más utilizadas, con los puntos o sitios de aplicación del anestésico y zona así insensibilizada.

3.9.3.2.- Anestesia regional de la cabeza

Las técnicas aplicables en la cabeza de los equinos suponen el bloqueo de los diferentes nervios procedentes del nervio trigémino (V par craneal).

Para todos y cada uno de los nervios a bloquear, tanto de la cabeza como de las extremidades, se utilizan soluciones anestésicas de lidocaína, mepivacaína y bupivacaína del 0,5% al 2%, con dosis de 5 a 20 ml por punto de inyección, tras la preparación aséptica de la piel en el punto a inyectar. (LUMB y JONES 1983; SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2002).

Anestesia del nervio supraorbitario (Frontal)

El punto de inyección se localiza en el agujero supraorbitario, palpable sobre la apófisis cigomática del frontal.

Insensibiliza la región frontal y los dos tercios mediales del párpado superior y paraliza el aporte motor de la porción medial de la rama palpebral del nervio aurículo-palpebral (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

Anestesia del nervio lagrimal

Proporciona anestesia a la piel y tejidos conectivos del ángulo temporal de la órbita, canto lateral del ojo, aspecto lateral del párpado superior y glándula lagrimal.

El punto de inyección se localiza en el borde dorsal de la órbita, a la altura del canto lateral del ojo (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col, 2001).

Anestesia del nervio infratroclear

Se insensibiliza el canto medial del ojo, así como la membrana nictitante y órganos lagrimales.

El punto de inyección se localiza sobre el borde dorsal de la órbita del ojo (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

Anestesia del nervio cigomático

Proporciona anestesia a los dos tercios mediales del párpado inferior.

El punto de inyección se localiza sobre la porción supraorbitaria del arco cigomático, en el aspecto lateral de la órbita ósea (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col, 2001).

Anestesia del nervio auriculo-palpebral

Produce acinesia de los párpados, parálisis de los músculos orbiculares del ojo, impidiendo el cierre voluntario de los párpados, pero sin pérdida alguna de la sensibilidad.

Para este bloqueo puede abordarse desde dos puntos, en cualquiera de los cuales se depositarán unos 5 ml de anestésico en forma de abanico:

A.- En la depresión palpable en el borde ventral de la porción temporal del arco cigomático, caudalmente a la mandíbula.

B.- En el punto más alto del arco cigomático (SERANTES y GONZALO, 1994).

Anestesia del nervio infraorbitario

Permite la insensibilización del labio superior y los orificios nasales, el techo de la cavidad nasal y la piel de la región, hasta el canto medial del ojo; si la infiltración se realiza adentro del canal infraorbitario insensibiliza hasta senos maxilares y fosas nasales así como incisivos, caninos y premolares superiores.

El punto de inyección es en el agujero infraorbitario, palpable sobre el musculo elevador del labio superior, aproximadamente 2,5 cm por encima del punto medio de la línea imaginaria que une el origen normal de la cresta facial trazada desde el ángulo medial del ojo (LUMB y JONES, 1983; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

Anestesia del nervio maxilar

Se insensibiliza toda la arcada dentaria superior, incluidos los molares; además insensibiliza todas las estructuras descritas en la anestesia del nervio infraorbitario.

El punto de inyección se localiza en el punto que resulta al cruzar una línea imaginaria que uniría la apófisis condilar de la mandíbula y el extremo rostral de la cresta facial, con otra, que iría desde el canto lateral del ojo hasta el ángulo de la mandíbula (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col, 2001).

Anestesia del nervio mentoniano

Proporciona anestesia a belfo inferior, los incisivos los caninos y los premolares inferiores.

El punto de inyección es el agujero mentoniano, cuyo borde lateral es fácilmente palpable en el punto medio del espacio interdentario (o barras), aproximadamente 2-3 cm por debajo de su borde superior (LUMB y JONES, 1983; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

Anestesia del nervio mandibular (alveolar inferior)

Proporciona anestesia a la mandíbula y las piezas dentarias inferiores.

El punto de inyección se localiza sobre el agujero mandibular, situado en la cara media de la mandíbula, en el punto en el que se cruzan una línea imaginaria que se prolonga hacia atrás a lo largo de las tablas de los molares con la perpendicular a la misma trazada desde el canto lateral del ojo. (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

Anestesia retrobulbar

Proporciona parálisis motora al globo ocular, así como cierto nivel de anestesia.

Prácticamente se utiliza sólo para la enucleación del ojo.

El punto de inyección se localiza a 2 cm. por detrás del punto medio de la apófisis cigomática del frontal, por donde se inserta una aguja de 12 cm. de longitud en dirección medioventral hasta alcanzar el fondo de la fosa orbitaria.

3.9.3.3.- Anestesia regional de las extremidades

El conocimiento exhaustivo de la anatomía regional es imprescindible para practicar con éxito la anestesia regional de las extremidades de los equinos.

Su aplicación al diagnóstico de las cojeras equinas consiste en la realización de una anestesia seriada de la extremidad afectada, empezando por la anestesia de las ramas más distales de los troncos nerviosos para localizar mejor el origen de la cojera equina y prosiguiendo la exploración, si aquélla no se resuelve, con la inyección de anestésicos locales en puntos cada vez más proximales, aumentando la zona desensibilizada (MUIR y col. 2001; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

Anestesia del nervio digital palmar o plantar

Proporciona anestesia del tercio posterior del pie, incluyendo los bulbos de los talones, bolsa navicular y tercio central de la ranilla. Con la extremidad en apoyo o elevada se deposita el anestésico subcutáneamente en la cara palmar o plantar de la cuartilla (alta) lateral y medialmente al borde del tendón flexor digital profundo, o, preferiblemente, axial a los fibrocartílagos de la tercera falange (baja) (LUMB y JONES, 1983; Muir y col. 2001; SERANTES y SANCHEZ, 2008).

Bloqueo Sesamoideo Abaxial

Proporciona anestesia en todo el pie, región posterior de la cuartilla y ligamentos sesamoideos distales; con el miembro en elevación, se deposita el anestésico subcutáneamente sobre los nervios palmares o plantares medial y lateral, fácilmente palpables sobre la superficie abaxial de los huesos sesamoideos (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

Anestesia de los nervios digital palmar y metacarpiano

Para el bloqueo de estos nervios existen dos técnicas anestésicas: la anestesia plantar baja, que proporciona la insensibilización del menudillo y las estructuras distales a él, salvo las porciones inervadas por los nervios cutáneo antebraquial

(área dorsal del metacarpo), cubital (área dorsolateral del metacarpo) y peroneo (área posterior y posteromedial del metatarso); con el miembro en apoyo se deposita la solución anestésica entre el tendón flexor digital profundo y el ligamento suspensorio medial y lateralmente, con lo que se insensibilizan los nervios palmares y plantares mediales y laterales.

La anestesia plantar alta proporciona insensibilidad de toda la región palmar metacarpiana o metatarsiana y todo el dedo, desde el menudillo, salvo la región dorsal metacarpiana o metatarsiana; con el miembro en apoyo o en elevación, se deposita el anestésico bajo la fascia metacarpiana, en el surco palpable entre el ligamento suspensor y el tendón flexor digital profundo, a unos 5 cm de distancia de la articulación (LUMB y JONES ,1983; SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001)

Anestesia del nervio mediano

Se realiza en combinación con la anestesia de los nervios cubital y cutáneo antebraquial medial, para insensibilizar la extremidad anterior desde el carpo.

El punto de aplicación es la cara medial del antebrazo, a unos 5 cm. del codo, bajo el músculo pectoral superficial posterior, entre el radio y el vientre muscular del flexor carporradial (LUMB y JONES, 1983; SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR col. 2001).

Anestesia del nervio cubital

La mayor parte del área inervada por el nervio cubital, también es inervada por el nervio mediano, por lo que el bloqueo del nervio cubital es utilizado en conjunción con del bloqueo del nervio mediano y del músculocutáneo.

El punto de aplicación se localiza bajo la fascia antebraqueal, 10 cm del hueso accesorio del carpo y entre los músculos flexor carpocubital y cubital lateral, en la cara postero-lateral del antebrazo, en el lado opuesto y debajo del torus carpiano (espejuelo anterior) (SERANTES y SANCHEZ, 2008; MUIR y col. 2001).

Anestesia del nervio cutáneo antebraquial medial

El bloqueo se aplica subcutáneamente en la región antero-medial del antebrazo, en su proporción media, donde es fácilmente palpable adyacente a la vena cefálica (SERANTES y SANCHEZ, 2008).

Anestesia del nervio tibial

Proporciona la insensibilización de la región metatarsiana plantar y de la mayor parte del pie, excepción hecha de su cara dorsolateral.

El bloqueo se lleva a cabo con el miembro en elevación y el tarso flexionado, aplicando 20 ml de solución anestésica bajo la fascia entre el tendón calcáneo y el del flexor digital profundo, unos 10 cm. proximal al ángulo de flexión del tarso y en la cara medial de la pierna (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001).

Anestesia del nervio safeno

Proporciona la insensibilización de la cara medial de la pierna, medial anterior del tarso y región metatarsiana.

El punto de aplicación se encuentra a nivel subcutáneo proximal a la articulación tibiotarsiana, en el borde craneal de la vena safena medial (o ambos lados de la misma, si el nervio está dividido en dos troncos) (SERANTES y SANCHEZ, 2008).

Anestesia de los nervios peroneos superficial y profundo

El bloqueo de estos nervios proporciona la insensibilización de la zona dorso-lateral tarsiana y metatarsiana (peroneo superficial), y la región plántaro-lateral tarsiana y metatarsiana (peroneo profundo), así como de la cápsula articular del tarso.

El punto de aplicación está en la cara lateral de la pierna, aproximadamente 10 cm. proximal al tarso y entre los músculos extensores digital lateral y largo, anestesiando así el nervio peroneo superficial, para avanzar después la aguja en dirección medial otros 2 a 3 cm. y depositar mas solución anestésica sobre el nervio peroneo profundo (SERANTES y SANCHEZ, 2008; Muir y col. 2001).

3.9.3.4.- Anestesia intraarticular

La artrocentesis, en un buen número de ocasiones, supone la aspiración de líquido sinovial, aunque habitualmente se hace para la instilación de productos anestésicos para fines diagnósticos, (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001), por lo que sólo haremos mención de las articulaciones a insensibilizar:

- Anestesia del casco.
- Anestesia de la cuartilla.
- Anestesia del menudillo.
- Anestesia del carpo.
- Anestesia del codo.
- Anestesia del encuentro.
- Anestesia del tarso.
- Anestesia tibioperonea.
- Anestesia de la babilla.
- Anestesia coxofemoral.

3.9.3.5.- Anestesia Paravertebral

La práctica de esta anestesia no es tan frecuente en clínica equina como en la clínica bovina, aunque ofrece posibilidades de realizar intervenciones sobre los flancos, la pared abdominal y fosa paralumbar (p. ej., laparotomías) con el caballo en estación. Los nervios anestesiados con mayor frecuencia son el último torácico (T18) y los dos primeros lumbares.

Los puntos de inyección se localizan aproximadamente a 10 cm. de la línea media dorsal del animal, en el punto medio entre los extremos distales de las apófisis transversas de las vértebras lumbares (para los nervios lumbares 1 y 2, entre las apófisis 1^a 2^a y 3^a) o entre el borde caudal de la última costilla y el extremo de la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar, en el caso de la T18 (MUIR y HUBBELL, 1991; SERANTES y GONZALO, 1994).

En cada uno de los puntos se introduce una aguja de 7.5 cm de longitud y calibre 18 G, perpendicularmente al plano de las apófisis transversas para depositar, en primer lugar subcutáneamente, unos 10 ml de la solución anestésica que insensibilizará cualquiera de las ramas cutáneas. Después se sigue introduciendo el trócar hasta que la ausencia de resistencia al avance de la aguja indique que se ha atravesado el peritoneo. En este momento, se hace retroceder un poco la aguja para depositar retroperitonealmente unos 15 o 20 ml de solución anestésica (SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001), la figura número 3 nos indica las formas de hacer los bloqueos de nervios paravertebrales.

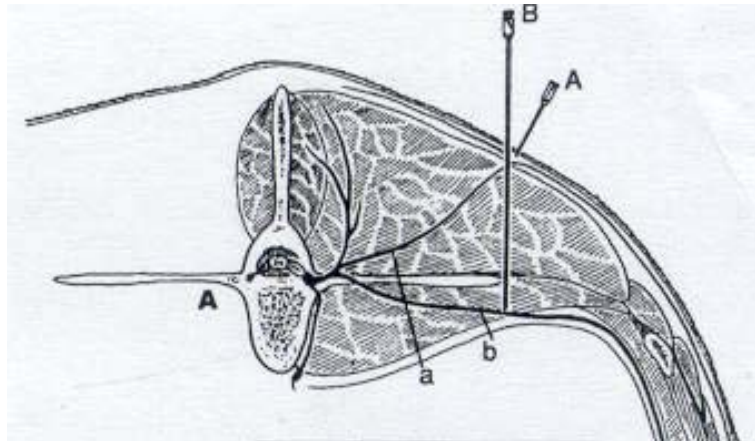


Figura 3.- Aguja puesta para bloqueos de nervios paravertebrales en los equinos (A) Infiltración subcutánea; (B) Infusión retroperitoneal. a, rama dorsal; b, rama ventral (imagen modificada del libro de SKARDA,)

3.9.4.- Anestesia Espinal

3.9.4.1.- Generalidades

La anestesia espinal (raquídea, intratecal, epidural) se define como la inducción de anestesia regional por medio de la inyección de soluciones anestésicas locales dentro del canal espinal. La inyección de anestésico dentro del canal, pero fuera de la duramadre, se denomina anestesia epidural (extradural); La inyección dentro del líquido cerebroespinal se conoce como anestesia subaracnoidea (subdural) (SKARAD Y MUIR, 1983; MUIR y col. 2001; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

Los términos anestesia espinal y analgesia espinal, tan utilizados en medicina humana, se refieren a la anestesia subaracnoidea (LUMB y JONES 1983; BOOTH y col. 1988). La inyección intratecal se ha aplicado preferentemente en perros, gatos y ovejas, aunque no ha sido aceptado su uso clínico general. Las vértebras de los animales se hallan más comprimidas, por lo que su columna vertebral no puede ser flexionada tan fácilmente como el hombre. Los animales no colaboran por lo general

y no se mantienen en posición flexionada para que la aguja espinal pueda ser introducida sin riesgo para la administración intratecal de cualquiera de los fármacos a emplear. En animales de especies de mayor tamaño una sujeción inadecuada dificulta la aplicación eficaz de inyecciones intraespinales; la respuesta del paciente puede ser tan intensa que algunas veces rompe la aguja y resulta extremadamente difícil, si no imposible, extraer el extremo roto. Además aumenta el riesgo de traumatismo en la médula espinal (BOOTH y col. 1988).

La anestesia espinal se ha realizado experimentalmente de forma más satisfactoria en las ovejas porque las inyecciones pueden practicarse directamente en los espacios subaracnoideos y epidural al igual que en el hombre (LEABEUX, 1975) y, aunque esta técnica proporciona una analgesia ideal para intervenciones quirúrgicas con una alteración fisiológica mínima, deben considerarse sus desventajas. Entre las mismas se incluye la posibilidad de traumatizar la médula espinal al inyectar, la posibilidad de una sobredosis del anestésico local con la pérdida resultante del control motor de las extremidades pelvianas y/o alteraciones hemodinámicas que más adelante mencionaremos.

La anestesia epidural (extradural) se logra inyectando la soluciones anestésicas o analgésicas en el espacio epidural. En este caso las meninges no son atravesadas y la solución se deposita fuera o sobre (epi) la duramadre. Este método de inducir una anestesia local es mucho más inocuo que la técnica intratecal, pues cuando se emplea la técnica epidural es menor el riesgo de lesión traumática del sistema nervioso y de que los medicamentos alcancen los centros medulares. Realmente se evita el contacto de los anestésicos con los centros vitales de la médula ya que el

espacio epidural termina en el foramen magnum cranealmente y casi en la 4° vértebra coccígea caudalmente (AGÜERA y RUIZ, 1996; GETTY, 2003).

3.9.4.2.- Antecedentes Históricos

El uso de la analgesia espinal no es reciente, se trata de una técnica centenaria, pues la primera descripción de LEONARD CORNING data de 1885, año en que, en forma accidental, punzó la duramadre mientras experimentaba sobre la acción de la cocaína en los nervios espinales de un perro, repitiendo más tarde este procedimiento. Después de la primera aplicación clínica de anestesia subaracnoidea en el hombre por BIER en 1898, esta técnica fue practicada por primera vez en animales por CUILLE y SANDRAIL en 1901 (BROOK, 1935). Durante este mismo año la anestesia epidural fue reportada por primera vez en perros por Cathelin. Debido, sin embargo, a las grandes cantidades de anestésico requeridas y a la toxicidad de la cocaína, no fue hasta 1921 que se utilizó clínicamente en humanos por PAGES (LEE y ATKINSON, 1968). Con posterioridad se fue usando más extensamente en animales, reportándose en caballos en 1926 por PAPE y PITZSCHKI, en bovinos por BENESCH en 1926 y en perros y gatos por FRANK en 1927 (MILLAR, 1994).

Debido a su fácil administración y su reducida tendencia a provocar complicaciones neurológicas, la anestesia epidural ha remplazado a la anestesia subaracnoidea en animales (LUMB y JONES, 1996).

3.9.4.3.- Anatomía aplicada

Pese a que la anatomía del sistema nervioso central y periférico fueron ya descritas en el apartado de breve recuerdo de anatómico y fisiológico de este trabajo,

creemos pertinente revisar aquí las características más significativas del espacio epidural:

El espacio epidural se encuentra dentro del canal vertebral y rodea la médula espinal y sus membranas de protección (piamadre espinal, aracnoides y duramadre); y está limitado internamente por la duramadre (una continuación de la capa meníngea de duramadre del cerebro).

En forma externa, está limitado por los cuerpos y arcos vertebrales, los discos intervertebrales y ligamentos asociados. El periostio de las vértebras es una continuación de la capa externa de la duramadre cerebral, que se une con la capa meníngea interna de la duramadre en el foramen mágnum; el espacio epidural termina en este punto. Las estructuras que se encuentran contenidas en el espacio son: ramas nerviosas espinales, vasos sanguíneos, membranas espinales dentro de las cuales están contenidas la médula y el líquido espinal asociado, tejido adiposo y areolar que sostiene la médula. Las ramas dorsal sensorial (posterior) y ventral motora (anterior) de los nervios espinales, por lo general penetran la duramadre separadamente y se unen fuera del espacio epidural. Las ramas de los nervios lumbares posteriores en el caballo se unen dentro de la duramadre según reportes de GETTY (1982). Es importante hacer notar que estos nervios incluyen fibras vasoconstrictoras del sistema nervioso simpático (CLIMENT y col. 1995).

Los vasos sanguíneos mayores, que son importantes dentro del canal espinal, son los senos venosos pares vertebrales, los cuales se extienden en forma longitudinal a lo largo del piso del canal vertebral. Debido a que se anastomosan libremente con otras venas que irrigan el tronco nervioso y con la vena ácigos, ofrecen una ruta

alternativa para el retorno venoso al desviar el sistema de la vena cava. Además de estos vasos, las ramas de las arterias cervical, intercostal, lumbar e iliolumbar, entran al canal vía foramina intervertebrales.

En el interior del espacio epidural existe presión negativa, determinada por presiones fluctuantes en abdomen y tórax que se transmiten a través de los orificios intervertebrales (BRAMAGE, 1987; ADAMS, 2003).

3.9.4.4.- Sitio de acción y distribución de los medicamentos

Tanto la técnica epidural como la subdural bloquean la salida o entrada de los impulsos nociceptivos en los segmentos medulares donde actúan; por ello, en principio ambas técnicas tienen capacidad de para producir prácticamente las mismas alteraciones fisiológicas. Estas dependerán fundamentalmente de la técnica empleada, de la cantidad, concentración y tipo de analgésico empleado y de la región donde se actúa (Mc KELVEY y col. 2003). Aunque todavía persisten algunas dudas, parece que el anestésico inyectado difunde a través de la duramadre hacia las raíces nerviosas y de ahí, retrógradamente, hacia la médula y el líquido cefalorraquídeo. Muchos anestésicos locales y otras sustancias con efecto analgésico, empleadas en esta técnica, suelen tener un fuerte carácter liposoluble, almacenándose abundantemente en el tejido graso del espacio epidural, que ejerce de este modo una acción de depósito, prolongando la duración de la acción (BOOTH y col. 1988; McKELVEY y col. 2003).

Los nervios sensitivos de los troncos nerviosos espinales se paralizan más fácilmente que los nervios motores; las secciones transversas de los nervios sensitivos son menores que las de los nervios motores y presentan una mayor

superficie expuesta en proporción al volumen de fibras nerviosas que contienen. Los grandes nervios motores, con una menor superficie expuesta a la acción de un anestésico local y un mayor volumen, solamente resultan anestesiados por concentraciones más elevadas (SKARDA y MUIR, 1983; BOOTH y col. 1988).

3.9.4.5.- Tipos de anestesia epidural

La distribución del anestésico dentro del espacio epidural también está influida por la gravedad y la presión epidural; la gravedad favorece el flujo hacia abajo y puede ser utilizada, por lo tanto, para influir en la dirección de la distribución; por otra parte, debido a que la mayor presión negativa se encuentra en el espacio epidural torácico, las inyecciones lumbares de anestésico tienden, si los demás factores permanecen inalterables, a distribuirse en dirección craneal (DIETZ y col. 1975; LUMB y JONES, 1983).

La anestesia epidural se ha dividido arbitrariamente en anestesia epidural anterior (alta), y posterior (baja) dado que se produce una variación considerable en respuesta a la inyección epidural de anestésicos locales (SKARDA y MUIR, 1983; ADAMS, 2003).

La anestesia epidural posterior proporciona la pérdida de la sensibilidad para las zonas cutáneas de la cola y grupa hasta la mitad de la región sacra; ano, vulva y periné y caras posteriores de las nalgas. El control de las extremidades no parece afectado, aunque puede producirse parálisis de las fibras motoras del esfínter anal, la vulva y la cola.

En especies mayores se aplican cantidades de 5 a 10 ml de soluciones anestésicas al 2%, persistiendo su efecto durante una hora aproximadamente (SKARDA y MUIR, 1983; BOOTH y col. 1988; MUIR y col. 2001).

La anestesia epidural anterior determina la pérdida de la sensibilidad cutánea, que se extiende progresivamente hacia delante sobre la grupa; entre las extremidades posteriores hasta las áreas inguinales, prepucio, escroto y glándulas mamarias; sobre las extremidades posteriores y, finalmente, hacia los flancos y regiones abdominales, llegando hacia adelante hasta la región umbilical. La parálisis motora de las extremidades posteriores varía desde parcial hasta completa (SKARDA y MUIR, 1983; ADAMS, 2003).

La duración de la anestesia epidural es en este caso más larga por la mayor cantidad inyectada de solución de anestésico local y, en algunos casos, el paciente no puede mantenerse en pie ordinariamente hasta 2 horas después y la incoordinación puede persistir hasta 3-4 horas. (LUMB y JONES, 1983; BOOTH y col. 1988; MUIR y col. 2001).

En el caballo, la anestesia epidural alta puede resultar peligrosa, tanto para el caballo como para el veterinario y sus ayudantes, no sólo debido al temperamento de muchos ejemplares, que no toleran las punciones, especialmente en zonas del tercio posterior, sino particularmente por el hecho de que el caballo se excita y se arroja al suelo al presentarse los primeros síntomas de parálisis de los músculos abductores de las extremidades posteriores (SKARDA y MUIR, 1983; BOOTH y col. 1988).

3.9.4.5.1.- Anestesia epidural caudal

Esta técnica es habitual en la clínica equina ya que es simple y no requiere ni de equipo ni de técnicas sofisticadas.

La anestesia epidural ha sido y es empleada para practicar numerosas intervenciones sobre cola, periné, ano, recto, vulva, vejiga, vagina y manipulaciones obstétricas, ya que con ella se consigue la anestesia de los nervios caudales y los últimos tres pares de los nervios sacros (LUMB y JONES, 1983; BOOTH y col. 1988; SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

Debido a que la primera vértebra coccígea se encuentra por lo regular fusionada al sacro, la inyección se realiza entre las dos primeras vértebras coccígeas (C₀1-C₀2). Este espacio, que puede ser palpado fácilmente si se levanta la cola, se encuentra a unos 5 cm de distancia, en dirección craneal, a los pelos largos más próximos de la cola.

Con el caballo de pie, tranquilizado y bien cuadrado, se rasura, se lava y se aplica un antiséptico en la zona de inyección; se inyecta bajo la piel una pequeña cantidad de anestésico local, creando una ampolla subcutánea de anestésico y se infiltran los tejidos hasta el ligamento interarcual con 1 a 3 ml de lidocaína o mepivacaína al 2%, para reducir al mínimo el movimiento durante la introducción de la aguja espinal. Una vez alcanzado el efecto anestésico, se introduce una aguja espinal (con fiador) de 8 cm y 18-20 G en el centro del espacio intercoccígeo, en dirección ligeramente craneal y con un ángulo de 30-40 grados con relación al plano horizontal (LUMB y JONES, 1983; SERANTES y GONZALO, 1994; MUIR y col. 2001; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

Algunos autores recomiendan probar con una jeringa llena de aire la resistencia a la inyección, pero como alternativa, parece más indicado llenar el émbolo de la jeringa con solución salina isotónica y manipular ligeramente hasta que la solución es aspirada de la aguja por la presión epidural subatmosférica, sistema conocido como técnica de la gota pendiente que minimiza el riesgo de infección asociado a la introducción de aire en el canal medular (MUIR y col. 2001).

La dosis de anestesia inyectada dependerá del tipo de anestésico local y su concentración, el tamaño y conformación del caballo y la extensión de anestesia regional requerida. En general la dosis recomendada es de 6 a 8 ml de lidocaína o mepivacaína al 2%, que es el equivalente a 0,25-0,35 mg/Kg de peso, o bien ropivacaína al 0,5% con una dosis de 0,8 mg/Kg (MUIR y col. 2001; DORHETY y VALVERDE, 2006). El efecto de la anestesia es más retardado que en los bovinos, apreciándose la analgesia y miorelajación entre los 15 y 20 minutos, que duran de 30 a 60 minutos (SERANTES y GONZALO, 1994; DORHERTY y VALVERDE, 2006).

3.9.4.5.2.- Anestesia epidural caudal continua

La anestesia epidural continua en equinos, según GREENE y COOPER (1984), se lleva a cabo por medio de dos técnicas, una intercoccígea y otra lumbosacra:

- Intercoccígea: Se introduce en el primer espacio intercoccígeo una aguja trócar (con fiador) de 10 cm y 18 G, en dirección craneoventral y con un ángulo de 45° con respecto a la grupa, hasta alcanzar el canal vertebral; en este momento se retira el fiador y se introduce en su lugar un catéter epidural graduado de teflón de 91,8 cm y 20 G, con fiador, hasta que sobrepase 3 o 4 cm en dirección craneal, la punta de la aguja, que se retira entonces dejando el catéter en esta posición. Se

sustituye el fiador del catéter por el adaptador al equipo de inyección y se introducen de 4 a 8 ml de solución anestésica de lidocaína al 2% en un tiempo aproximado de 1 minuto.

- Lumbosacra: Se introduce en el espacio lumbosacro (L₆-S₁) una aguja trócar unidireccional de 20 cm y 17 G, en ángulo recto con la horizontal, con el bisel en dirección caudal, hasta alcanzar el espacio epidural. Se sustituye entonces el fiador por un catéter de polietileno con fiador, que se introduce de 10 a 12 cm, con lo que su extremo queda en la porción caudal del sacro tras retirar la aguja, lo que permite reducir la dosis de anestésico a 4-5 ml (MUIR y col.1988; SERANTES y GONZALO, 1994).

La ventaja de estas técnicas que introducen el uso del catéter, comparada con las mismas técnicas utilizando una aguja, reside en que con la punta del catéter se llega a la raíz de los nervios pudendo y pelviano, por lo tanto se minimiza la dosis de anestesia requerida para producir la anestesia caudal.

El catéter también proporciona una vía para repartir pequeñas dosis de anestesia durante la intervención quirúrgica (MUIR y HUBBELL, 1991).

3.9.4.5.3.- Anestesia epidural segmental dorsolumbar

Esta técnica, que se considera arriesgada y peligrosa, se usa para insensibilizar el flanco, al insensibilizar los nervios espinales torácico 18 y lumbares 1 y 2. Con una aguja espinal unidireccional introducida en el espacio lumbosacro, con el bisel en dirección craneal, se hace llegar un catéter rígido con fiador hasta el espacio intervertebral toracolumbar, para depositar 4 ml de solución anestésica (SERANTES y GONZALO, 1994).

Según MUIR y HUBBELL (1991), esta técnica resulta impracticable, porque frecuentemente se enrolla el catéter en el espacio lumbar con la subsecuente inyección de anestésico local hacia los nervios femoral e isquiático produciendo pérdida de la función de miembros pelvianos.

3.9.4.6.- Anestesia subaracnoidea

3.9.4.6.1.- Anestesia subaracnoidea toracolumbar

Las técnicas de anestesia subaracnoidea en el caballo fueron descritas por primera vez en 1901 (RUBIN, 1984; METTAM, 1901).

El uso de esta técnica produce una anestesia profunda y posibilita la realización de intervenciones quirúrgicas en el caballo; sin embargo, esta técnica requiere no sólo una buena y rigurosa asepsia, sino también un equipo especial (MUIR y HUBBELL, 1991).

Se introduce una aguja espinal de 17.5 cm y 17 G tipo Tuohy con punta unidireccional y con fiador, perpendicularmente a la horizontal en el espacio subaracnoideo a nivel lumbosacro, con el orificio en dirección craneal, se retira el fiador y se aspiran de 2 o 3 ml de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Se introduce por la aguja un catéter de polietileno con fiador-guía de acero inoxidable de 75 a 100 cm de longitud y 0,95 mm de diámetro externo, haciéndolo avanzar unos 60 cm hacia el tórax; se retiran la aguja y el fiador del catéter y se hace retroceder éste hasta dejar su punta en el espacio T18-L1, distancia que se habrá calculado por palpación de las apófisis espinosas vertebrales. La dosis de anestésico es de 1.5 a 2 ml de solución, a intervalos de 0,5 ml por minuto; si fuera necesario, se puede mantener la anestesia con inyección de 0,5 ml de solución

anestésica a intervalos de 30 minutos. Es recomendable aspirar LCR tras cada inyección, para eliminar con él restos de anestesia que hayan quedado en el catéter (MUIR y HUBBELL, 1991; SERANTES y GONZALO, 1994).

La duración de la anestesia está determinada por el declive de la concentración de anestésico a nivel subaracnoideo, resultado de la absorción de la droga dentro del sistema circulatorio y no de la hidrólisis en LCR (SKARDA y MUIR, 1988).

3.9.4.6.2.- Anestesia subaracnoidea caudal continua

La inyección de anestesia local en el espacio lumbosacro subaracnoideo prácticamente no se utiliza porque produce anestesia de los miembros pelvianos, los flancos y el aspecto ventral caudal del abdomen (SKARDA y MUIR, 1983).

Para esta técnica, como para la anterior, SKARDA y MUIR (1983) recomiendan aplicar 5 ml de solución anestésica en la piel y fascia adyacente al ligamento interespinoso para minimizar el dolor durante el procedimiento. Se introduce una aguja trócar unidireccional de 20 cm y 17 G en el espacio subaracnoideo a nivel lumbosacro, con el bisel en dirección caudal; tras aspirar 1 o 2 ml de LCR, se sustituye el fiador por un catéter de polietileno con fiador-guía de acero inoxidable de 30 cm y 0,6 mm de diámetro externo, que se hace avanzar unos 15 a 20 cm hacia el sacro, inyectando 0,5 o 2 ml de solución anestésica, a razón de 0,5 ml por minuto. Si fuera necesario se puede mantener la anestesia con la inyección de 0,5 ml de solución a intervalos de 30 minutos (MUIR y HUBBEL, 1991; SERANTES y GONZALO, 1994).

3.9.4.7.- Causas frecuentes de una anestesia insuficiente o de una infiltración incompleta

Estas deficiencias son atribuidas a varias causas:

A. Mala técnica de inyección:

- Uso de soluciones anestésicas de escasa potencia.
- Dispersión inadecuada del anestésico.

B. Angulación inadecuada de la aguja espinal:

- La punta de la aguja choca contra la cara dorsal del arco vertebral.
- Desviación de la aguja de la línea media.

C. Difusión del fármaco anestésico limitada por la presencia de tejido conectivo fibrosado, en caballos que han sido sometidos a inyecciones epidurales previas.

D. Peculiaridades anatómicas:

- Presencia de tabiques en el espacio epidural.
- Presencia de agujeros intervertebrales permeables.

(MUIR y col. 2001).

3.9.4.8.- Complicaciones de la anestesia espinal

Las complicaciones más comunes que se pueden presentar en cualquiera de las técnicas de anestesia subdural o epidural descritas son:

A. Amplia extensión craneal de las soluciones anestésicas, con provocación de:

- Ataxia.
- Marcha tambaleante.
- Excitación.
- Postración.

- B. Alteraciones hemodinámicas (hipotensión).
- C. Meningitis después de utilizar una mala técnica, con suciedad y contaminación.
- D. Sepsis en piel sobre el sitio de inyección cuando se aplica sin cuidado de limpieza.
- E. Coagulopatías; si el plexo venoso ventral fuese punzado podría provocar un exceso de sangrado con compresión de la médula espinal (SKARDA y MUIR, 1982; GARAY, 2006; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

3.9.4.9.- Agonistas α_2 adrenérgicos en anestesia epidural

Los agonistas de los receptores α_2 adrenérgicos, como la xilacina, la detomidina, la romifidina y la medetomidina se utilizan por sus propiedades sedantes, analgésicas, ansiolíticas, ahorradoras de anestésicos y garantes de estabilidad hemodinámica; la inyección de cualquiera de estos agonistas por vía epidural en el caballo produce una analgesia más profunda, localizada a nivel caudal con alteración mínima de la función motora (LeBLANC y col. 1988; BOOTH y col. 1988; MUIR y col. 2001). Sólo en dosis altas pueden bloquear las fibras motoras causando ataxia y decúbito (DOHERTY y VALVERDE, 2006).

Aunque se desconoce el lugar donde actúan los agonistas α_2 adrenérgicos en la analgesia epidural, sí se sabe que los efectos antinociceptivos se deben principalmente a:

- Estimulación de los receptores α_2 adrenérgicos de la médula espinal, por la fijación a los receptores inhibiendo la liberación de noradrenalina y provocando

hiperpolarización de las neuronas del asta dorsal e inhibición de la liberación de sustancia P (del dolor) ocasionando así la analgesia (SKARDA y MUIR, 1983).

- Inhibición de la conducción de impulsos en las fibras nerviosas aferentes primarias; la infiltración de anestésica de las fibras C (dolor, respuestas reflejas y transmisión postsimpática) es más intensa que la de las fibras A, que tienen función motora, somática y de propiocepción.

Los efectos antinociceptivos de los agonistas de los receptores α_2 -adrenérgicos, administrados por vía epidural y subdural, son independientes de los mecanismos de los receptores de opiáceos; los agonistas α_2 pueden ofrecer alternativas eficaces en situaciones de dolor resistentes a los opiáceos (SKARDA y MUIR, 1983; MUIR y col. 2001).

La xilacina es el agonista α_1 y α_2 utilizado más habitualmente para la inyección epidural en caballos, por su capacidad para producir anestesia local independientemente de la estimulación α -adrenérgica. En ponis se ha demostrado que produce una analgesia más profunda y de mayor duración que cualquier anestésico local (FIKES y col. 1988). Se utiliza a dosis de 0,10 a 0,17 mg/kg a nivel del primer espacio intervertebral coccígeo, produciendo anestesia en las regiones anal y perianal para intervenciones quirúrgicas y obstétricas con ataxia mínima (BOOTH y col 1988; MUIR y col. 2001).

El comienzo y duración del efecto analgésico cuando se administra xilacina a nivel epidural es más retardado que el de los anestésicos locales, desarrollando signos de analgesia a los 15 a 30 minutos, en comparación con los 5 a 10 minutos que

tarda la lidocaína a nivel epidural (THURMON y col. 1984; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

La combinación de la xilacina con anestésicos locales como lidocaína acorta el comienzo de la analgesia hasta unos 5 minutos y lo prolonga hasta por 5 horas, permitiendo comenzar intervenciones quirúrgicas y obstétricas inmediatamente después de la inyección, sin necesidad de más anestesia (THURMON y col. 1984; MUIR y col. 2001).

Para producir analgesia de las vísceras pélvicas y genitales, sin ataxia y con mínimos efectos cardiovasculares en caballos adultos, LeBLANC y col. (1988) emplearon por vía epidural diferentes anestésicos locales a distintas concentraciones, cada uno de ellos combinados con 0,17 mg/kg de xilacina diluida en 10 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9% como se muestra en el cuadro numero 7.

Anestésico	Dosis (ml)	Concentración (%)	Xilacina
Hidrocloruro de procaína	10 a 12	2	0,17 mg/kg
Hidrocloruro de procaína	5 a 7	5	0,17 mg/kg
Hidrocloruro de mepivacaína	5 a 7	2	0,17 mg/kg
Hidrocloruro de Helxicaína	3 a 5	5	0,17 mg/kg

Cuadro 7.- Dosis y concentración de anestésicos locales combinados con Xilacina y solución de cloruro de sodio para anestesia y analgesia epidural en equinos adultos (LeBLANC y col. 1988).

Sin embargo, CHOPIN y WRIGHT. (1995) han observado que el uso de xilacina y lidocaína para analgesia caudal, induce un efecto demasiado intenso con pérdida de

la función motora de los miembros pelvianos, por lo que recomiendan la anestesia general para evitar que el paciente se lesione por el bloqueo motor completo, que se refleja en ataxia durante varias horas.

Según MUIR y col. (2001) y DOHERTY (2006), la detomidina por vía epidural se ha utilizado en equinos a dosis de 0,06 mg/kg diluida hasta un volumen de 10 ml con suero salino estéril, administrada sobre el primer espacio intervertebral coccígeo, produciendo una analgesia variable en el término de 10 a 25 minutos con una duración intermedia de 2 horas. La analgesia puede extenderse desde el cóccix al tercer segmento sacro (S₃) y al decimocuarto segmento espinal torácico (D₁₄).

La detomidina se ha utilizado con morfina (0,1-0,2 mg/kg) para intra y postoperatorios así como para la analgesia a largo plazo de los traumatismos accidentales de las extremidades posteriores, pudiéndose mezclar con volúmenes hasta de 10 ml de soluciones salinas al 0,9% para evitar la propagación de efectos secundarios (DORHETY y VALVERDE, 2006).

La analgesia epidural caudal inducida por detomidina en el caballo se asocia a efectos secundarios tales como:

- a. Sedación importante, con caída de cabeza.
- b. Bradicardia, con bloqueo auriculoventricular de segundo grado.
- c. Hipotensión.
- d. Hipercapnia.
- e. Diuresis renal.

Estos efectos secundarios son proporcionales a la dosis (SKARDA y MUIR, 1983; MUIR y col. 2001).

La detomidina en el caballo, a dosis de 0,03 mg/kg, expandida hasta un volumen de 3 ml con LCR y administrada en el espacio subaracnoideo a nivel de las vértebras sacras medias con la técnica del catéter, produce efectos analgésicos y colaterales iguales a los que genera la administración epidural de detomidina con la dosis de 0,06 mg/kg (MUIR y col. 2001).

MUIR y col. (2001) presentan una relación de fármacos agonistas α_2 adrenérgicos, morfina y lidocaína, combinados o no, para la inducción de analgesia epidural en caballos ponis y caballos de raza ligera, que se refleja en los cuadros N° 8 y 9.

Especie	Agonista	Concentración del Fármaco (%)	Dosis (mg/Kg.)	Volumen del disolvente
Poni	Xilacina	2	0,35	-----
Caballo	Xilacina	2	0,17	6 ml/450 Kg. con agua estéril
Caballo	Xilacina	10	0,17	5 ml/450 Kg. con lidocaina al 2% (0,22 mg/Kg.)
Caballo	Detomidina	1	0,06	10 ml/500 Kg. con agua estéril
Caballo	Morfina	1,5	0,05	10 ml/450 Kg. con NaCl al 0,9%
Caballo	Detomidina + Morfina	1 1,5	0,03 0,2	8 ml/450 Kg. con NaCl al 0,09%

Cuadro 8.- Fármacos para la inducción de analgesia epidural en el caballo y poni (MUIR y col. 2001).

Punto de Inyección	Extensión analgesia	Com. (min.)	Duración (min.)	Efectos secundarios
C ₀ 1-C ₀ 2	S ₃ a cóccix	20-30	240	Ataxia leve
S ₅ -C ₀ 1	S ₃ a cóccix	30	200	-----
S ₅ -C ₀ 1	S ₃ a cóccix	5	300	Ataxia leve
C ₀ 1-C ₀ 2	D ₁₄ -cóccix	10-15	130-150	sedación, ataxia, depresión cardiopulmonar, diuresis

Cuadro 9.- Analgesia inducida por agonistas α_2 adrenérgicos y lidocaína en el caballo y el poni (MUIR y col. 2001).

3.9.4.10.- Opiáceos en anestesia epidural

En 1979, BEHAR y colaboradores descubrieron la eficacia de la inyección de pequeñas dosis de morfina en el espacio epidural para el tratamiento de dolores intensos agudos o crónicos en el hombre, alcanzando su máximo efecto en 10-15 minutos y durando de 6-24 horas; se sugirió que la morfina llegaba al espacio subaracnoideo y actuaba sobre receptores específicos para los opiáceos en la sustancia gelatinosa de las células del asta dorsal de la médula espinal (GRAHAM y col. 1980).

La morfina, la oximorfona y el butorfanol son los opiáceos epidurales más utilizados en pequeños animales, en combinación con lidocaína, bupivacaína y ropivacaína para lograr efectos analgésicos de mayor duración (SKARDA y MUIR, 1983; MUIR y col. 2001).

La morfina parece tener ventajas sobre algunos anestésicos locales como la bupivacaína, bajo el punto de vista de la duración de acción y la carencia de efectos colaterales como la hipotensión arterial (JOHNSTON y Mc CAUGHEY, 1980).

En caballos, la morfina se ha utilizado por vía epidural a dosis de 0,05 mg/kg, combinada con solución de cloruro de sodio al 0,09%, produciendo una analgesia de 130 a 150 minutos. Cuando se utiliza combinada con detomidina, como se señala en el cuadro número 8, aumenta el tiempo de analgesia hasta 300 minutos (MUIR y col. 2001). También puede combinarse con agonistas α_2 adrenérgicos proporcionando un inicio más rápido de los agonistas, así como el efecto más prolongado de la morfina. Estas combinaciones son utilizadas también para el tratamiento del dolor a largo plazo (DORHETY y VALVERDE, 2006).

4.- MATERIAL Y MÉTODO

4.- MATERIAL Y MÉTODO

La parte experimental de este trabajo se desarrolló en el matadero de equinos “La caponera”, situado en el municipio de Tlajomulco de Zúñiga, ubicado en el estado mexicano de Jalisco, del que ocupa el 0,91% de su superficie, entre los paralelos 20° 21' y 20° 37' de latitud norte y entre los meridianos 103° 12' y 103° 387' de longitud oeste; con una altitud de entre 1500 y 2800 m sobre el nivel del mar y un clima semicálido y subhúmedo (INEGI, 2005) (figuras 4 y 5).



Figura 4: Disposición del estado de Jalisco, situado en la República Mexicana.



Figura 5: Ubicación del municipio de Tlajomulco de Zúñiga, enclavado en el estado de Jalisco.

4.1.- Reactivo vivo

Para establecer los lotes de trabajo que empleamos en esta investigación, seleccionamos caballos y yeguas libres de enfermedades y sin manifestación de lesiones evidentes en ninguna parte del organismo, prestando especial atención a todos y cada uno de los cuatro miembros.

En total, se han utilizado 54 caballos de raza mestiza mexicana con cuarto de milla, con un peso que osciló entre los 216 y 420 kg con un promedio de 325 ± 43.9 kg, cuya edad estaba comprendida entre los 5 y los 18 años con un promedio de 9.6 ± 3.3 años (Figura N ° 6).



Figura 6: Caballos de raza mestiza mexicana con cuarto de milla.

4.1.1.- Distribución de los animales

Como puede observarse en el cuadro N° 10, para nuestro estudio, los equinos fueron distribuidos en nueve grupos o lotes, a cada uno de los cuales les fue administrado un protocolo anestésico diferente, salvo en el caso del lote N° 9, que fue empleado como lote testigo, al que se le administró sólo solución salina fisiológica.

Nº de Grupo	Protocolo	Nº de Equinos	Técnica
1	Lidocaína 0,20mg/Kg Detomidina 0,03mg/Kg Fentanilo 50µg/100Kg	6	Epidural caudal Intercoccígea
2	Butorfanol 0,4mg/Kg Xilacina 0,15mg/Kg Ropivacaína 0,15mg/Kg	6	Epidural caudal Intercoccígea
3	Lidocaína 0,10mg/Kg Ropivacaína 0,10mg/Kg Mepivacaína 0,10mg/Kg	6	Epidural caudal Intercoccígea con catéter
4	Mepivacaína 0,7mg/Kg Lidocaína 0,7mg/Kg Ropivacaína 0,7mg/Kg	6	Epidural Lumbosacra
5	Ropivacaína 0,15mg/kg Xilacina 0,15mg/Kg Butorfanol 0,3mg/Kg	6	Epidural Lumbosacra
6	Fentanilo 35µg/100Kg Lidocaína 0,15mg/Kg Detomidina 0,03mg/Kg	6	Epidural Lumbosacra
7	Lidocaína 0,20mg/Kg Xilacina 0,20mg/Kg Fentanilo 50µg/100Kg	6	Epidural Lumbosacra con catéter
8	Lidocaína 0,20mg/Kg Mepivacaína 0,20mg/Kg	6	Epidural caudal Intercoccígea sin catéter y con catéter.
9 (TESTIGO)	Solución salina al 0,9% 10 ml.	6	Epidural caudal Intercoccígea

Cuadro 10: Distribución de los equinos que fueron sometidos a los diferentes protocolos y técnicas empleados en este estudio.

El procedimiento para la formación de cada uno de los grupos o lotes no respondió a ningún criterio específico, sino a la mera presencia de los animales el día preciso en que se llevó a cabo alguno de los nueve protocolos ya establecidos. Esta distribución se mantuvo a lo largo de todo el estudio hasta completar el número de casos que consideramos suficientes para dar significación estadística a los resultados obtenidos.

4.2.- Materiales, fármacos e instrumental

- Anestésicos locales:
 - Lidocaína al 2% (Xilocaína[®]).
 - Ropivacaína al 0,7.5% (Naropín[®]).
 - Mepivacaína al 2% (Scandinibsa[®]).
 - Procaína al 2.5% (Adrecaíne[®]).
- Sedantes:
 - Xilacina al 2% (Rumpúm[®]).
 - Detomidina al 1% (Domosedán[®]).
- Analgésicos opiáceos:
 - Butorfanol al 1% (Torbugesic[®]).
 - Fentanilo al 0,5% (Fentanest[®]).
- Antiséptico: povidona (polivinil pirrolidona) yodada al 10%.
- Termómetro digital marca Euromex[®].
- Fonendoscopio marca Supra Bell[®].
- Esfigmomanómetro, monitor de presión sanguínea, modelo Medimetrics[®].
- Agujas modelo Tohuy de calibre 17 y 75 mm de longitud.

- Agujas modelo Witacre de calibre 17 y 15 cm de longitud para anestesia raquidiana (bloqueo subaracnoideo).
- Catéter epidural de Nylon, de calibre 19 y 900 mm de longitud, con adaptador y sujetador filtrante de 0,2 micras.
- Jeringas desechables de 5 y 20 ml de capacidad.
- Báscula con capacidad para 2 toneladas, marca Revuelta®.
- Manga de manejo tubular.



Figura 7: Xilacina, Detomidina, Fentanilo y Butorfanol.



Figura 8: Ropivacaína, Lidocaína y Mepivacaína.



Figura 9: Termómetro y Fonendoscopio.

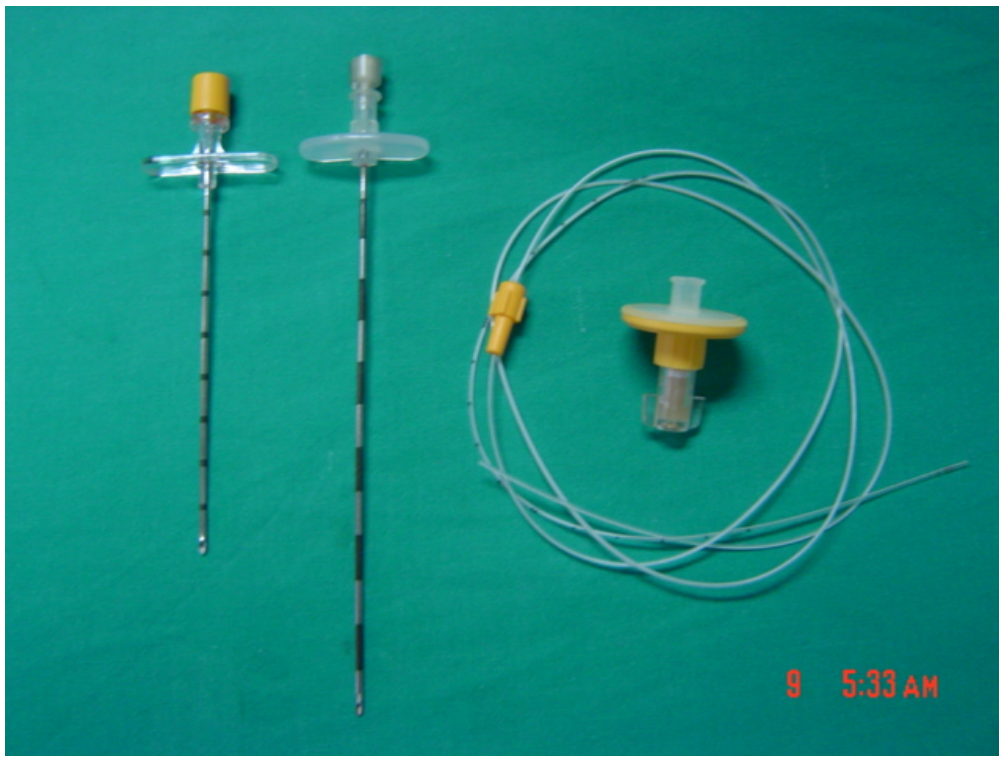


Figura 10: Aguja modelos Tohuy y Whitacre; catéter epidural de nylon y sujetador filtrante.



Figura 11: Esfigmomanómetro.



Figura 12: Báscula para el pesaje de los equinos.



Figura 13: Manga de manejo tubular.

4.3.- Método de trabajo

4.3.1.- Preparación del equino

A todos los caballos que fueron utilizados en este estudio se les abrió una ficha con el fin de anotar su reseña y diversos datos como el peso, el sexo, la raza, la edad, etc; que fueron registrados en una hoja de control como la que se incluye a modo de ejemplo en esta memoria. Todos ellos estaban desparasitados con ivermectina al 1.87%, vía oral, y vacunados contra el tétanos y la influenza, de modo rutinario.

Veinticuatro horas antes de ser sometidos a los protocolos anestésicos se mantuvieron en reposo y a dieta hídrica, y antes de la inyección se les limpió y lavó

la grupa con agua y jabón, se rasuró el punto de inyección y se llevó a cabo la desinfección quirúrgica del lugar con povidona yodada al 10%.

4.3.2.- Bloqueo epidural caudal intercoccígeo

Para el bloqueo epidural caudal intercoccígeo, se aplicó la técnica ya descrita anteriormente por LUMB y JONES en 1981, SERANTES y GONZALO en 1994, y MUIR col. en 2001, SERANTES y SANCHEZ en 2008.

Con el caballo en la manga de manejo, de pie y bien cuadrado, se depositó, subcutáneamente, una ampolla de anestésico en la zona de inyección, infiltrando los tejidos hasta el ligamento interarcual con 3 ml de lidocaína al 2%, con el fin de reducir al máximo los movimientos durante la introducción de la aguja espinal. Posteriormente, se introdujo dicha aguja espinal con fiador (tipo Tohuy, calibre 17G, 75 mm de longitud) en el centro del espacio intercoccígeo, en dirección ligeramente craneal y con un ángulo de 30 o 40 grados respecto al plano horizontal, como se muestra en las figuras 14,15 y 16.

Para confirmar su correcta ubicación, hacemos presión negativa con el fin de determinar la presencia de una burbuja de aire sin manifestación de resistencia.

Con esta técnica inyectamos cuatro combinaciones medicamentosas distintas:

1. Lidocaína al 2%, a dosis de 0,20 mg/Kg; Detomidina al 1%, a dosis de 0.03 mg/Kg y Fentanilo al 0,5%, a 50 µg/100Kg.
2. Butorfanol al 1%, a dosis de 0,4 mg/Kg; Xilacina al 2%, a dosis de 0,15 mg/Kg y Ropivacaína al 0, 7.5%.
9. Solución salina fisiológica al 0,9%, sin otra finalidad que someter a los animales de este lote a un manejo similar al de los otros lotes, de modo que sirviese como lote testigo.

En el caso del tratamiento 8, se aplicó por esta técnica lidocaína al 2% con una dosis de 0,20 mg/Kg, diluida en solución cloruro de sodio al 0,9% hasta completar 10 ml de la mezcla, y a los 30 minutos después se aplicó mepivacaína al 2% con una dosis de 0,20 mg/kg con la técnica de epidural caudal intercoccígeo con catéter. Cada una de estas mezclas fue diluida hasta un volumen total de 10 ml en solución salina fisiológica al 0,9%, colocada en una sola jeringa y administrada en un lapso de 1 minuto.



Figura 14: Lavado y rasurado del área de inyección.



Figura 15: Sitio de aplicación del bloqueo epidural intercoccígeo.

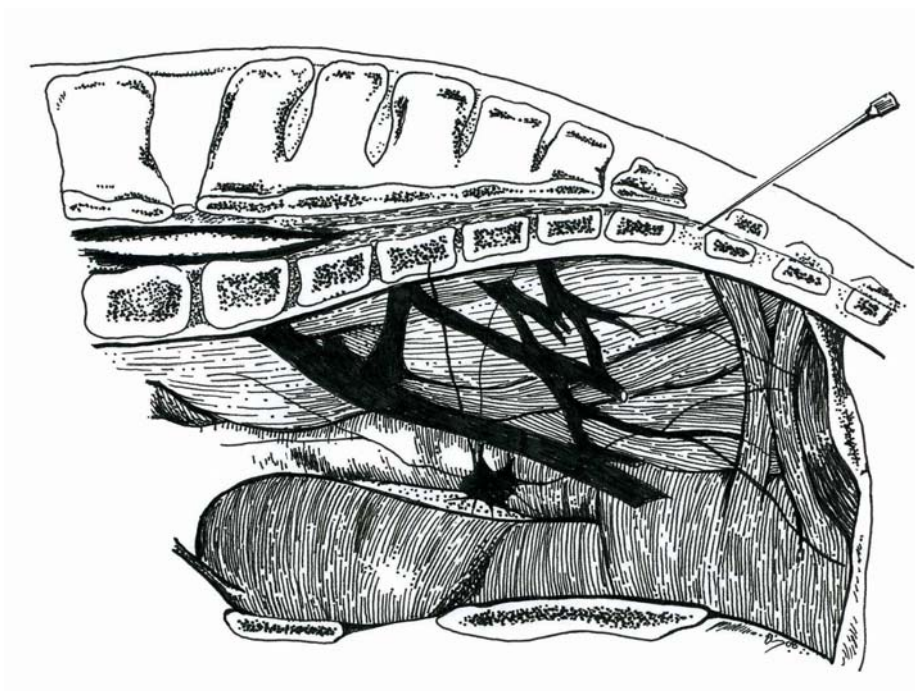


Figura 16: Aguja colocada entre la primera y la segunda vértebras coccígeas para anestesia epidural Intercoccígea en el caballo (Imagen modificada de SKARDA, 1991).

4.3.3.- Bloqueo epidural lumbosacro

También para esta técnica utilizamos el protocolo descrito por SERANTES y GONZALO en 1994 y por MUIR y col. en 2001 y SANCHEZ y SERANTES en 2008. Con el caballo de pie en la manga de trabajo, se rasuró el espacio lumbosacro entre la sexta vértebra lumbar (L₆) y la primera sacra (S₁), se lavó con agua y jabón y se aplicó un antiséptico (povidona yodada al 10%) en la zona de inyección. Como en el caso anterior, antes de la inyección se depositó una ampolla subcutánea de 3 ml de lidocaína al 2% con el propósito de reducir al máximo el movimiento durante la penetración de la aguja espinal, a continuación se introdujo la aguja trócar, tipo Witacre, de 20 cm y 17 G, en el espacio lumbosacro (L₆-S₁) en ángulo recto con la horizontal y con el orificio en dirección caudal, hasta alcanzar el espacio epidural, como se muestra en las figuras 17, 18 y 19.

Para constatar la correcta ubicación del trócar, una vez instalada la aguja, hicimos presión negativa para determinar la presencia de una burbuja de aire sin aparición de resistencia.

Finalmente, se procedió a la administración de la mezcla de medicamentos correspondiente a cada uno de los protocolos establecidos para esta técnica:

- 4.** Mepivacaína al 2%, a dosis de 0,7 mg/Kg; Lidocaína al 2%, a dosis de 0,7 mg/Kg y Ropivacaína al 0,75% a 0,7 mg/Kg.
- 5.** Ropivacaina al 2%, a dosis de 0,15 mg/Kg; Xilacina al 2%, a dosis de 0,15 mg/Kg y Butorfanol al 1%, a 0,3mg/Kg.
- 6.** Fentanilo al 0,5%, a dosis de 35 µg/Kg; Lidocaína al 2%, a dosis de 0,15 mg/Kg y Detomidina al 1%, a 0,03mg/Kg.

Cada una de estas mezclas también fue diluida hasta un volumen total de 10 ml en solución salina fisiológica al 0,9%, puesta en una sola jeringa y administrada en un lapso de un minuto.



Figura 17: Sitio de aplicación de la anestesia epidural lumbo-sacra.

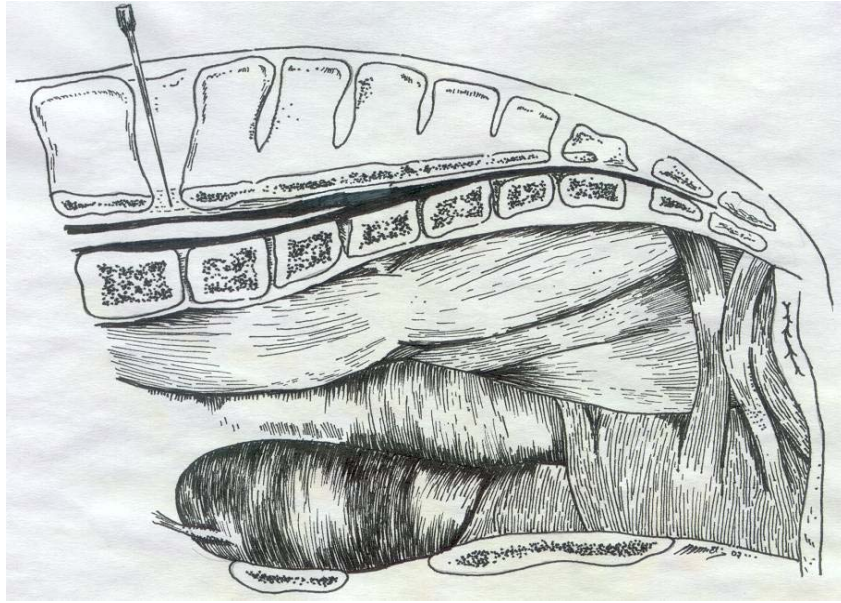


Figura 18: Sitio correcto de la aguja para la inyección epidural lumbosacra entre la última vértebra lumbar y el sacro del caballo (imagen modificada de SKARDA, 1991).

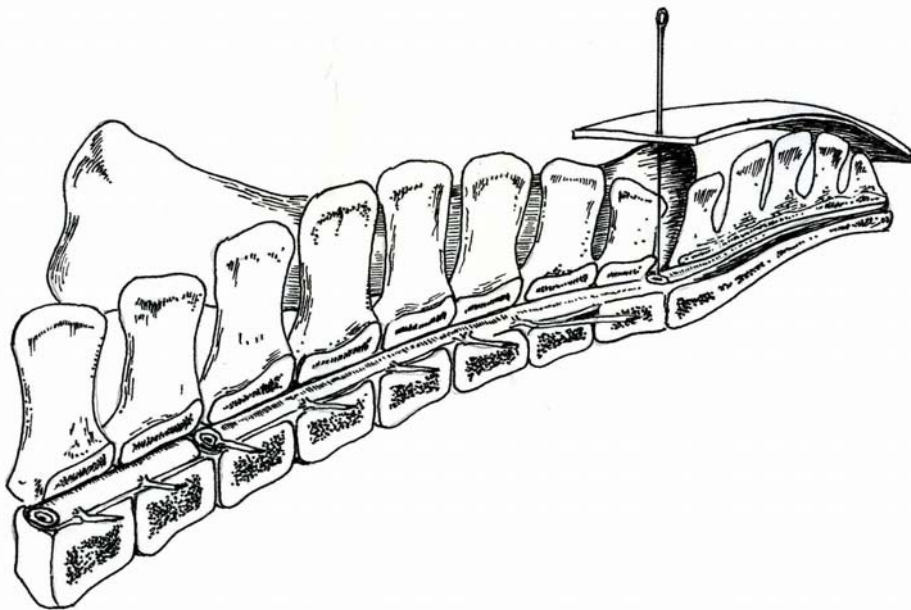


Figura 19: Aguja dentro del espacio lumbosacro del caballo (imagen modificada de SKARDA, 1991).

4.3.4.- Bloqueo epidural caudal intercoccígeo con catéter

Para los caballos pertenecientes al grupo en que se llevó a cabo esta técnica, en la manga de trabajo y en estación, el lavado y el rasurado fueron idénticos a los

usados en la técnica de bloqueo epidural caudal intercoccígeo descrita anteriormente.

Para llevar a cabo la técnica, se aplica una ampolla de 3 ml de lidocaína al 2% subcutánea en el espacio intercoccígeo, infiltrando los tejidos hasta el ligamento interarcual, como ya se ha descrito, también con la finalidad de reducir al máximo los movimientos durante la introducción de la aguja espinal. Se introduce en este espacio una aguja tipo Tohuy con fiador, de calibre 17G y 75 mm de longitud, en dirección craneoventral y con un ángulo de 45 grados con respecto a la grupa, hasta alcanzar el canal vertebral; entonces se retira el fiador y se introduce un catéter epidural graduado de nylon, de calibre 19 G y 900 mm de longitud, de modo que sobrepase en 25 o 30 cm la punta de la aguja, en dirección craneal; conectamos entonces la jeringa con el adaptador y el filtro (figuras 20 y 21).

Con esta técnica utilizamos la mezcla siguiente:

8. Mepivacaína al 2%, a dosis de 0,20 mg/Kg, 30 minutos después de la aplicación de 0,20 mg/kg de lidocaína al 2% por la técnica de intercoccígeo sin catéter.

3. Lidocaína al 2%, a dosis de 0,10 mg/Kg; Ropivacaína al 0, 7,5 %, a 0,10mg/Kg y Mepivacaína al 2%, a 0,10mg/kg.

Esta combinación es similar al tratamiento 4, con la diferencia de que las dosis empleadas son mayores y que se incluye la colocación del catéter. Para la inyección de esta mezcla también se diluyeron todos los fármacos en una sola jeringa hasta un volumen de 10 ml con solución salina fisiológica al 0,9% y se aplicó en un lapso de 5 minutos.



Figura 20: Bloqueo epidural caudal con catéter.

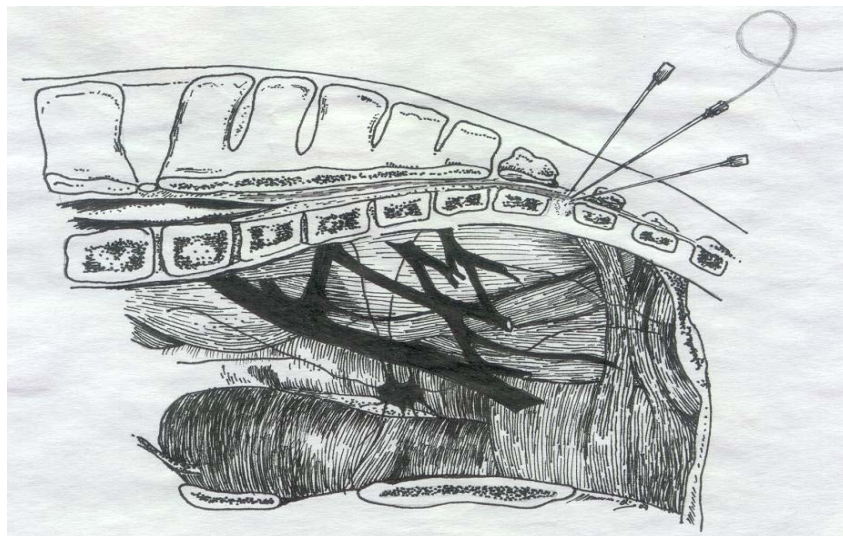


Figura 21: Aguja con catéter entre la primera y la segunda vértebras coccígeas para anestesia epidural Intercoccígea en el caballo (Imagen modificada de SKARDA, 1991).

4.3.5.- Bloqueo epidural caudal lumbosacro con catéter

También en este caso, con los caballos en estación y en la manga de manejo, se lavó y rasuró el espacio entre la sexta vértebra lumbar (L₆) y la primera sacra (S₁) y se aplicó antiséptico povidona yodada al 10%) en la zona de inyección. Se inyectaron 3 ml de solución anestésica de procaína al 2,5% en la piel y la fascia adyacentes al ligamento interespinoso, para minimizar el dolor durante el procedimiento. Después se introduce una aguja trócar tipo Witacre, de 20 cm y 20 G, en el espacio lumbosacro (L₆-S₁), en ángulo recto con la horizontal y con el orificio en dirección caudal, hasta alcanzar el espacio epidural; se sustituye el fiador por un catéter graduado de nylon de calibre 19 G y 19 mm de longitud, introduciéndolo 10 cm más allá de la punta de la aguja en dirección caudal, y se conecta la jeringa al adaptador y el filtro (figuras 22 y 23).

Con esta técnica se aplicó el siguiente tratamiento:

7. Lidocaína al 2%, a dosis de 0,20 mg/Kg; Xilacina al 2%, a 0,20 mg/Kg y Fentanilo al 0,5%, a 50 µg/Kg.

La inyección en este caso también se aplicó en un lapso de cinco minutos y, también en esta ocasión, fueron mezclados todos los fármacos con solución salina fisiológica al 0,9% en una sola jeringa hasta un volumen de 10 ml.



Figura 22: Sitio de aplicación del bloqueo epidural lumbosacro con catéter.

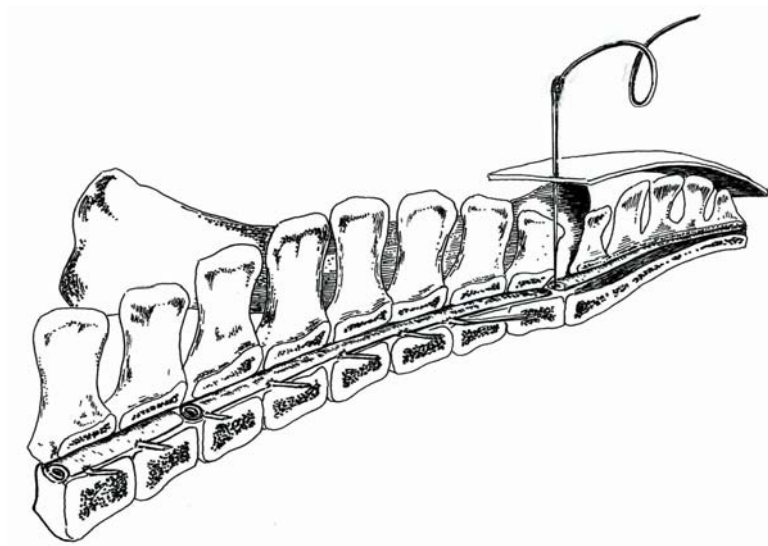


Figura 23: Aguja con catéter en el espacio lumbosacro para anestesia epidural en el caballo (Imagen modificada de SKARDA, 1991).

4.3.6.- Recogida de datos

4.3.6.1.- Evaluación de variables

En este estudio hemos evaluado las siguientes variables:

1. Analgesia (1-4).
2. Efecto motor (1-4).
3. Frecuencia cardiaca (pulsaciones por minuto, P.P.M).
4. Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto, R.P.M).
5. Temperatura rectal (°C).
6. Presión arterial máxima (mmHg).
7. Presión arterial mínima (mmHg).
8. Movimientos intestinales de propulsión derechos e izquierdos (movimientos por minuto, M.P.M).

Los valores de cada una de estas variables fueron recogidos durante el desarrollo de cada una de las técnicas y protocolos establecidos a los siguientes tiempos:

0, 5, 10, 15, 30, 60, 90, 120, 150, 180 y 210 minutos.

El tiempo cero corresponde a los momentos inmediatamente anteriores a la aplicación del medicamento.

Para el registro de todos estos datos se utilizó una hoja de control, para cada uno de los equinos tratados, como la que se muestra a continuación.

HOJA DE CONTROL

Hoja de control N° _____ Fecha _____
Equino N° _____ Raza _____ Sexo _____ Edad _____ peso _____
Grupo _____ Medicamentos y Dosis _____

Tiempo (Minutos):

0 5 10 15 30 60 90 120 150 180 210

Frecuencia Cardíaca (p.p.m)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Frecuencia Respiratoria (r.p.m)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Temperatura Rectal (°C)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Presiones Arteriales

Sistólica (mmHg)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Diastólica (mmHg)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Observaciones _____

ANALGESIA

1=normal, reacción fuerte al estímulo; 2=reacción disminuida; 3=moderada analgesia; 4= completa analgesia

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Observaciones _____

EFECTO MOTOR

1=sin efecto, cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo; 2=sin movimiento de cola al nociestímulo, con pérdida del reflejo anal y relajación de ano y/o vulva; 3=cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior; 4=presencia de ataxia o pérdida de estación.

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Observaciones _____

MOVIMIENTOS INTESTINALES (Movimientos de propulsión por minuto)

Izquierdos

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Derechos

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Observaciones _____

4.3.6.2.- Valoración de la analgesia

Para evaluar la analgesia, se determinó el grado de sensibilidad aplicando nociestímulos, pinchando la piel, los músculos caudales, los perianales y la parte superior e inferior de los miembros posteriores, con una aguja de calibre 20 y 3 cm de diámetro, valorando la respuesta del animal, a la que se atribuyó un valor de 1 a 4 conforme a la siguiente escala:

- 1.- Reacción normal (respuesta al estímulo).
- 2.- Reacción disminuida.
- 3.- Moderada analgesia (apenas responde al pinchazo).
- 4.- Completa analgesia.



Figura 24: Aplicación de nociestímulos con aguja en las partes caudales



Figura 25: Aplicación de nociestímulos con la aguja en las partes laterales de la pierna.



Figura 26: Valoración de la analgesia con aguja a nivel del pene.

4.3.6.3.- Valoración del efecto motor

Como en el caso anterior, evaluamos el efecto de los diferentes protocolos y técnicas sobre la capacidad motora del animal estableciendo una escala numérica, también con valores de 1 a 4, de acuerdo con los siguientes criterios:

- 1.- Sin efecto, cambia la posición del miembro posterior después del pinchazo.
- 2.- Sin movimiento de la cola ante el nocestímulo y pérdida del reflejo anal, con relajación del ano y/o la vulva.
- 3.- Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior.
- 4.- Presencia de ataxia o pérdida de estación.



Figura 27: Pérdida del reflejo anal, con relajación del ano.



Figura 28: Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior.



Figura 29: Presencia de ataxia con pérdida de estación.



Figura 30: Pérdida de estación.

4.3.6.4.- Valoración de la frecuencia cardiaca

La valoración de la frecuencia cardiaca (p.p.m) se llevó a cabo mediante auscultación con fonendoscopio en la parte izquierda del cuerpo, en el tercio ventral de la pared torácica, entre el segundo y el sexto espacios intercostales, tal como describen PRIETO y col. en 1999 y RADOSTISTS y col. en 2002 (Fig.31).



Figura 31: Área para la auscultación cardiaca en el caballo.

4.3.6.5.- Valoración de la frecuencia respiratoria

Para la valoración de la frecuencia respiratoria (r.p.m.) también se utilizó la auscultación con fonendoscopio en la parte ventral del cuello (exterior de la tráquea) (Fig.32).



Figura 32: Área de auscultación para valorar la frecuencia respiratoria.

4.3.6.6.- Valoración de la temperatura rectal

La temperatura fue tomada con un termómetro digital introducido en el recto durante tres minutos (Fig.33)



Figura 33: Toma de la temperatura rectal.

4.3.6.7.- Valoración de las presiones sistólica y diastólica

Para la valoración de las presiones arteriales máxima (sistólica) y mínima (diastólica) se realizó la medición de las mismas mediante un esfigmomanómetro en la arteria coccígea, aplicándolo en la base de la cola, tal como recomiendan RADOSTISTS y col. en 2002, (fig.34).



Figura 34: Esfigmomanómetro en la arteria coccígea en la base de la cola.

4.3.6.8.- Valoración de los movimientos intestinales

Para la valoración de los movimientos intestinales, tanto en el flanco derecho como en el izquierdo, se llevó a cabo la auscultación en las fosas paralumbares derecha e izquierda respectivamente, contabilizando el número de movimientos intestinales de propulsión por minuto (Fig. 35 y 36).



Figura 35: Auscultación de los movimientos intestinales izquierdos.



Figura 36.- Auscultación de los movimientos intestinales derechos.

5.- RESULTADOS

5.- RESULTADOS

5.1.- Efecto analgésico

Para esta variable, siendo cualitativa o no paramétrica, primeramente se realizó la prueba de χ^2 para visualizar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre todos los tratamientos, de los 0 a los 210 minutos; la tabla número 1 nos permite evidenciar el 95% de certeza y una $p < 0.05$ de error y así poder aceptar o rechazar la hipótesis nula.

Como puede observarse, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los tratamientos, excepto en el caso de la analgesia a 0, 120 y 150 minutos, con una $p > 0.05$.

Estadísticos de contraste

	Chi-cuadrado ^{a,b}	gl	Sig. asintót.
Analgesia5	41.444	2	.000
Analgesia10	26.741	3	.000
Analgesia15	11.481	3	.009
Analgesia30	16.667	3	.001
Analgesia60	50.593	3	.000
Analgesia90	34.741	3	.000
Analgesia120	6.889	3	.076
Analgesia150	.815	3	.846
Analgesia180	15.481	3	.001
Analgesia210	21.000	2	.000

Tabla 1.- Aplicación de χ^2 para la prueba de hipótesis entre los 9 diferentes tratamientos a la prueba de analgesia de los 0 a los 210 minutos, con un intervalo de confianza de 95% y una $p < 0.05$.

La tabla número 2 muestra los resultados de la distribución de frecuencias o porcentaje de ocurrencia de los todos los tratamientos en relación a la analgesia a

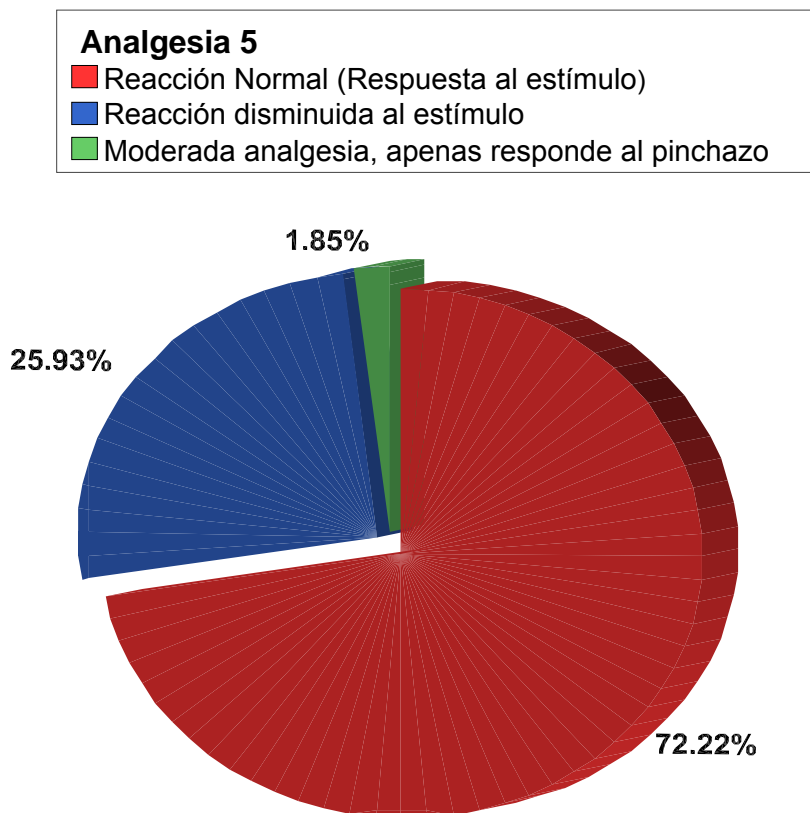
los 5 minutos; de los cuales 39 presentan reacción normal, 14 reacción disminuida y 1 moderada analgesia.

Analgesia5

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	39	72.2	72.2	72.2
Reacción disminuida al estímulo	14	25.9	25.9	98.1
Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	1	1.9	1.9	100.0
Total	54	100.0	100.0	

Tabla 2. Distribución de frecuencias de la analgesia a los 5 minutos.

De manera gráfica las frecuencias observadas en porcentajes de la analgesia a los 5 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 1).



Gráfica. 1.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 5 minutos de todos los tratamientos.

Una vez observado en la tabla de frecuencias que existen diferencias entre los diferentes tratamientos en cuanto a la analgesia 5, se procedió a realizar un ANOVA con Tukey para visualizar la comparación de medias (tabla 3).

Se observa que existe un solo grupo que incluye a todos los tratamientos y los que difieren entre sí; los que destacan son el tratamiento 1 con una media de 1.83 y el 8 con 1.17, estos dos tratamientos son diferentes del resto, los tratamientos 3, 5 y 9 (control) que se agrupan con una misma media de 1.00; asimismo los tratamientos 2

y 6 comparten medias de 1.33. Los tratamientos 4 y 7 también tienen medias iguales de 1.50.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia5

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
3	6	1.00
5	6	1.00
9	6	1.00
8	6	1.17
2	6	1.33
6	6	1.33
4	6	1.50
7	6	1.50
1	6	1.83
Sig.		.062

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 3.- HSD de Tukey para la analgesia a los 5 minutos.

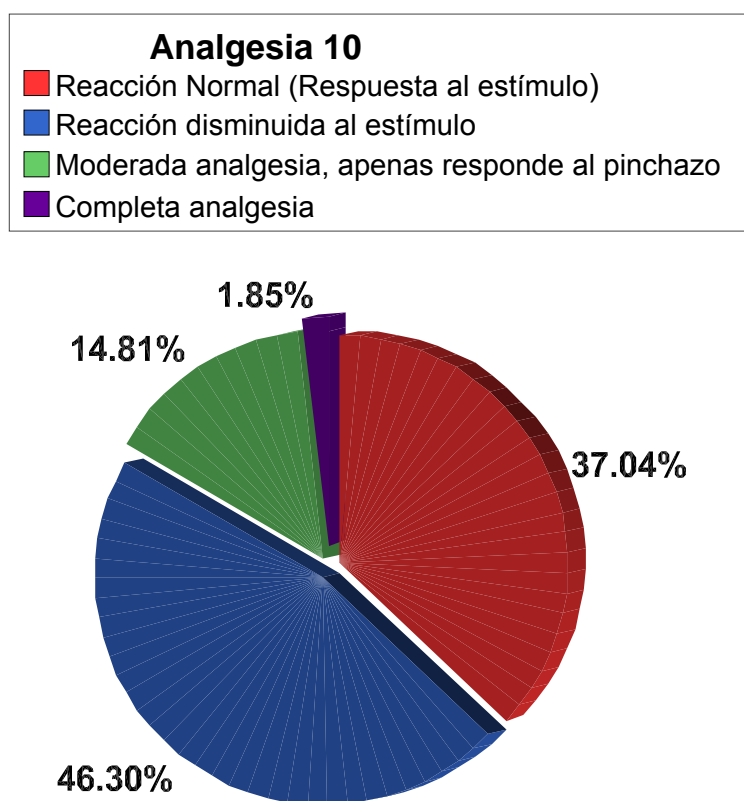
La tabla número 4 muestra los resultados de la distribución de frecuencias o porcentaje de ocurrencia de los tratamientos en cuanto a la analgesia a los 10 minutos; 20 de ellos con reacción normal, 25 con reacción disminuida, 8 con moderada analgesia y sólo 1 con completa analgesia.

Analgesia10

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	20	37.0	37.0	37.0
	Reacción disminuida al estímulo	25	46.3	46.3	83.3
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	8	14.8	14.8	98.1
	Completa analgesia	1	1.9	1.9	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 4.- Distribución de las frecuencias observadas en la analgesia a los 10 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas en porcentaje de la analgesia a los 10 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 2).



Gráfica 2.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 10 minutos de todos los tratamientos.

Posteriormente a los análisis realizados analizamos y para ver la diferencia entre tratamientos por medio de la comparación de medias con la prueba de ANOVA con Tukey. En la tabla 5 se puede observar que existen diferencias significativas entre el tratamiento 9 (control), con una media de 1.00, con el tratamiento 1, con una media de 2.67, el 4 con 2.50 y el 2 con 2.17.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT.	N	Subconjunto para alfa=.05		
		1	2	3
9.00	6	1.0000		
5.00	6	1.3333	1.3333	
6.00	6	1.3333	1.3333	
3.00	6	1.6667	1.6667	1.6667
8.00	6	1.6667	1.6667	1.6667
7.00	6	2.0000	2.0000	2.0000
2.00	6		2.1667	2.1667
4.00	6			2.5000
1.00	6			2.6667
Sig.		.093	.259	.093

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 5.- HSD de Tukey para ver la diferencia de medias en los diferentes tratamientos en cuanto a la analgesia a los 10 minutos, con la formación de tres grupos diferentes con una $p < 0.05$.

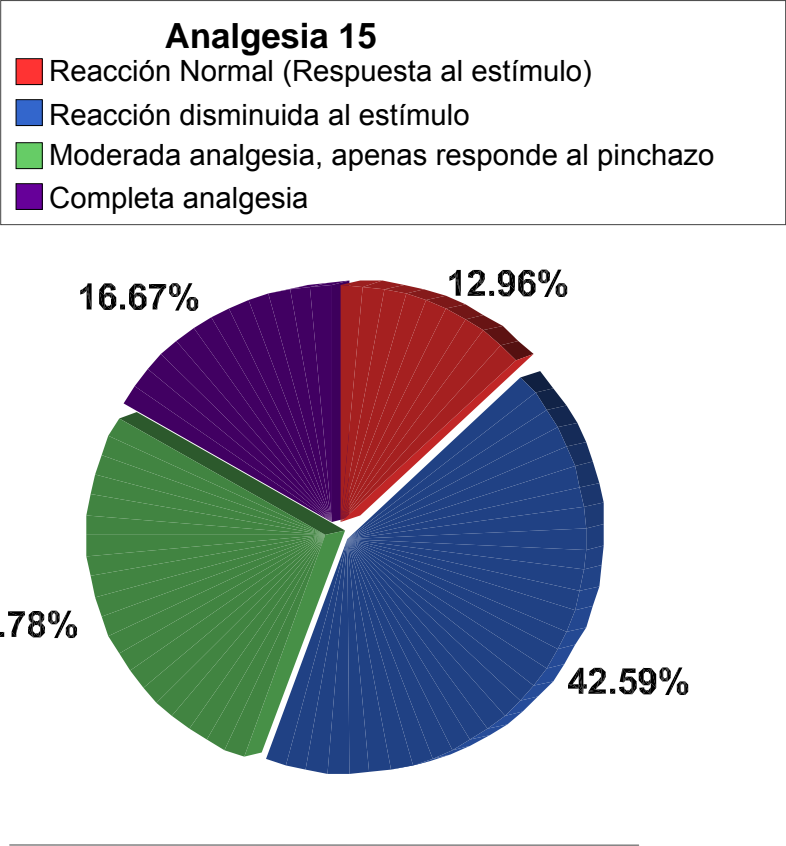
En la tabla número 6 se muestran los resultados de la distribución de frecuencia en cuanto a la analgesia a los 15 minutos, observándose el porcentaje de ocurrencia a los diferentes niveles de analgesia; 7 con reacción normal al estímulo, 23 con reacción disminuida, 15 con moderada analgesia y 9 con completa analgesia.

Analgesia15

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	7	13.0	13.0	13.0
	Reacción disminuida al estímulo	23	42.6	42.6	55.6
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	15	27.8	27.8	83.3
	Completa analgesia	9	16.7	16.7	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 6.- Distribución de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 15 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas en porcentaje en relación a la analgesia a los 15 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 3).



Gráfica 3.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 15 minutos.

Una vez analizados los análisis, la prueba de ANOVA con Tukey, nos permite comprobar, como se observa en la tabla número 7, que existen diferencias significativas entre los siguientes tratamientos: el 8 con una media de 2.33, el 2 y el 5 con una media similar de 2.50, el 3 con 3.00, el 4 con 3.33 y el 1 con 3.50, con respecto al tratamiento 9 (control) que tiene una media de 1.00. No existen diferencias significativas entre el control (9) y el tratamiento 7, con una media de 2.00, ni con el tratamiento 6, con 2.17.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia15

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05			
		1	2	3	4
9	6	1.00			
7	6	2.00	2.00		
6	6	2.17	2.17	2.17	
8	6		2.33	2.33	2.33
2	6		2.50	2.50	2.50
5	6		2.50	2.50	2.50
3	6		3.00	3.00	3.00
4	6			3.33	3.33
1	6				3.50
Sig.		.058	.164	.058	.058

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 7.- HSD de Tukey para la comparación de medias entre los diferentes tratamientos en cuanto a la analgesia a los 15 minutos.

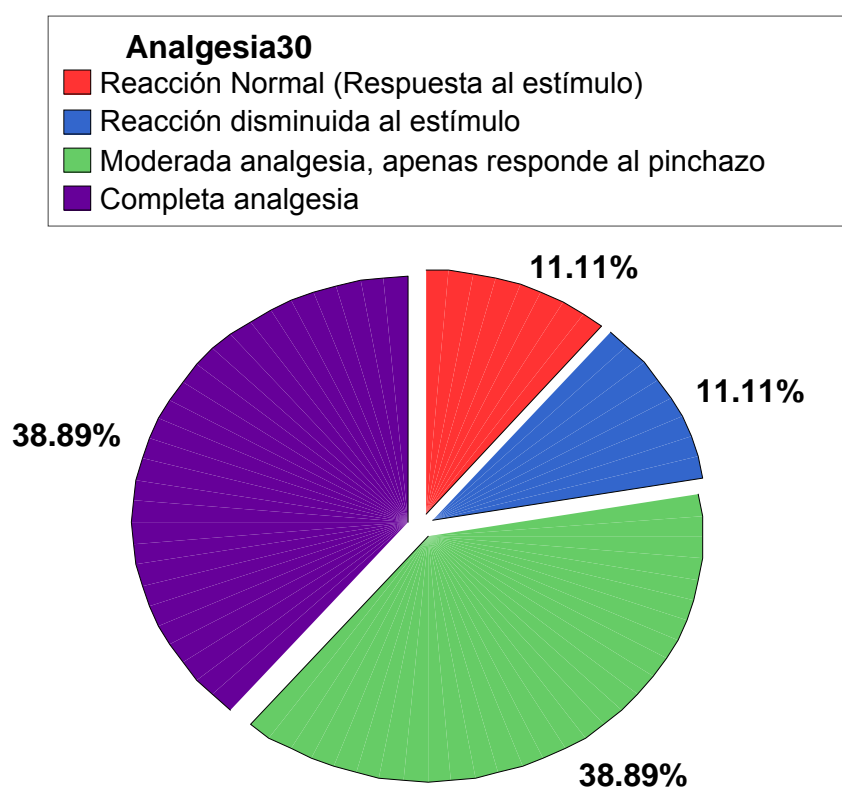
En la tabla número 8 se muestran los resultados de la distribución de frecuencias en cuanto a la analgesia a los 30 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 6 de ellos con reacción normal, 6 con reacción disminuida, 21 con a moderada analgesia y 21 con una completa analgesia.

Analgesia30

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	6	11.1	11.1	11.1
	Reacción disminuida al estímulo	6	11.1	11.1	22.2
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	21	38.9	38.9	61.1
	Completa analgesia	21	38.9	38.9	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 8.- Distribución de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 30 minutos.

De manera gráfica las frecuencias observadas en porcentaje de la analgesia a los 30 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 4).



Gráfica 4.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 30 minutos.

Una vez constatada la existencia de diferencias entre los distintos tratamientos en cuanto a la analgesia a los 30 minutos en la tabla de frecuencias (Tabla 8), se aplicó un ANOVA con Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla 9 se puede observar que existen dos grupos, uno que incluye al tratamiento 9 (control) y otro que incluye al resto de los tratamientos. Esto nos indica que hay diferencias significativas entre el tratamiento control (9) y los siguientes tratamientos: el 1 con una media de 3.83, los tratamientos 4 y 3 que comparten una media similar de 3.67, el tratamiento 2 con una media de 3.33, el tratamiento 5 con 3.17, los tratamientos 6 y 7 con una media similar de 3.00 y el 8 con 2.83.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia30

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
9	6	1.00	
8	6		2.83
6	6		3.00
7	6		3.00
5	6		3.17
2	6		3.33
3	6		3.67
4	6		3.67
1	6		3.83
Sig.		1.000	.126

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 9.- HSD de Tukey para la comparación de medias entre los diferentes tratamientos en cuanto a la analgesia a los 30 minutos.

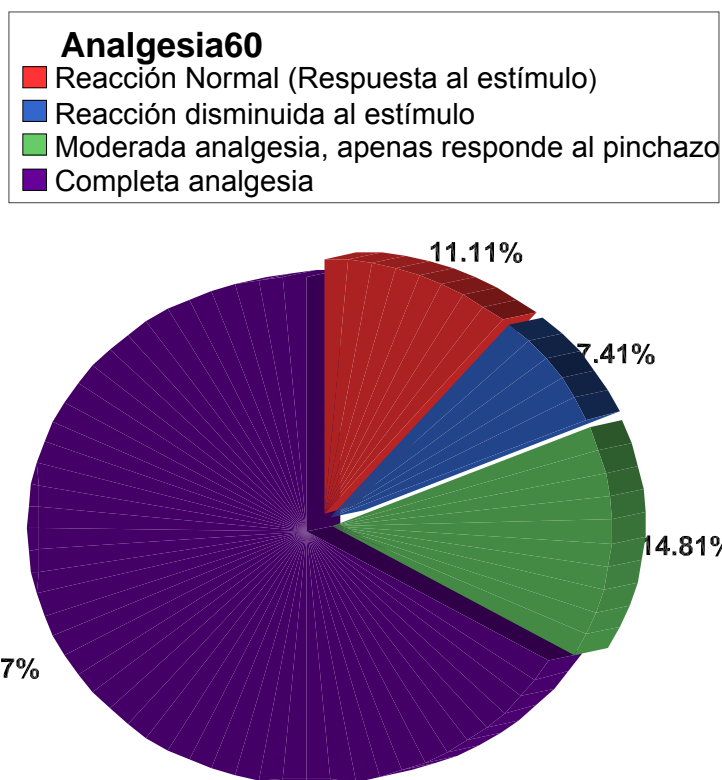
La tabla número 10 muestra los resultados de la distribución de frecuencias en cuanto a la analgesia a los 60 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 6 con reacción normal, 4 con reacción disminuida, 8 con moderada analgesia y 36 con completa analgesia.

Analgesia60

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	6	11.1	11.1	11.1
	Reacción disminuida al estímulo	4	7.4	7.4	18.5
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	8	14.8	14.8	33.3
	Completa analgesia	36	66.7	66.7	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 10.- Distribución de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 60 minutos.

De manera gráfica las frecuencias observadas en porcentajes de la analgesia a los 60 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 5).



Gráfica 5.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 60 minutos.

Confirmada la existencia de diferencias entre los diferentes tratamientos en cuanto a la analgesia 60, se procedió a realizar un ANOVA con Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren. En la tabla número 11 se puede observar que existen dos grupos, uno que incluye al tratamiento 9 (control) y otro que incluye al resto de los tratamientos. Esto nos indica que hay diferencias significativas entre el tratamiento control (9), con una media de 1.00, y los tratamientos siguientes: el 1 que alcanza el nivel más alto con una media de 4.00, el tratamiento 7 con una media de 3.83 los tratamientos 5, 4, 3 y 2 que comparten una media similar de 3.67, el tratamiento 8 con 3.50 y el 6 con 3.33.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento**

5=Ropivacina, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia60

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
9	6	1.00	
6	6		3.33
8	6		3.50
2	6		3.67
3	6		3.67
4	6		3.67
5	6		3.67
7	6		3.83
1	6		4.00
Sig.		1.000	.631

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 11.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la analgesia a los 60 minutos con una $p < 0.05$.

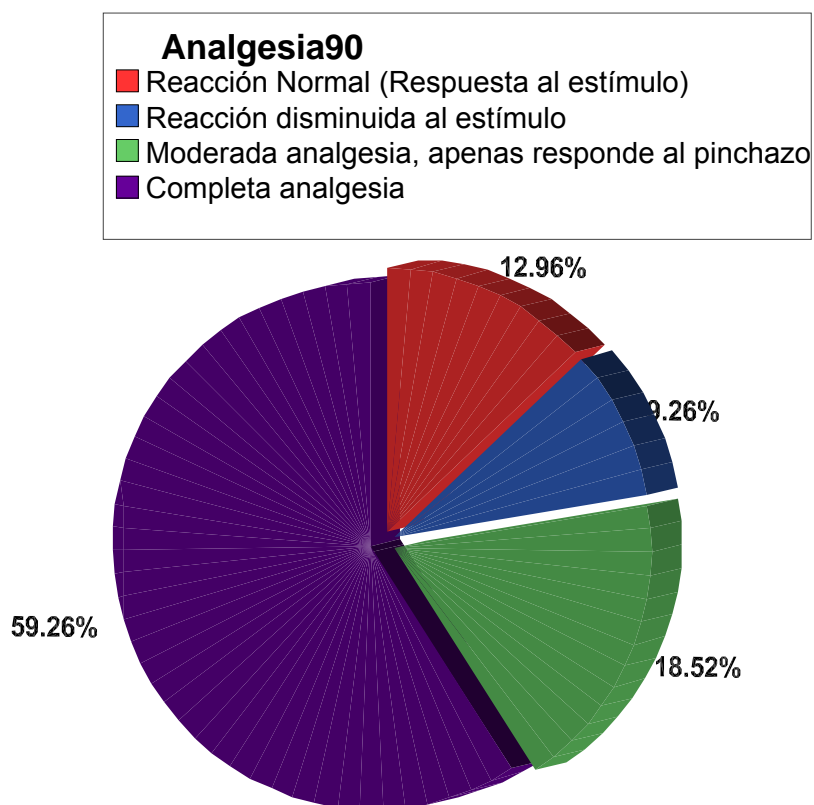
La tabla número 12 muestra los resultados de la distribución de frecuencias en cuanto a la analgesia a los 90 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 7 de ellos con reacción normal, 5 con reacción disminuida, 10 con moderada analgesia y 32 con una completa analgesia.

Analgesia90

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	7	13.0	13.0	13.0
	Reacción disminuida al estímulo	5	9.3	9.3	22.2
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	10	18.5	18.5	40.7
	Completa analgesia	32	59.3	59.3	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 12.-Distribucion de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 90 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas de la analgesia en porcentajes a los 90 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 6).



Gráfica 6.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 90 minutos.

Una vez verificada la existencia de diferencias entre los distintos tratamientos en cuanto a la analgesia se hizo un ANOVA con Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren. En la tabla número 13 se puede observar que existen dos grupos, uno que incluye al tratamiento 9 (control) y otro que incluye al resto de los tratamientos.

Esto indica que existen diferencias significativas entre el tratamiento control (9), con una media de 1.00, con los siguientes tratamientos: el 8 y el 1 que comparten una media similar de máximo nivel de 4.00, el tratamiento 2 con una media de 3.67, el 4 con 3.50, los tratamientos 7, 6 y 5 que comparten una media similar de 3.33 y el 3 con una media de 3.00.

Analizando la tabla de frecuencias se puede verificar que existen diferencias entre las distintas frecuencias observadas; los que difieren entre sí con diferencias significativas son el 2 con una media de 3.67, el 3 con una media de 3.00 y el 4 con una media de 3.50, que son diferentes al resto de los tratamientos. Los tratamientos 5, 6 y 7 comparten medias similares de 3.33, asimismo los tratamientos 1 y 8 comparten una media de nivel máximo de 4.00. El tratamiento control (9) mantiene una media de 1.00 que difiere de la de todos los tratamientos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia90

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
9	6	1.00	
3	6		3.00
5	6		3.33
6	6		3.33
7	6		3.33
4	6		3.50
2	6		3.67
1	6		4.00
8	6		4.00
Sig.		1.000	.293

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 13.- HSD de Tukey para comparación de medias de la analgesia a los 90 minutos con una $p < 0.05$.

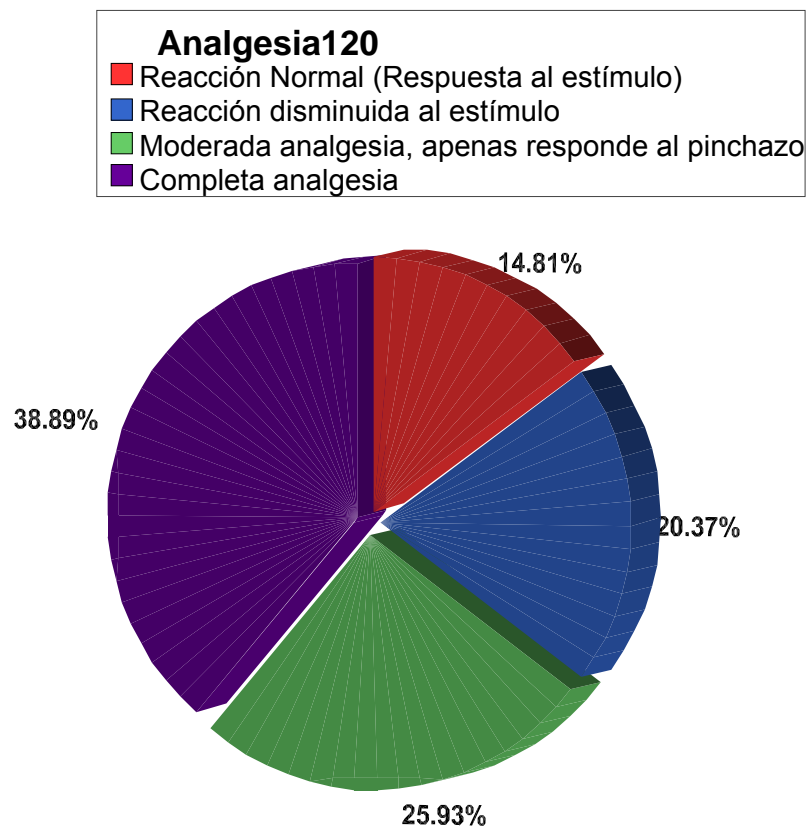
La tabla número 14 muestra los resultados de la distribución de frecuencias en cuanto a la analgesia a los 120 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos. Se observan 8 de los 54 con reacción normal, 11 con reacción disminuida, 14 con moderada analgesia y 21 con completa analgesia.

Analgesia120

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	8	14.8	14.8	14.8
Reacción disminuida al estímulo	11	20.4	20.4	35.2
Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	14	25.9	25.9	61.1
Completa analgesia	21	38.9	38.9	100.0
Total	54	100.0	100.0	

Tabla 14.- Distribución de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 120 minutos.

De manera gráfica las frecuencias observadas en porcentajes de la analgesia a los 120 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 7):



Gráfica 7.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 120 minutos.

Posteriormente a los análisis realizados, con la intención de verificar cuáles eran los tratamientos que diferían en cuanto a la analgesia a 120 minutos, se procedió a realizar un ANOVA con Tukey.

En la tabla número 15 se puede observar que el tratamiento control (9), con una media de 1.00, muestra diferencias significativas con los tratamientos siguientes: el 1 con una media de 4.00, el 8 con 3.83, el 2 con 3.33, el 6 y el 5 con medias similares de 3.00, el 7 con 2.83 y el 4 con 2.67, a excepción del tratamiento 3 que tiene una media de 2.33 y está dentro del grupo del control, siendo significativamente diferente de los tratamientos de mayor nivel, que resultaron ser el 1(4.00) y el 8 (3.83).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia120

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
9	6	1.00		
3	6	2.33	2.33	
4	6		2.67	2.67
7	6		2.83	2.83
5	6		3.00	3.00
6	6		3.00	3.00
2	6		3.33	3.33
8	6			3.83
1	6			4.00
Sig.		.081	.367	.081

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 15.- HSD de Tukey para la comparación de medias en la analgesia a los 120 minutos con una $p < 0.05$.

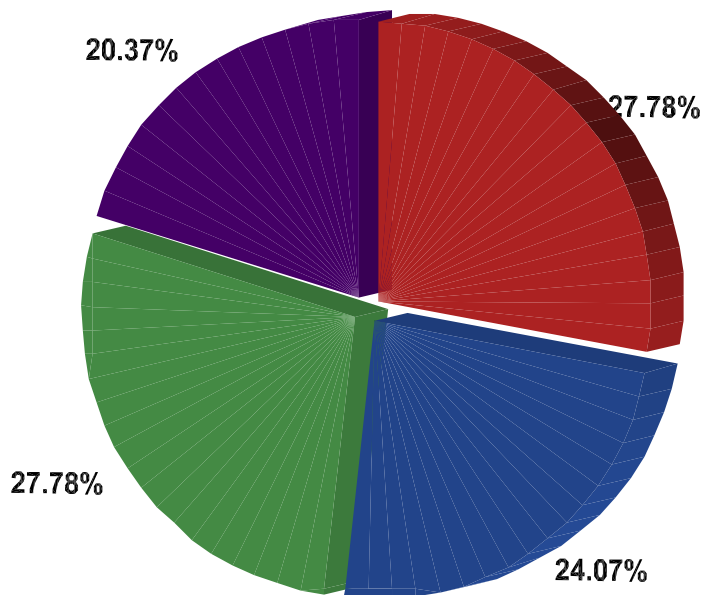
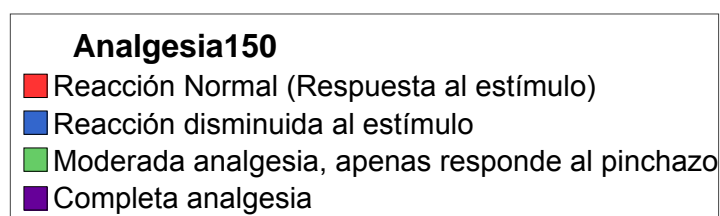
La tabla número 16 muestra los resultados de la distribución de frecuencias en cuanto a la analgesia a los 150 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 15 de ellos con reacción normal, 13 con reacción disminuida, 15 con moderada analgesia y 11 con completa analgesia.

Analgesia150

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	15	27.8	27.8	27.8
	Reacción disminuida al estímulo	13	24.1	24.1	51.9
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	15	27.8	27.8	79.6
	Completa analgesia	11	20.4	20.4	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 16.- Distribución de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 150 minutos.

De manera gráfica las frecuencias observadas en porcentajes de la analgesia a los 150 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 8).



Gráfica 8.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 150 minutos.

Procediendo a un ANOVA con Tukey para verificar cuáles son los tratamientos que difieren en relación a la analgesia a los 150 minutos, se puede observar, como se muestra en la tabla número 17, que las principales diferencias significativas están entre el tratamiento control (9) y los siguientes tratamientos: el 2 y el 5 que comparten una media similar de 2.83, el 8 con una media de 3.67 y el 1 con una media del nivel más alto de 3.83.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia150

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
9	6	1.00		
7	6	1.67	1.67	
3	6	1.83	1.83	
6	6	1.83	1.83	
4	6	2.17	2.17	
2	6		2.83	2.83
5	6		2.83	2.83
8	6			3.67
1	6			3.83
Sig.		.113	.113	.261

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 17.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la analgesia a los 150 minutos con una $p < 0.05$.

La tabla número 18 muestra los resultados de la distribución de frecuencias en cuanto a la analgesia a los 180 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos:

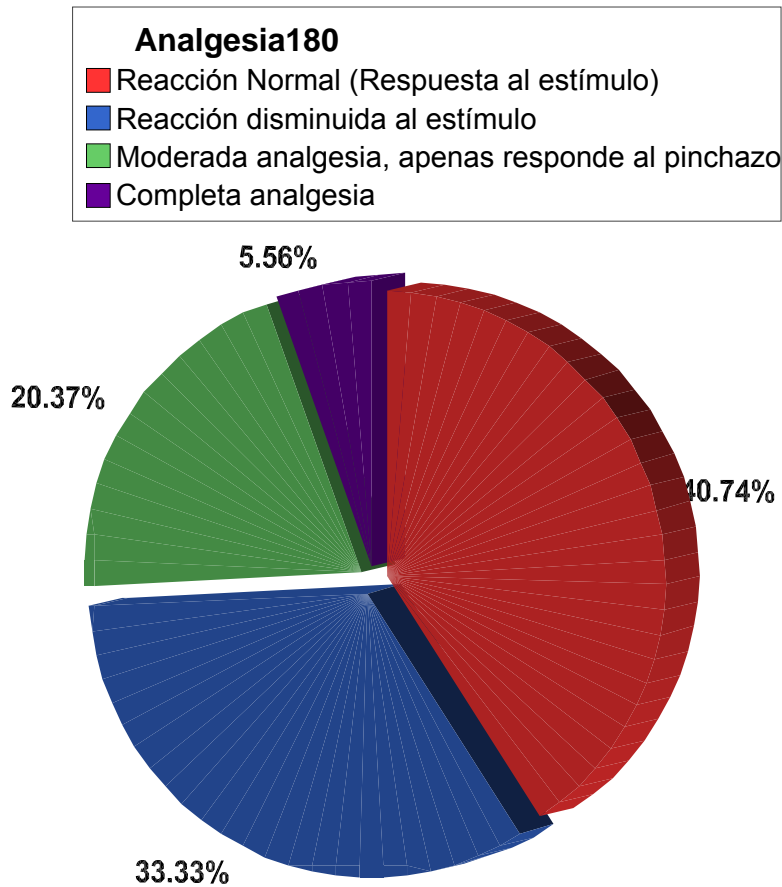
22 con reacción normal, 18 con reacción disminuida, 11 con moderada analgesia y solo 3 con una completa analgesia.

Analgesia180

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	22	40.7	40.7	40.7
	Reacción disminuida al estímulo	18	33.3	33.3	74.1
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	11	20.4	20.4	94.4
	Completa analgesia	3	5.6	5.6	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 18.- Distribución de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 180 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas en porcentajes de la analgesia a los 180 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 9).



Gráfica 9.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 180 minutos.

Posteriormente a los análisis realizados, con la intención de verificar cuáles eran los tratamientos que diferían en cuanto a la analgesia 180, se procedió a realizar un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey.

En la tabla número 19 se observa que las principales diferencias significativas están entre los tratamientos 2 y 5, con medias similares de 2.33, el 8 con una media de 2.83 y el 1 con una media de 3.17 con respecto al tratamiento 9 (control).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia180

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
9	6	1.00		
7	6	1.17		
3	6	1.33	1.33	
6	6	1.33	1.33	
4	6	1.67	1.67	
2	6		2.33	2.33
5	6		2.33	2.33
8	6			2.83
1	6			3.17
Sig.		.559	.096	.266

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 19.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la analgesia a los 180 minutos con una $p < 0.05$.

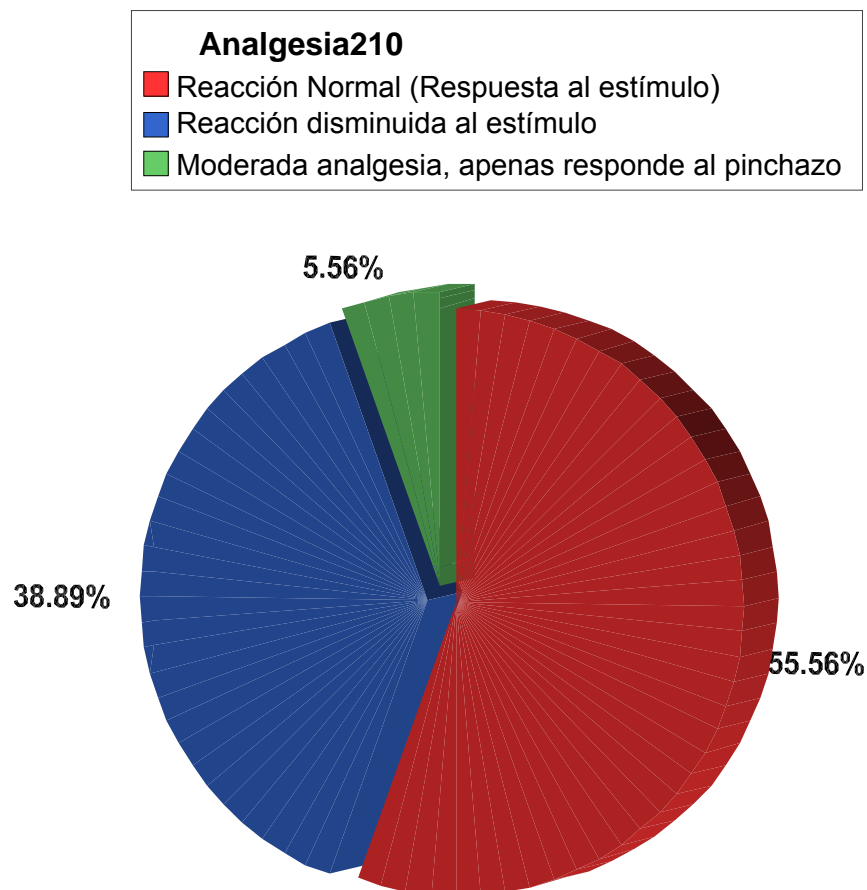
Al término de los 210 minutos considerados para el presente estudio referente a la analgesia, obtuvimos los siguientes resultados, que se resumen en la tabla de distribución de frecuencias número 20: 30 de los tratamientos con reacción normal al estímulo, 21 con reacción disminuida, y sólo 3 con moderada analgesia. Se puede observar también que ninguno de los tratamientos permanece a este tiempo con el nivel de completa analgesia.

Analgesia210

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Reacción Normal (Respuesta al estímulo)	30	55.6	55.6	55.6
	Reacción disminuida al estímulo	21	38.9	38.9	94.4
	Moderada analgesia, apenas responde al pinchazo	3	5.6	5.6	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 20.- Distribución de frecuencias de los diferentes niveles de analgesia a los 210 minutos.

De manera gráfica las frecuencias observadas en porcentajes de la analgesia a los 210 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 10).



Gráfica 10.- Distribución de frecuencias de la analgesia a los 210 minutos.

Tras la aplicación de la prueba de un ANOVA con HSD de Tukey para verificar cuáles son los tratamientos que difieren en cuanto a la analgesia una vez transcurridos los 210 minutos que se consideraron como límites para la toma de datos de este estudio, pudimos comprobar, como queda reflejado en la tabla número 21, que las principales diferencias significativas se encuentran están entre los siguientes tratamientos: el 8 con una media de 2.00 y el 1 con una media de 2.50, respecto al tratamiento control (9) con una media de 1.00. Asimismo el tratamiento 1 (2.50) muestra diferencias significativas con los demás tratamientos: 7 y 9 (1.00), 3 y 4 (1.33), 4 y 2 (1.67); a excepción del tratamiento 8 (2.50).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Analgesia210

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
6	6	1.00		
7	6	1.00		
9	6	1.00		
3	6	1.33	1.33	
4	6	1.33	1.33	
2	6	1.67	1.67	
5	6	1.67	1.67	
8	6		2.00	2.00
1	6			2.50
Sig.		.101	.101	.409

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 21.- HSD de Tukey para la comparación de medias en cuanto a la analgesia a los 210 minutos con una $p < 0.05$.

En las siguientes figuras se muestran las áreas en que se alcanzó la analgesia en el caballo por cada uno de los diferentes tratamientos empleados en este estudio.

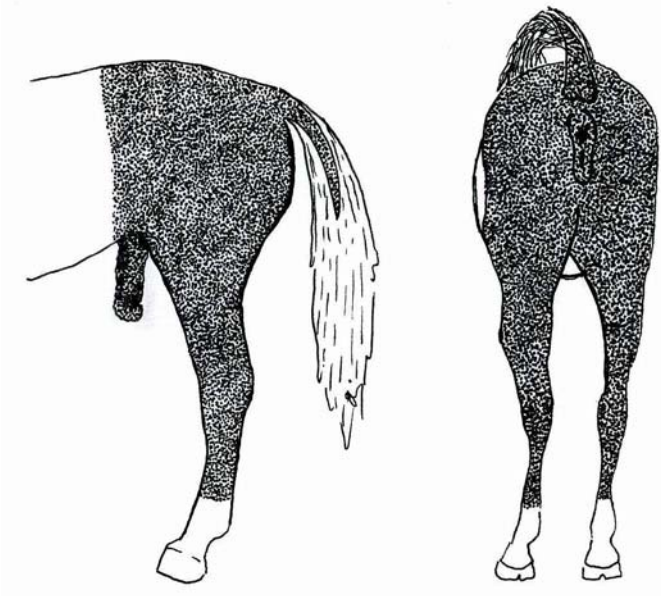


Figura.37.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos con el tratamiento 1 (lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígea).

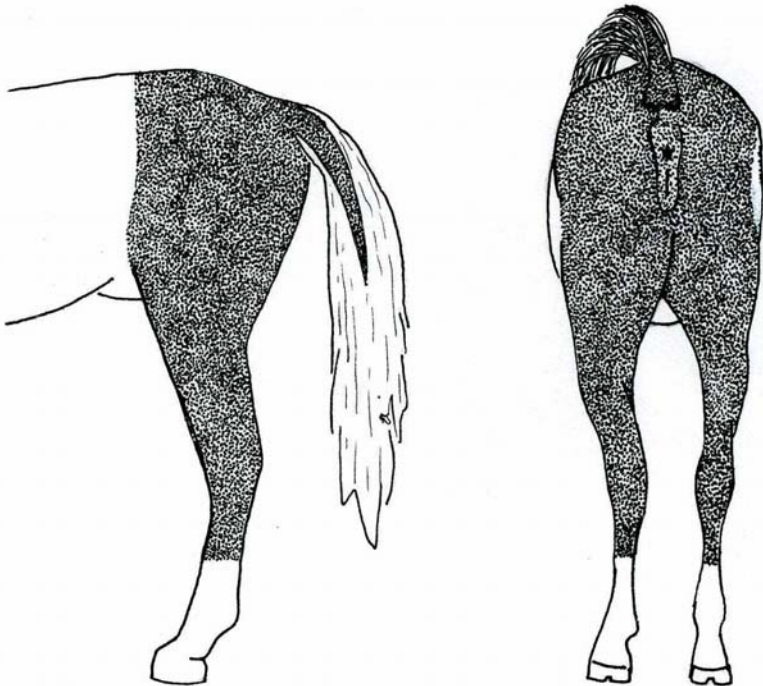


Figura.- 38.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos por el tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígea).

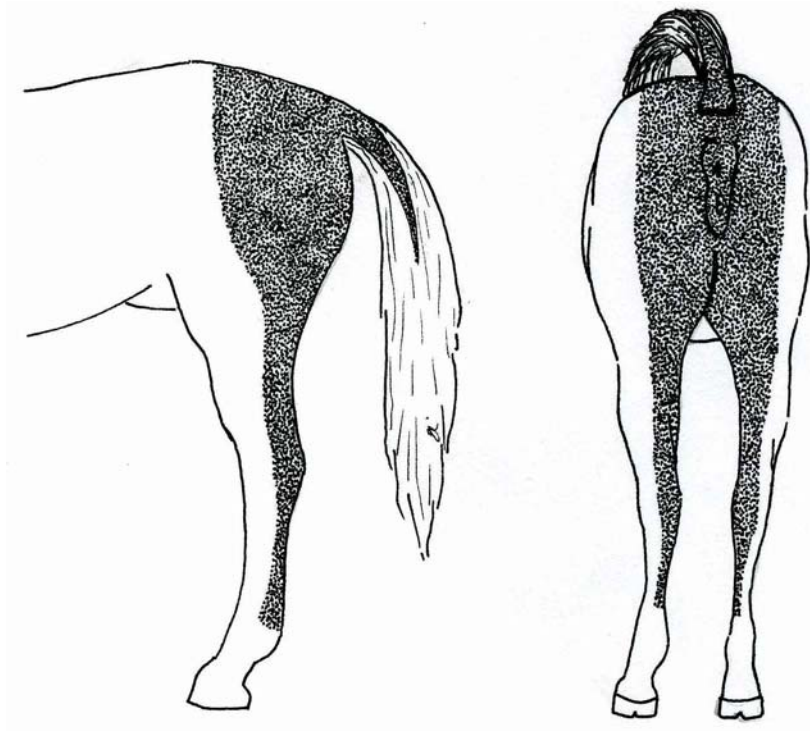


Figura 39.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos con el tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígea con catéter).

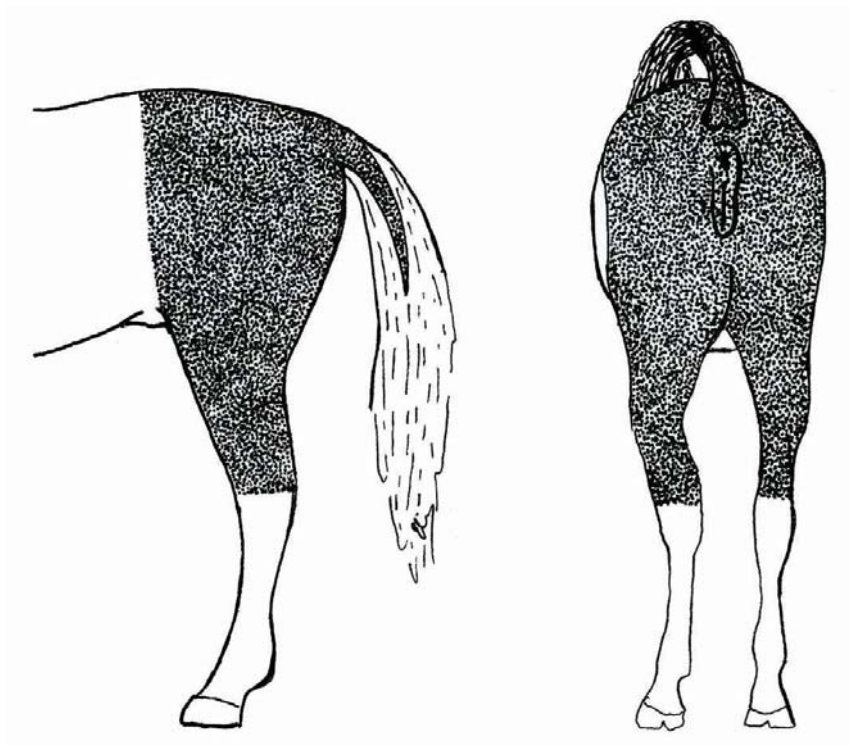


Figura 40.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos con el tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacra).

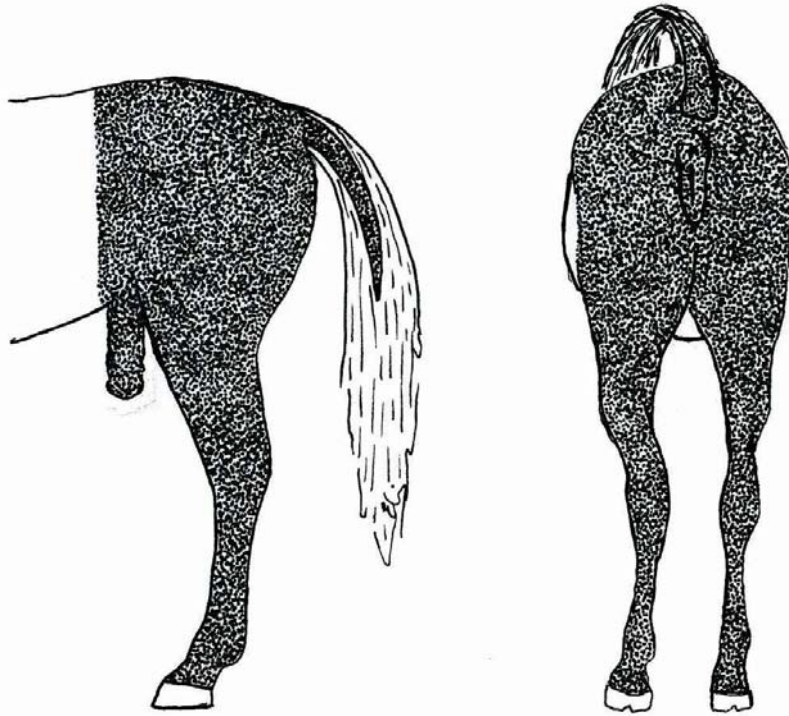


Figura 41.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos con el tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacra).

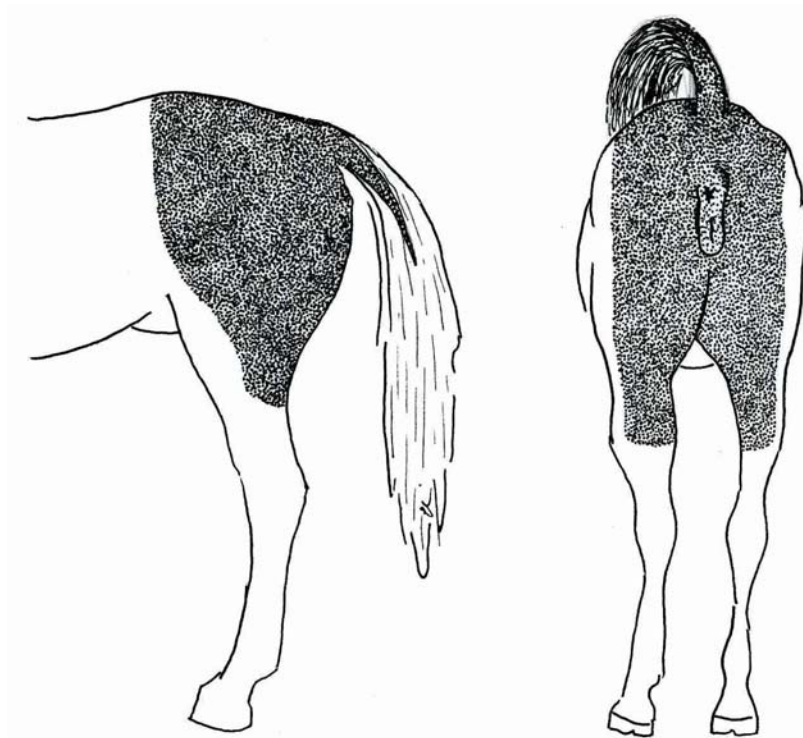


Figura 42.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos con el tratamiento 6 (Fentanilo, lidocaína y Detomidina lumbosacra).

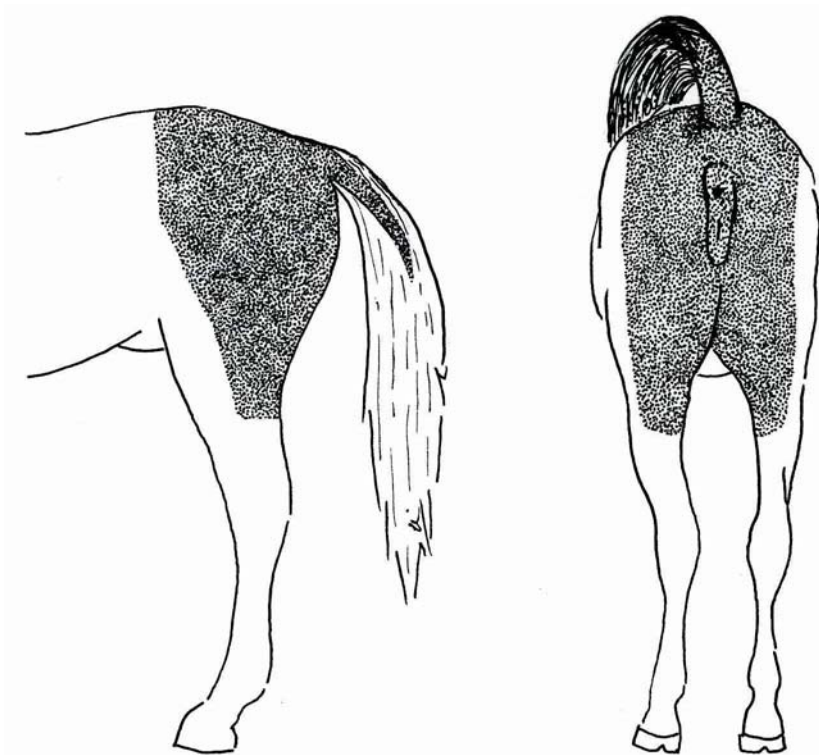


Figura 43.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos con el tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacra con catéter).

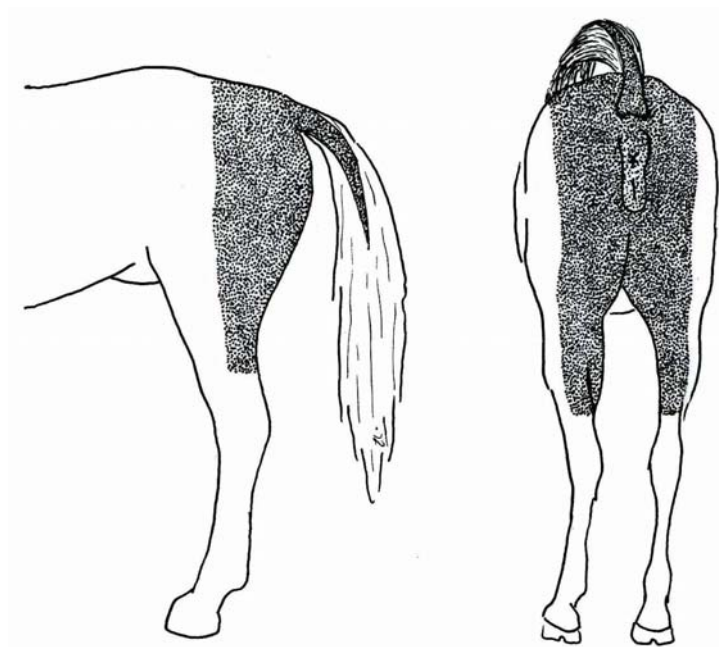


Figura 44.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en el caballo con el tratamiento 8 (Lidocaína intercoccígea sin catéter)

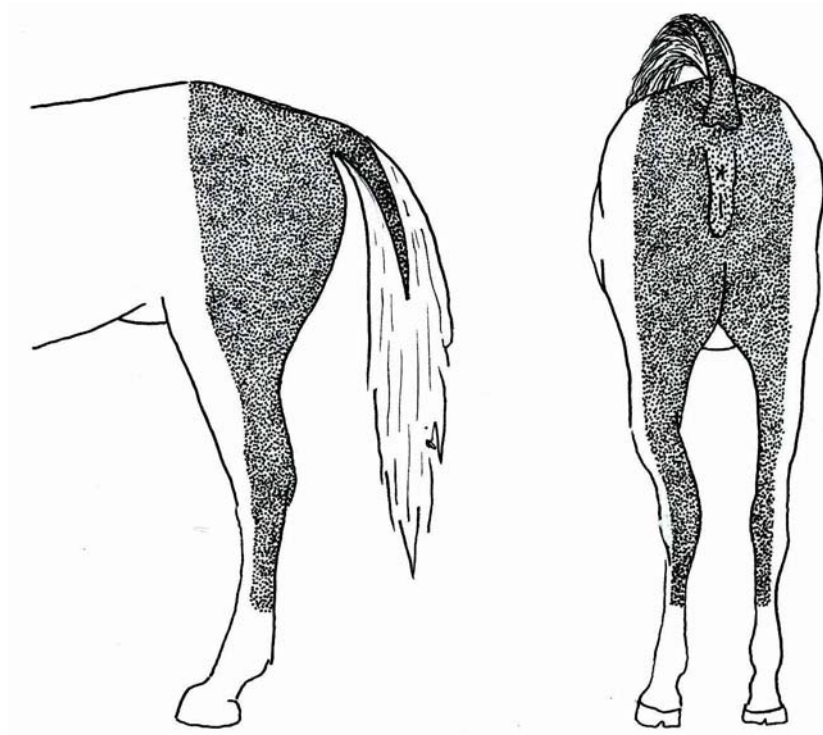
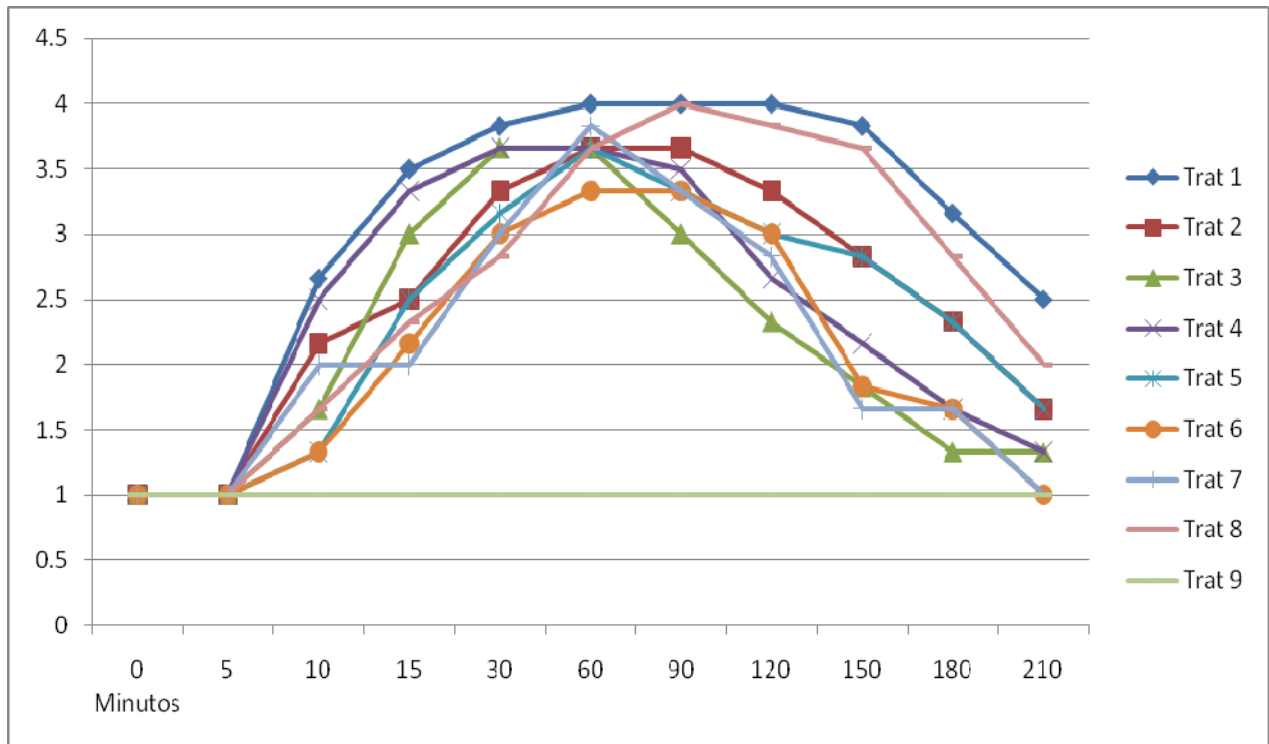


Figura 45.- Áreas anatómicas en las que se alcanzó analgesia en los caballos con el tratamiento 8 (Mepivacaína intercoccígea con catéter 30 minutos después de la aplicación de lidocaína intercoccígeo sin catéter).

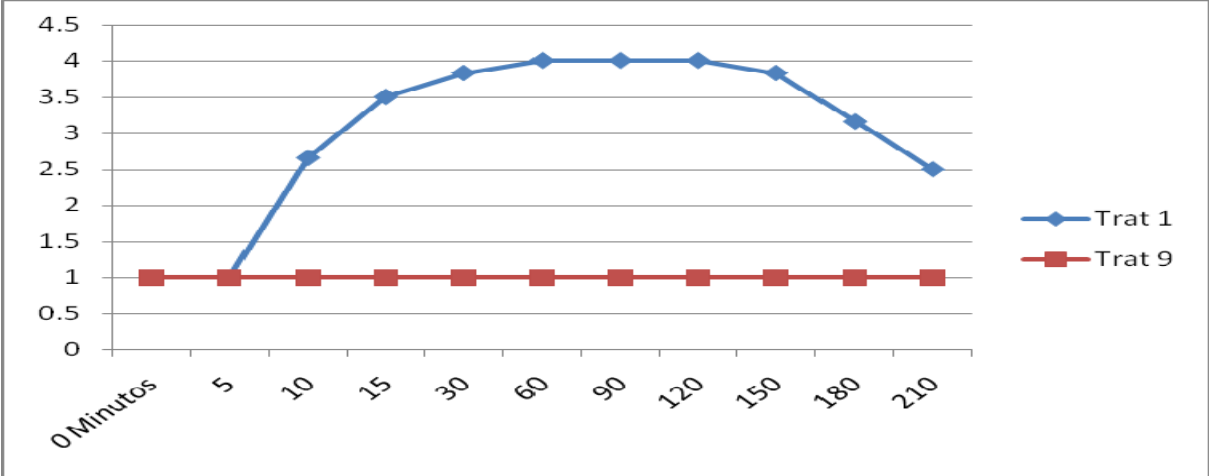
En la gráfica 11 se observa el comportamiento de los 8 diferentes tratamientos y el control en relación a la prueba de analgesia de los 0 a los 210 minutos.



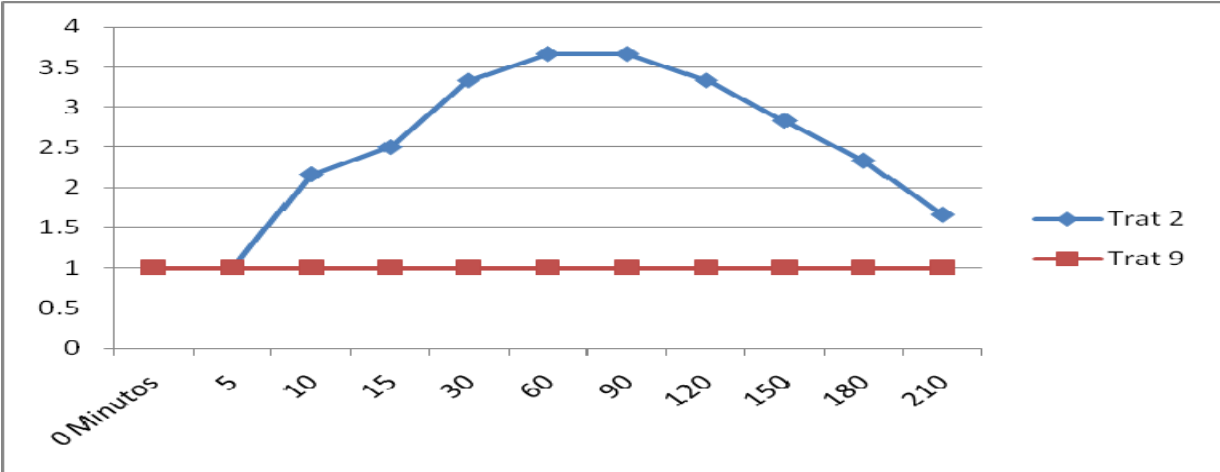
Gráfica 11.- Niveles de analgesia de cada uno de los 9 tratamientos, incluyendo al control (9), de los 0 a los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

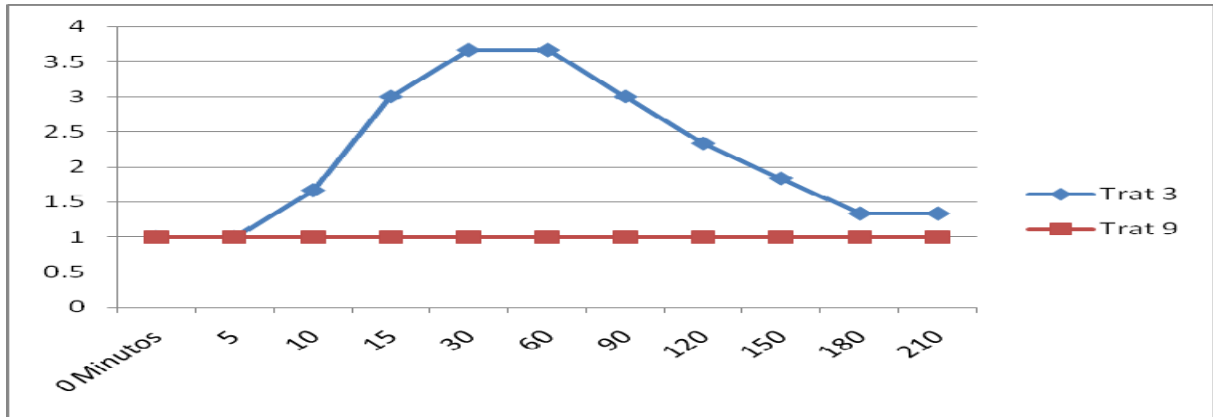
En las siguientes gráficas (de la 12 a la 19) observamos el comportamiento del efecto analgésico en cada uno de los 8 tratamientos con relación al control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos.



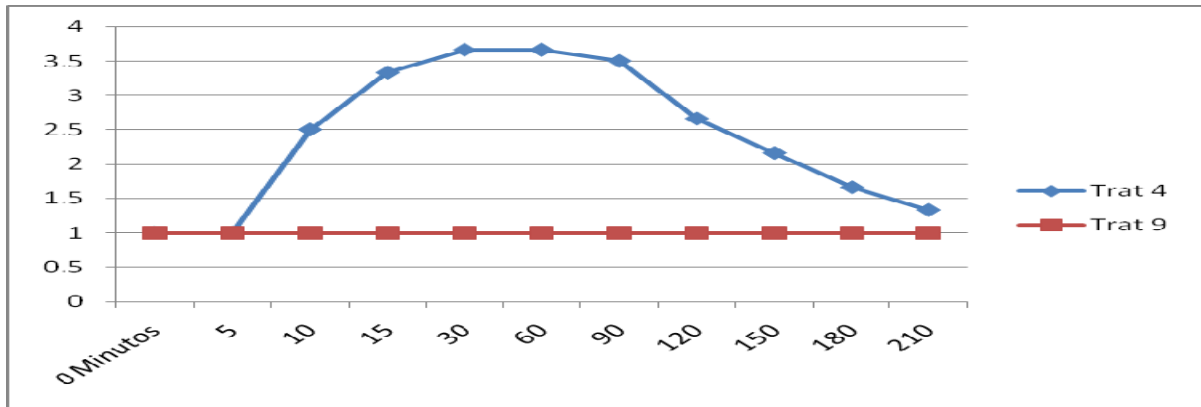
Gráfica 12 .- Efecto analgésico del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígea) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



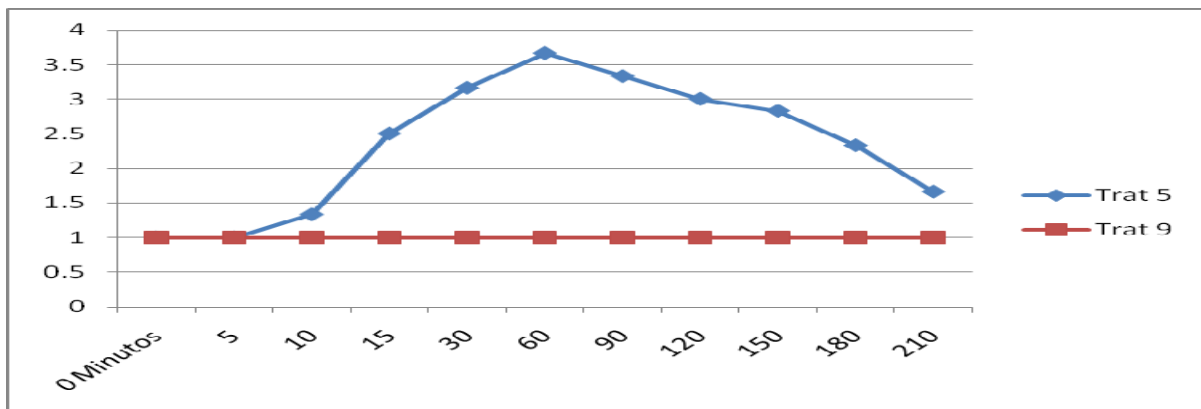
Gráfica 13.- Efecto analgésico del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígea) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



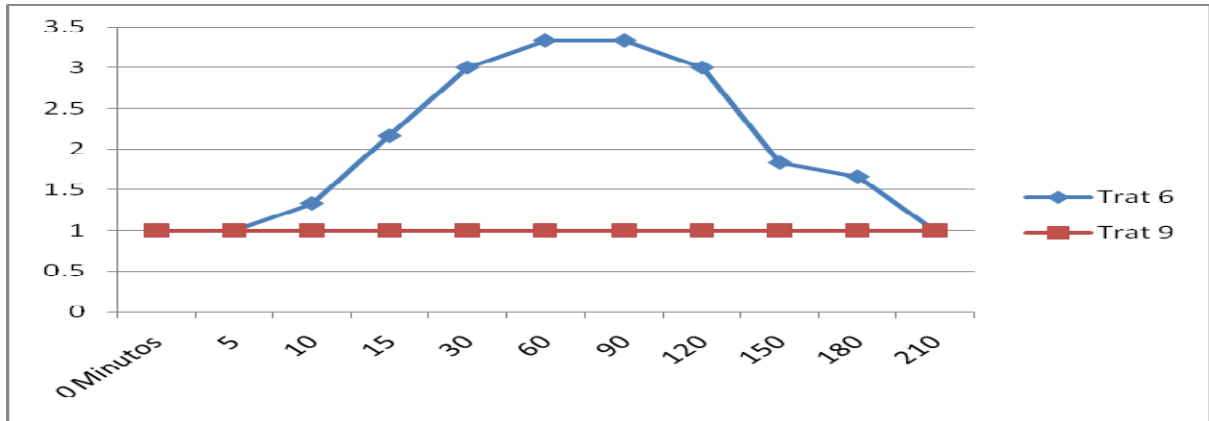
Gráfica 14 .- Efecto analgésico del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígea) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



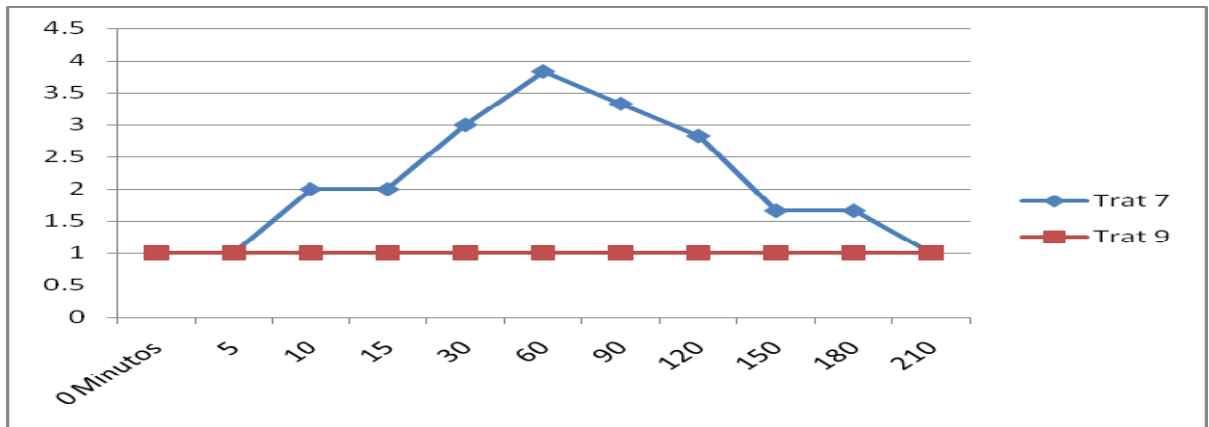
Gráfica 15 .- Efecto analgésico del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacra) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



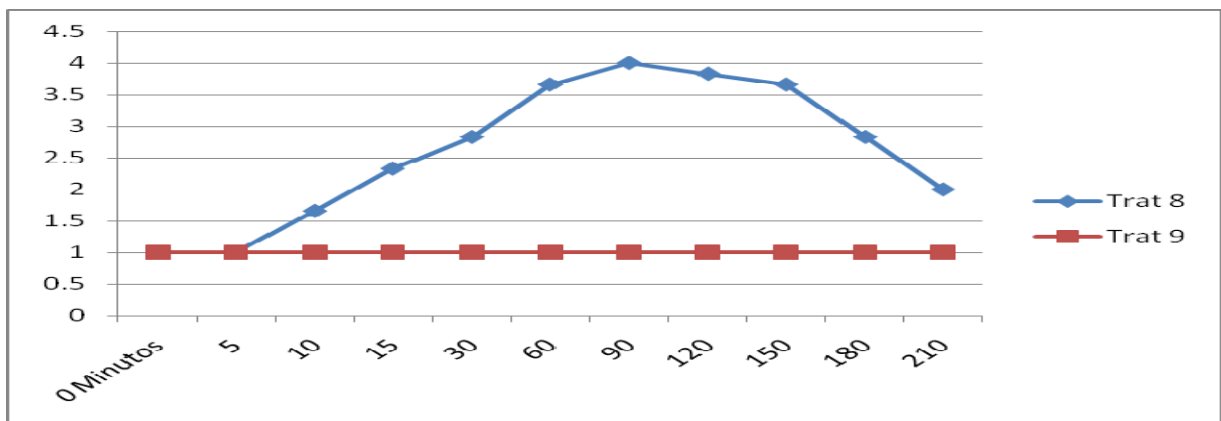
Gráfica 16 .- Efecto analgésico del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacra) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 17 .- Efecto analgésico del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacra) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 18 .- Efecto analgésico del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 19 .- Efecto analgésico del tratamiento 8 (Lidocaina sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.2.- Efecto motor

Siendo también una variable cualitativa o no paramétrica, para estudiar este parámetro primeramente se realizó la prueba de χ^2 para visualizar la existencia de diferencias significativas entre todos los tratamientos de los 0 a los 210 minutos.

Comprobamos, como se observa en la tabla número 22, que existe evidencia a un 95% de certeza con una $p < 0.05$, para rechazar o aceptar la hipótesis nula; por lo tanto se podrán encontrar diferencias significativas en todos los tratamientos excepto en el tratamiento 9 (control) y en todos ellos dentro del efecto motor a los 0 y 5 minutos.

Los tratamientos utilizados, con respecto al efecto motor a los 120 minutos presentan diferencias significativas a un nivel de certeza del 96 % y dado que en este trabajo un nivel de significación del 95%, consideramos que no sería adecuado ignorar en este aspecto, por lo que deberemos tenerlo en cuenta.

Estadísticos de contraste

	Chi-cuadrado ^{a,b,c}	gl	Sig. asintót.
Tratamiento	.000	8	1.000
EfectoMotor10	73.852	3	.000
EfectoMotor15	32.963	3	.000
EfectoMotor30	10.148	3	.017
EfectoMotor60	15.630	3	.001
EfectoMotor90	16.074	3	.001
EfectoMotor120	7.333	3	.062
EfectoMotor150	16.370	3	.001
EfectoMotor180	22.333	2	.000
EfectoMotor210	62.111	2	.000

Tabla 22.- Aplicación de χ^2 para la prueba de hipótesis entre los 9 diferentes tratamientos en cuanto a la prueba del efecto motor entre los 0 y los 210 minutos, con un intervalo de confianza de 95% y una $p < 0.05$.

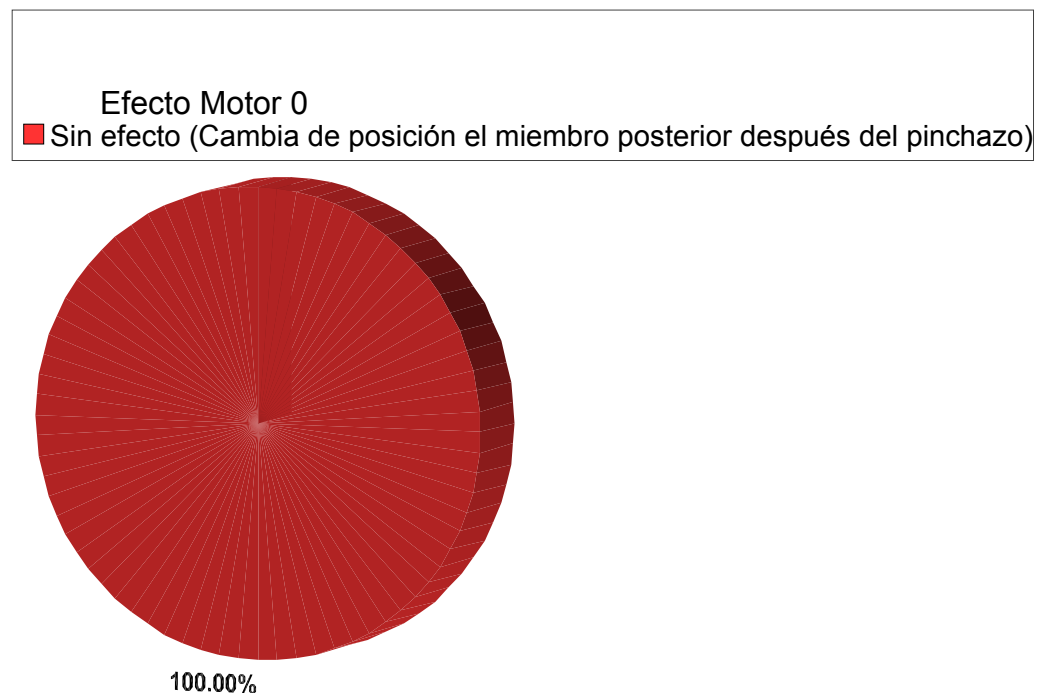
La tabla número 23 muestra los resultados de la distribución de frecuencias o el porcentaje de ocurrencia en todos los tratamientos del efecto motor a los 0 minutos.

EfectoMotor0

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	54	100.0	100.0	100.0

Tabla 23.- Distribución de frecuencia del efecto motor a los 0 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentajes) del efecto motor a los 0 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 20):



Gráfica 20.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 0 minutos.

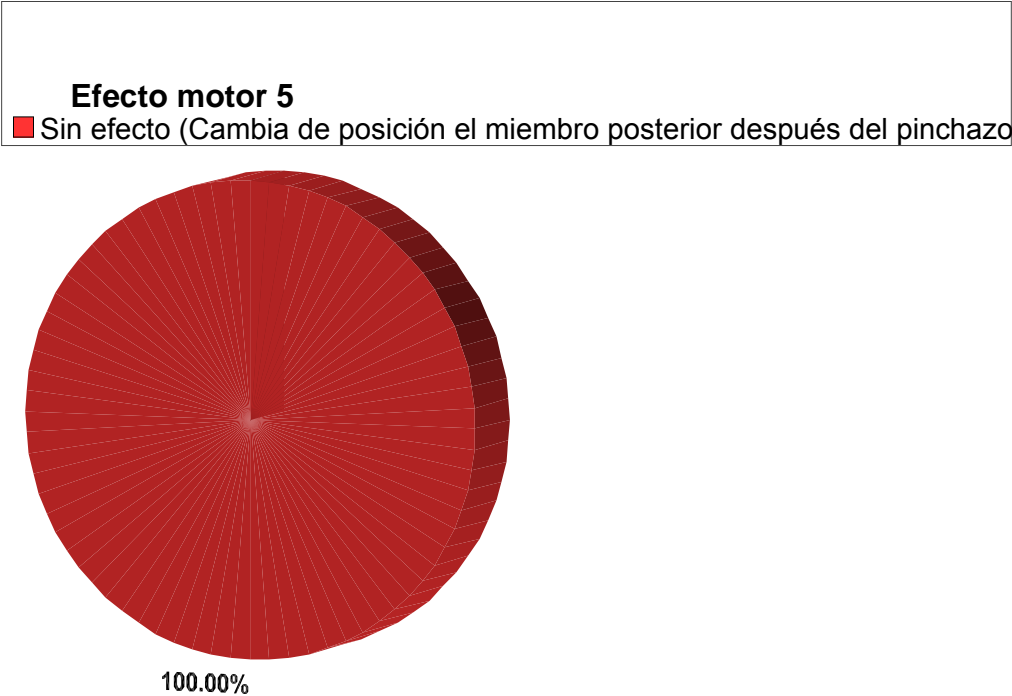
La tabla número 24 muestra los resultados de la distribución de frecuencias o porcentaje de ocurrencia del efecto motor a los 5 minutos, de aplicación de los diferentes tratamientos, de los cuales el total de ellos se encontraban sin efecto.

EfectoMotor5

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	54	100.0	100.0	100.0

Tabla 24.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 5 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentajes) del efecto motor a los 5 minutos son los siguientes (gráfica 21).



Gráfica 21.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 5 minutos.

La tabla número 25 muestra los resultados de la distribución de frecuencias o porcentaje de ocurrencia del efecto motor a los 10 minutos de aplicación de los

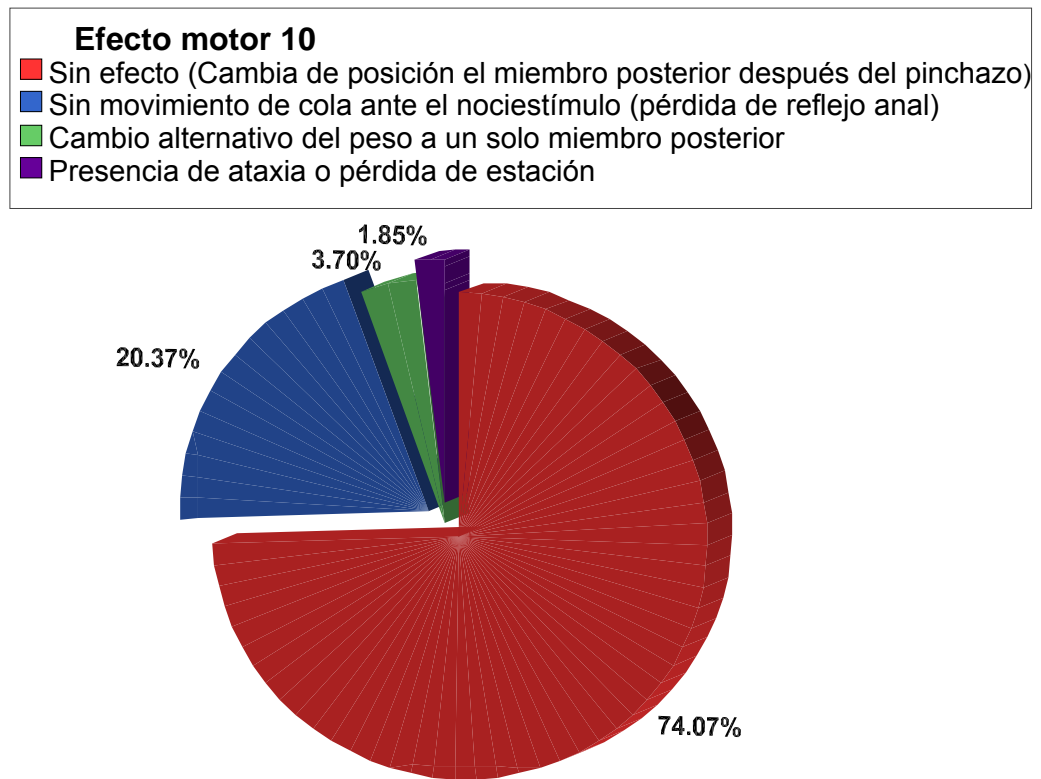
diferentes tratamientos; 40 de ellos sin efecto, 11 sin movimiento de cola y con pérdida del reflejo anal, 2 con cambio alternativo del peso a un solo miembro y 1 con presencia de ataxia.

EfectoMotor10

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	40	74.1	74.1	74.1
	Sin movimiento de cola ante el noiestímulo (pérdida de reflejo anal)	11	20.4	20.4	94.4
	Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	2	3.7	3.7	98.1
	Presencia de ataxia o pérdida de estación	1	1.9	1.9	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 25.- Distribución de frecuencias del efecto motora los 10 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas se distribuyen de la siguiente manera (Gráfica 23).



Gráfica 23.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 10 minutos.

Una vez constatando en la tabla de frecuencias que existe diferencia entre los diferentes tratamientos en cuanto al efecto motor a los 5 minutos se procedió a realizar un ANOVA con Tukey para visualizar, por medio de la comparación de medias, cuáles son los tratamientos que difieren (tabla 26).

Se observa que existe un solo grupo que incluye a todos los tratamientos agrupados en uno solo con una $p > 0.05$.

En esta tabla no se muestran diferencias estadísticamente significativas porque son numéricamente pequeñas, pero de acuerdo a la tabla de frecuencias vemos que los tratamientos que destacan son: el 3 con una media de 1.50, el 6 con una media de 1.17 y el 8 con una media de 1.33, que resultan diferentes a los tratamientos 5, 7, y 9 que tienen medias similares entorno a 1.00, y los tratamientos 1, 2, y 4 con medias iguales de 1.67.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Rovicaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor10

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
5	6	1.00
7	6	1.00
9	6	1.00
6	6	1.17
8	6	1.33
3	6	1.50
1	6	1.67
2	6	1.67
4	6	1.67
Sig.		.654

Se muestran las medias para los grupos en los subconjunto homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 26.- HSD de Tukey para comparación de medias en el efecto motor a los 10 minutos con una $p > 0.05$.

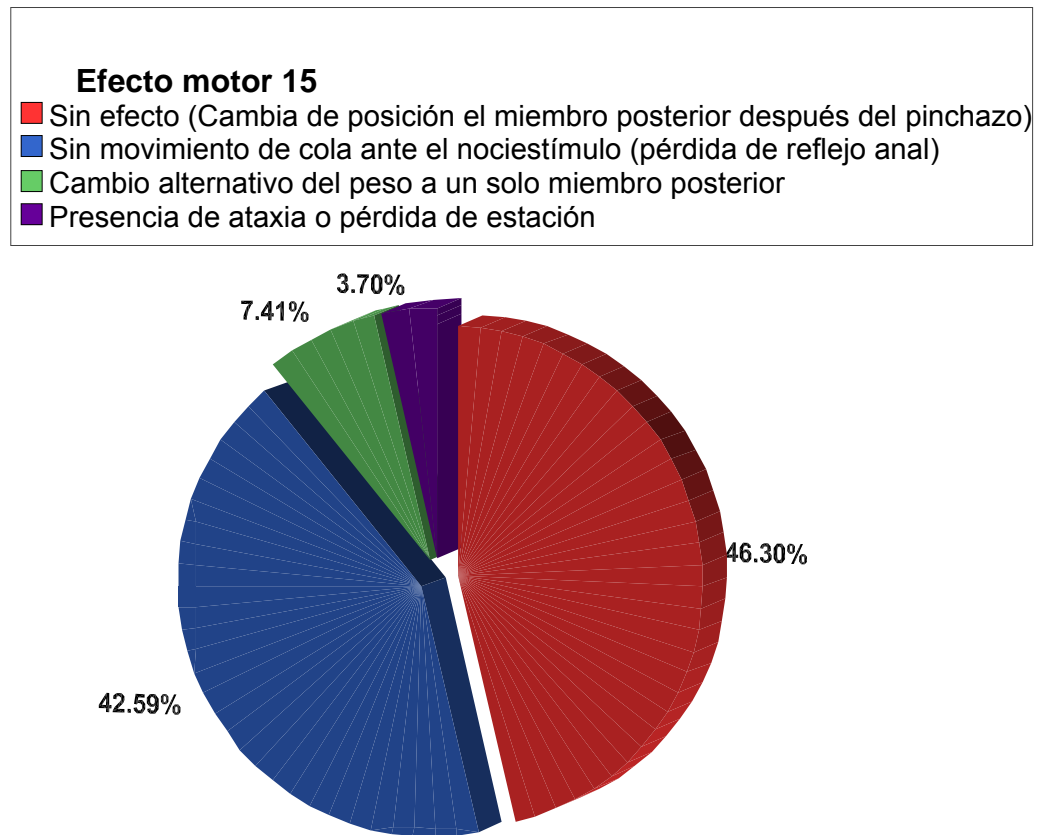
La tabla número 27 muestra los resultados de frecuencias del efecto motor a los 15 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 25 de ellos sin efecto, 23 sin movimiento de cola y pérdida del reflejo anal, 4 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior y 2 con presencia de ataxia.

EfectoMotor15

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	25	46.3	46.3	46.3
	Sin movimiento de cola ante el noiestímulo (pérdida de reflejo anal)	23	42.6	42.6	88.9
	Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	4	7.4	7.4	96.3
	Presencia de ataxia o pérdida de estación	2	3.7	3.7	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 27.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 5 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas(en porcentaje) del efecto motor a los 15 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 24).



Gráfica 24.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 15 minutos.

Una vez observado, en la tabla de frecuencias, que en cuanto a el efecto motor a los 15 minutos existen diferencias entre los diferentes tratamientos (Tabla 26), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 28 se observa que se forman 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1 con una media de 2.67 muestra diferencias significativas

con los tratamientos 7 y 9, ambos con una media de 1.00, y con el 6 con una media de 1.33.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor15

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
7	6	1.00	
9	6	1.00	
6	6	1.33	
5	6	1.67	1.67
8	6	1.67	1.67
2	6	1.83	1.83
3	6	2.00	2.00
4	6	2.00	2.00
1	6		2.67
Sig.		.168	.168

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 28.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 15 minutos con una $p < 0.05$.

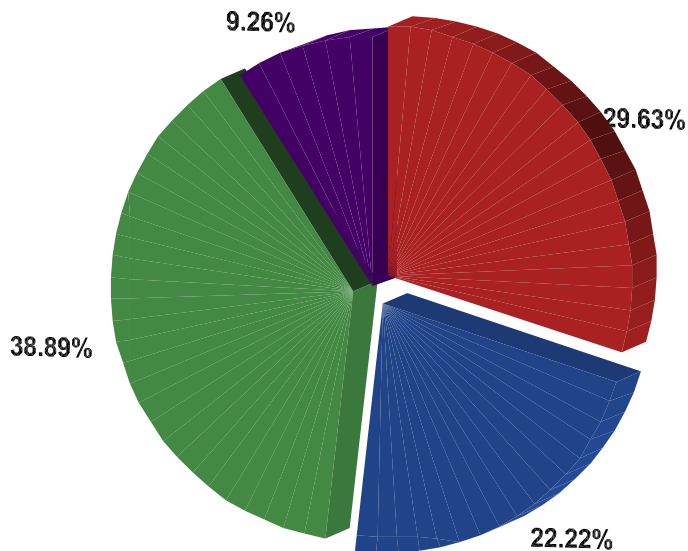
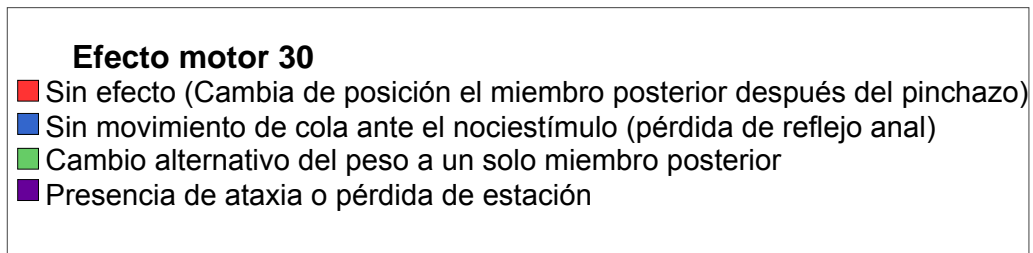
La tabla número 29 muestra los resultados de la distribución de frecuencias sobre el efecto motor a los 30 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 16 de ellos sin efecto, 12 sin movimiento de cola con pérdida de reflejo anal, 21 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior y 5 con presencia de ataxia.

EfectoMotor30

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	16	29.6	29.6	29.6
	Sin movimiento de cola ante el noiestímulo (pérdida de reflejo anal)	12	22.2	22.2	51.9
	Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	21	38.9	38.9	90.7
	Presencia de ataxia o pérdida de estación	5	9.3	9.3	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 29.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 30 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentaje) con respecto al efecto motor a los 30 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 25).



Gráfica 25.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 30 minutos.

Del mismo modo, constatado la tabla de frecuencias que también existen diferencias entre los diferentes tratamientos en el efecto motor a los 30 minutos (Tabla 29), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 30 se observa que se forman 3 grupos con una $p < 0.05$; el tratamiento 1 con una media de 3.17 revela tiene diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 6 el con una media de 2.67, el 4 con una media de 2.83, el 2 con una media de 3.00 y el 1 con una media de 3.17. Asimismo el tratamiento 7 con una media de 1.33 es significativamente diferente a los tratamientos: 1(3.17), el 2 (3.00) y el 4 con una media de 2.83.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor30

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
9	6	1.00		
7	6	1.33	1.33	
8	6	1.83	1.83	1.83
3	6	2.33	2.33	2.33
5	6	2.33	2.33	2.33
6	6		2.67	2.67
4	6			2.83
2	6			3.00
1	6			3.17
Sig.		.083	.083	.083

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 30.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 30 minutos con una $p < 0.05$.

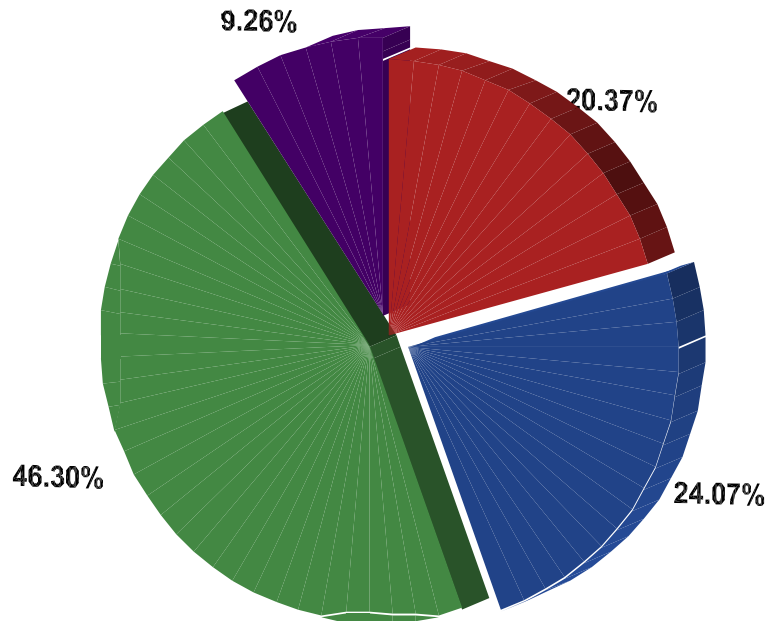
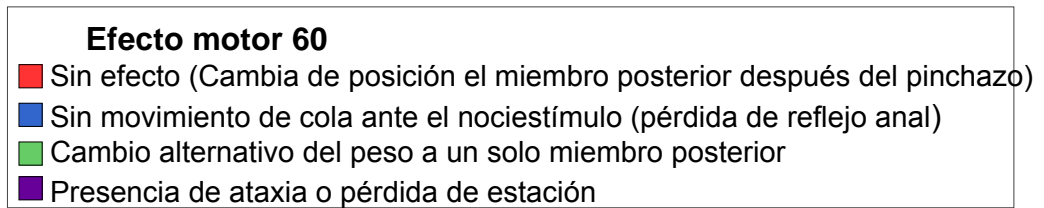
La tabla número 31 muestra los resultados de la distribución de frecuencias del efecto motor a los 60 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 11 de ellos sin efecto, 13 sin movimiento de cola con pérdida del reflejo anal, 25 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior y 5 con presencia de ataxia.

EfectoMotor60

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	11	20.4	20.4	20.4
Sin movimiento de cola ante el nociestímulo (pérdida de reflejo anal)	13	24.1	24.1	44.4
Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	25	46.3	46.3	90.7
Presencia de ataxia o pérdida de estación	5	9.3	9.3	100.0
Total	54	100.0	100.0	

Tabla 31.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 60 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentaje) con respecto al efecto motor a los 60 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 26).



Gráfica 26.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 60 minutos.

Como los casos anteriores, una vez observado que existen diferencias entre los diferentes tratamientos en el efecto motor a los 60 minutos en la tabla de frecuencias (Tabla 31), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 32 se puede comprobar que se forman 2 grupos con una $p < 0.05$; las principales diferencias están entre el tratamiento 9 (control) con una media de 1.00 y los siguientes tratamientos: el 1 con una media de 3.17, el 2 con una media

de 3.00, el 4 con una media de 2.83, el 6 con una media de 2.67 y el 7 con una media de 2.50.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor60

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
9	6	1.00	
8	6	2.17	2.17
3	6	2.33	2.33
5	6	2.33	2.33
7	6		2.50
6	6		2.67
4	6		2.83
2	6		3.00
1	6		3.17
Sig.		.085	.376

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 32.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 60 minutos con una $p < 0.05$.

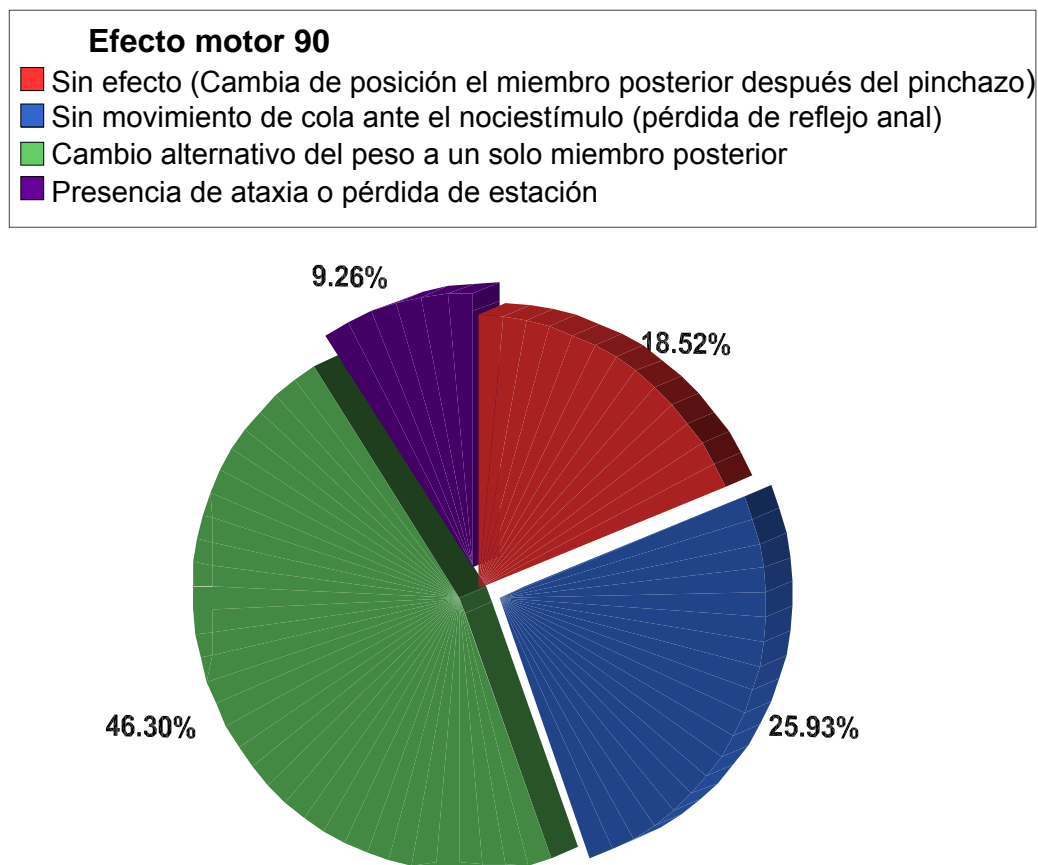
La tabla número 33 muestra los resultados de la distribución de frecuencias del efecto motor a los 90 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 10 de ellos sin efecto, 14 sin movimiento de cola con pérdida del reflejo anal, 25 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior y 5 con presencia de ataxia.

EfectoMotor90

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	10	18.5	18.5	18.5
	Sin movimiento de cola ante el nociestímulo (pérdida de reflejo anal)	14	25.9	25.9	44.4
	Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	25	46.3	46.3	90.7
	Presencia de ataxia o pérdida de estación	5	9.3	9.3	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 33.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 90 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentaje) con respecto al efecto motor a los 90 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 27).



Gráfica 27.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 90 minutos.

Una vez comprobada la existencia de diferencias entre los distintos tratamientos en cuanto al efecto motor a los 90 minutos en la tabla de frecuencias (Tabla 33), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 34 se observa que se forman 2 grupos con una $p < 0.05$; las principales diferencias están entre el tratamiento 9 (control) con una media de 1.00 y

los siguientes tratamientos: 1 con una media de 3.17, el 4 y 2 con una media de 2.83, y por último el 7 y el 6 con una media similar de 2.67.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor90

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05	
		1	2
9	6	1.00	
3	6	2.33	2.33
5	6	2.33	2.33
8	6	2.33	2.33
6	6		2.67
7	6		2.67
2	6		2.83
4	6		2.83
1	6		3.17
Sig.		.075	.597

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

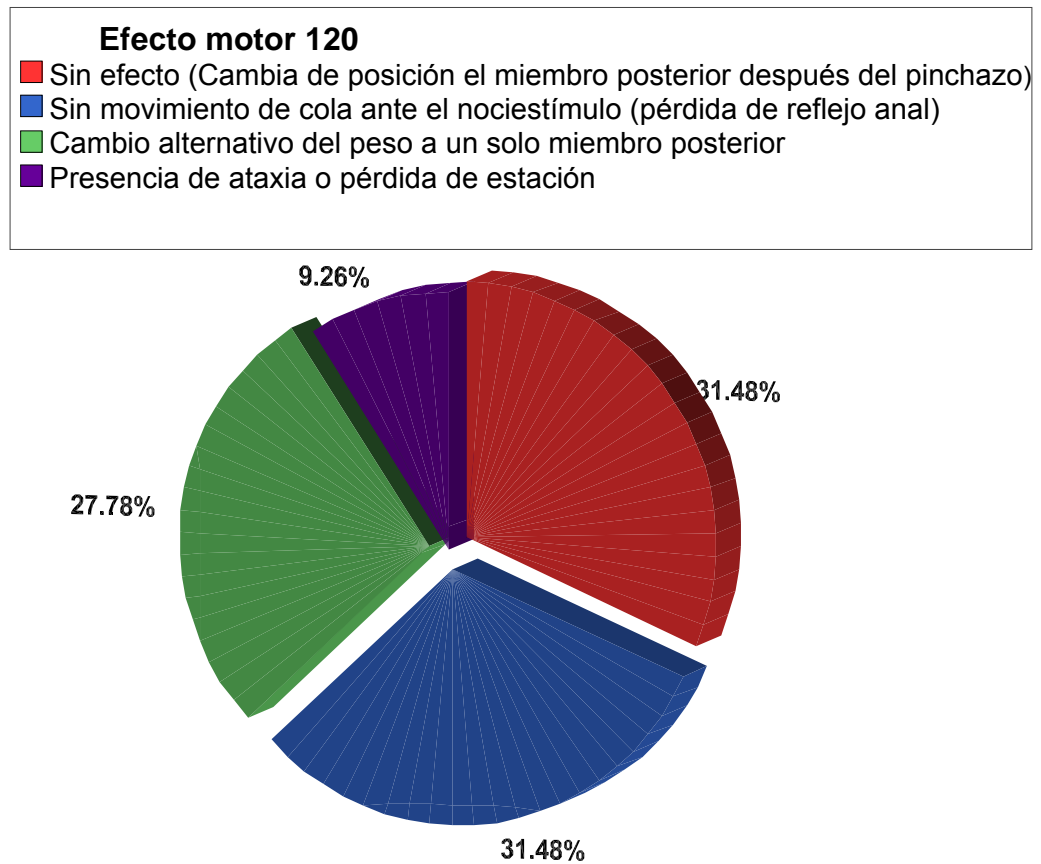
Tabla 34.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 90 minutos con una $p < 0.05$.

La tabla número 35 muestra los resultados de la distribución de frecuencias en cuanto al efecto motor a los 120 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 17 de ellos sin efecto, 17 sin movimiento de cola y con pérdida del reflejo anal, 15 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior y 5 con presencia de ataxia.

EfectoMotor120

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	17	31.5	31.5	31.5
	Sin movimiento de cola ante el nociestímulo (pérdida de reflejo anal)	17	31.5	31.5	63.0
	Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	15	27.8	27.8	90.7
	Presencia de ataxia o pérdida de estación	5	9.3	9.3	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

De manera gráfica las frecuencias observadas (en porcentaje) con respecto al efecto motor a los 120 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 28).



Gráfica 28.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 120 minutos.

Comprobando la existencia de diferencias entre los distintos tratamientos en el efecto motor a los 120 minutos en la tabla de frecuencias (Tabla 35), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 36 se observa que se forman 4 grupos con una $p < 0.05$; las principales diferencias están entre el tratamiento 9 (control) con una media de 1.00 y los siguientes tratamientos: 1 con una media de 3.17, el 2 con una media de 2.83 y el 4 con una media de 2.50. Asimismo el tratamiento 7, con una media de 1.33,

muestra diferencias significativas con los tratamientos: 2 (2.83) y 1 con una media de 3.17, y el tratamiento 6, con una media de 1.50, difiere con el tratamiento 1, con una media de 3.17.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor120

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05			
		1	2	3	4
9	6	1.00			
7	6	1.33	1.33		
6	6	1.50	1.50	1.50	
3	6	2.33	2.33	2.33	2.33
5	6	2.33	2.33	2.33	2.33
8	6	2.33	2.33	2.33	2.33
4	6		2.50	2.50	2.50
2	6			2.83	2.83
1	6				3.17
Sig.		.085	.192	.085	.618

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 36.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 120 minutos con una $p < 0.05$.

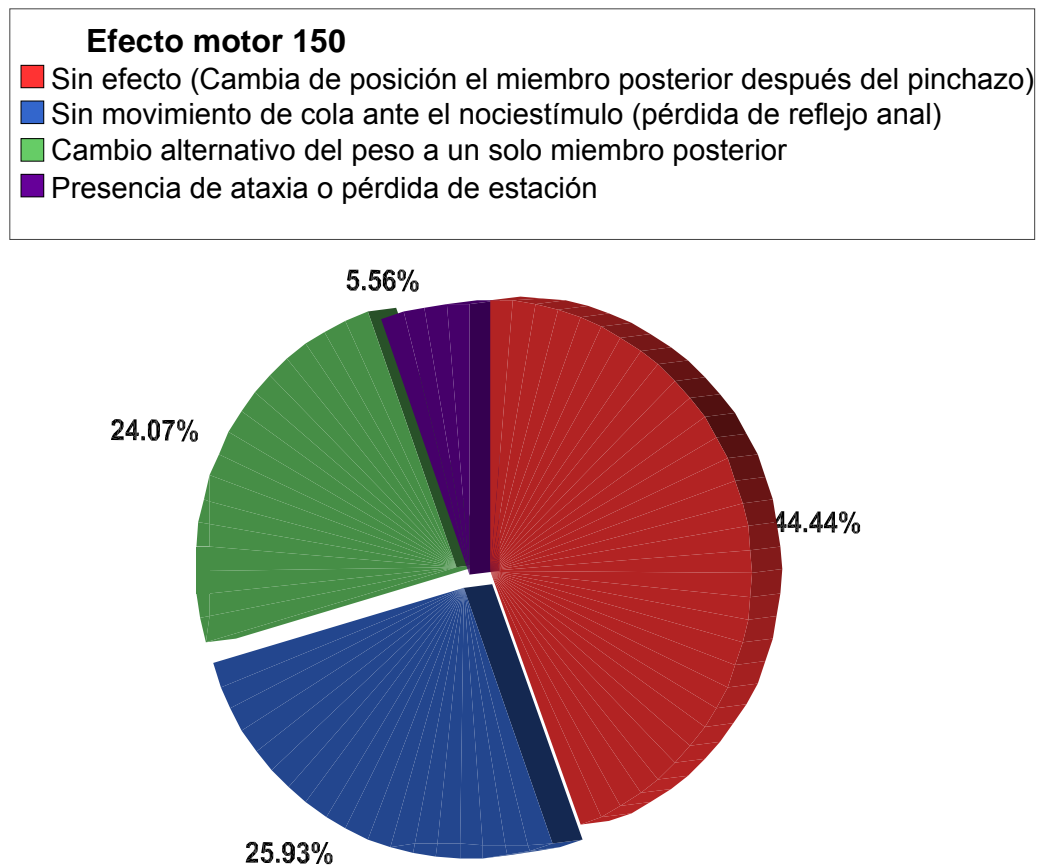
La tabla número 37 muestra los resultados de la distribución de frecuencias del efecto motor a los 150 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 24 de ellos sin efecto, 14 sin movimiento de cola y con pérdida del reflejo anal, 13 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior y 3 con presencia de ataxia.

EfectoMotor150

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	24	44.4	44.4	44.4
	Sin movimiento de cola ante el nociestímulo (pérdida de reflejo anal)	14	25.9	25.9	70.4
	Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	13	24.1	24.1	94.4
	Presencia de ataxia o pérdida de estación	3	5.6	5.6	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 37.- Distribución de frecuencias del efecto motora los 150 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentaje) con respecto al efecto motor a los 150 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 27).



Gráfica 27.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 150 minutos.

Tras comprobar la existencia de diferencias entre los distintos tratamientos sobre en el efecto motor a los 150 minutos en la tabla de frecuencias (Tabla 36), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 38 se observa la formación de 3 grupos con una $p < 0.05$, las principales diferencias están entre los tratamientos 6, 7 y 9, con una media similar de

1.00, y los tratamientos 4 y 5, con una media igual, de 2.33, el tratamiento 2 con una media de 2.67 y el tratamiento 1 con una media de 3.17.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor150

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
6	6	1.00		
7	6	1.00		
9	6	1.00		
3	6	1.83	1.83	
8	6	1.83	1.83	
4	6		2.33	2.33
5	6		2.33	2.33
2	6		2.67	2.67
1	6			3.17
Sig.		.392	.392	.392

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 38.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 150 minutos con una $p < 0.05$.

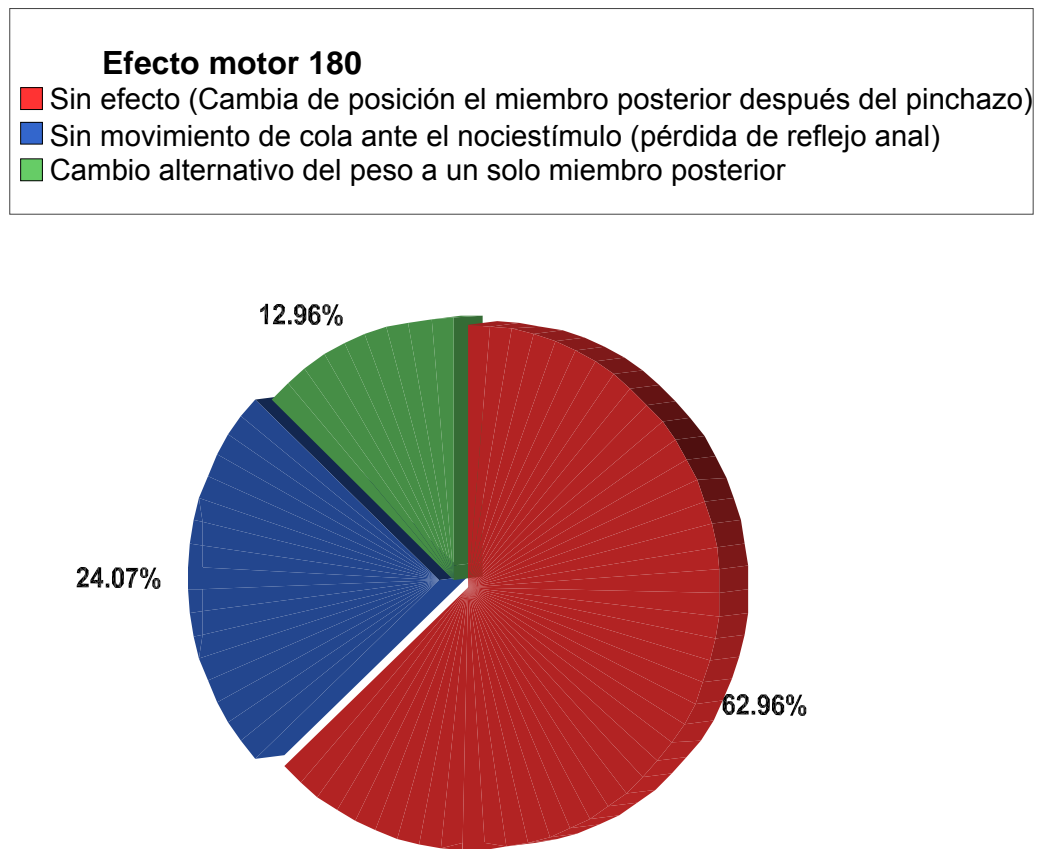
La tabla número 39 muestra los resultados de la distribución de frecuencias sobre el efecto motor a los 180 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 34 de ellos sin efecto, 13 sin movimiento de cola con pérdida del reflejo anal y 7 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior.

EfectoMotor180

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	34	63.0	63.0	63.0
Sin movimiento de cola ante el nociestímulo (pérdida de reflejo anal)	13	24.1	24.1	87.0
Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	7	13.0	13.0	100.0
Total	54	100.0	100.0	

Tabla 39.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 180 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentaje) con respecto al efecto motor a los 180 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 28).



Gráfica 28.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 180 minutos.

Una vez observado que existen diferencias entre los diferentes tratamientos en el efecto motor a los 180 minutos en la tabla de frecuencias (Tabla 38), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 40 se observa la formación de 3 grupos con una $p < 0.05$, las principales diferencias están entre los tratamientos 6, 7 y 9, con una media similar

de 1.00, y los tratamientos siguientes: el 1 con una media de 2.50 y el 2 con una media de 2.17.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor180

HSD de Tukey^a

Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05		
		1	2	3
6	6	1.00		
7	6	1.00		
9	6	1.00		
3	6	1.33	1.33	
4	6	1.50	1.50	1.50
5	6	1.50	1.50	1.50
8	6	1.50	1.50	1.50
2	6		2.17	2.17
1	6			2.50
Sig.		.829	.227	.076

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 40.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 180 minutos con una $p < 0.05$.

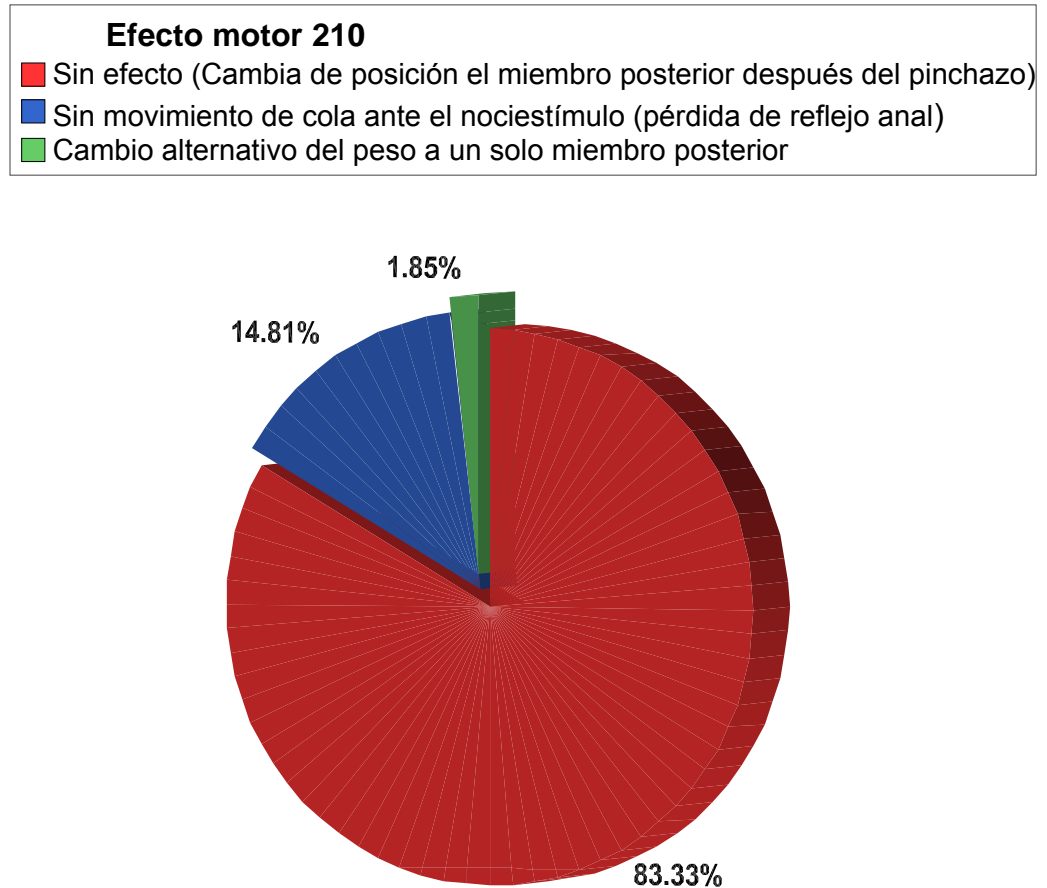
La tabla número 41 muestra los resultados de la distribución de frecuencias sobre el efecto motor a la última toma de los datos a los 210 minutos de aplicación de los diferentes tratamientos; 45 de ellos sin efecto, 8 sin movimiento de cola con pérdida del reflejo anal y solo 1 con cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior.

EfectoMotor210

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sin efecto (Cambia de posición el miembro posterior después del pinchazo)	45	83.3	83.3	83.3
	Sin movimiento de cola ante el nociestímulo (pérdida de reflejo anal)	8	14.8	14.8	98.1
	Cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior	1	1.9	1.9	100.0
	Total	54	100.0	100.0	

Tabla 41.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 210 minutos.

De manera gráfica, las frecuencias observadas (en porcentaje) con respecto al efecto motor a los 210 minutos se distribuyen de la siguiente manera (gráfica 29).



Gráfica 29.- Distribución de frecuencias del efecto motor a los 210 minutos.

Comprobando la existencias de diferencias entre los distintos tratamientos sobre el efecto motor a los 210 minutos en la tabla de frecuencias (Tabla 40), se aplicó un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey para visualizar cuáles son los tratamientos que difieren.

En la tabla número 42 se observa que sólo existe un único grupo que incluye todos los tratamientos con una $p < 0.05$.

En esta tabla de Tukey no se muestran diferencias estadísticamente significativas entre tratamientos porque las variaciones existentes son numéricamente pequeñas, aunque de acuerdo a la tabla de frecuencias observamos que los tratamientos que destacan son: el 5 y el 8 (1.17), el 2 y el 4 (1.33) y el 1 (1.67), que resultan diferentes al 3, al 6, al 7 y al 9 con una media igual de 1.00.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

EfectoMotor210

HSD de Tukey^a

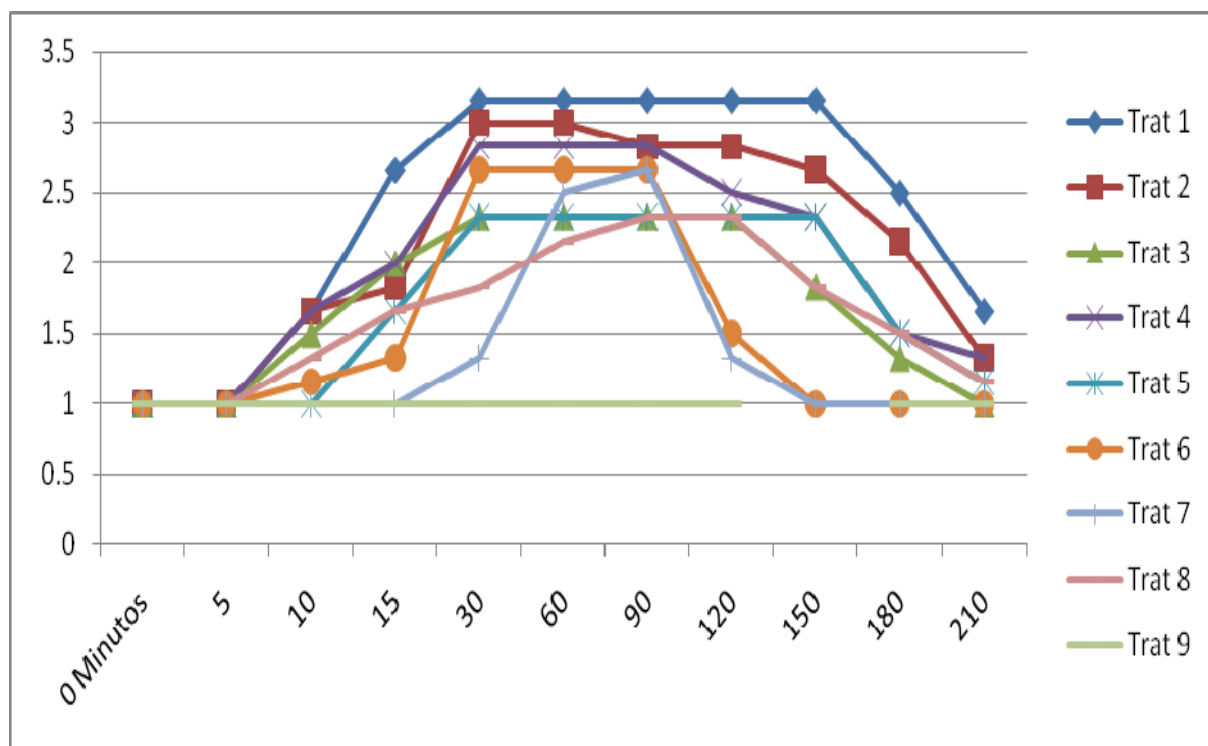
Tratamiento	N	Subconjunto para alfa = .05
		1
3	6	1.00
6	6	1.00
7	6	1.00
9	6	1.00
5	6	1.17
8	6	1.17
2	6	1.33
4	6	1.33
1	6	1.67
Sig.		.145

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica = 6.000.

Tabla 42.- HSD de Tukey para comparación de medias del efecto motor a los 210 minutos con una $p < 0.05$

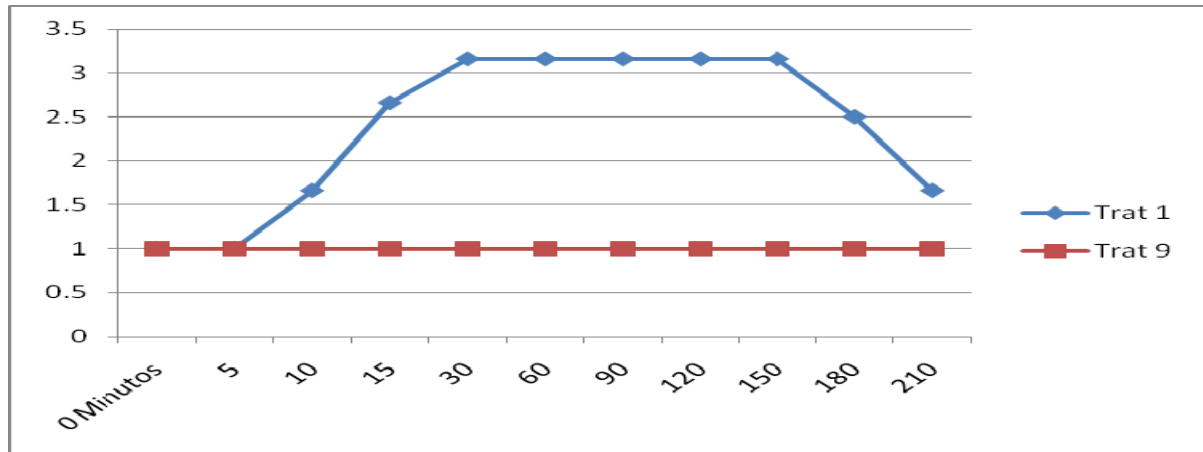
En la gráfica 30 se observa el comportamiento del efecto motor en los 8 diferentes tratamientos y el control entre los 0 y los 210 minutos.



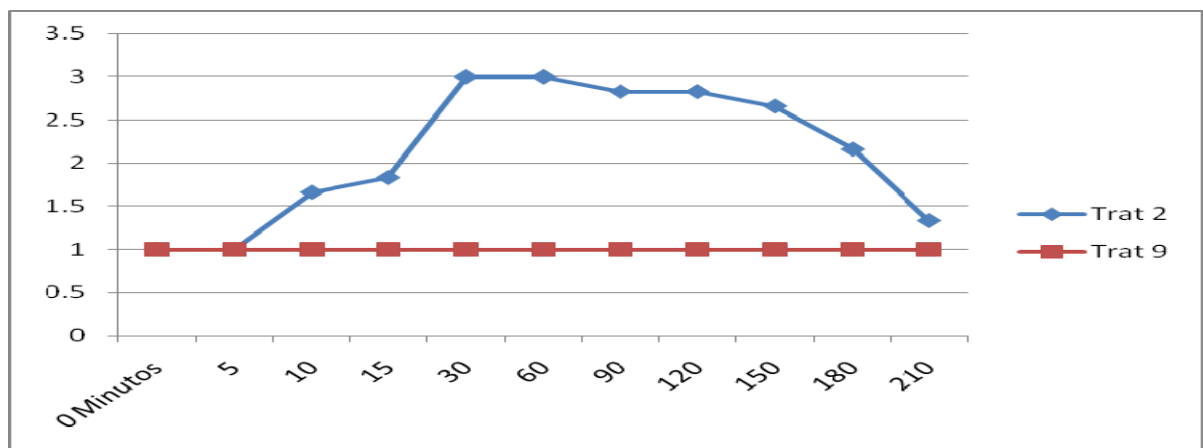
Gráfica 30.- Efecto motor en cada uno de los 9 tratamientos incluyendo el control (9), de los 0 a entre los 0 y los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

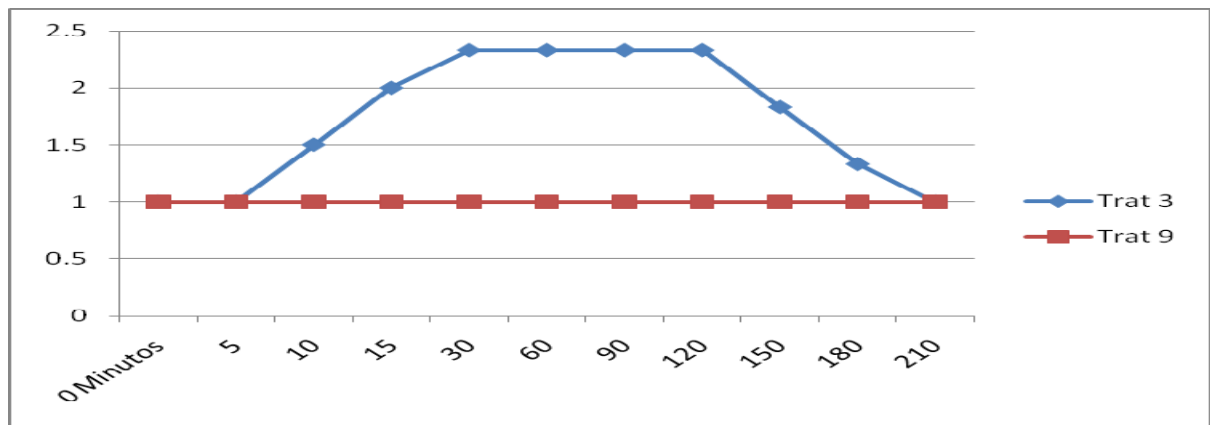
En las siguientes gráficas (de la 31 a la 38) observamos el comportamiento del efecto motor en cada uno de los 8 tratamientos con relación al control, obtenido en la prueba de comparación de medias con un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos posteriores a la administración de los tratamientos.



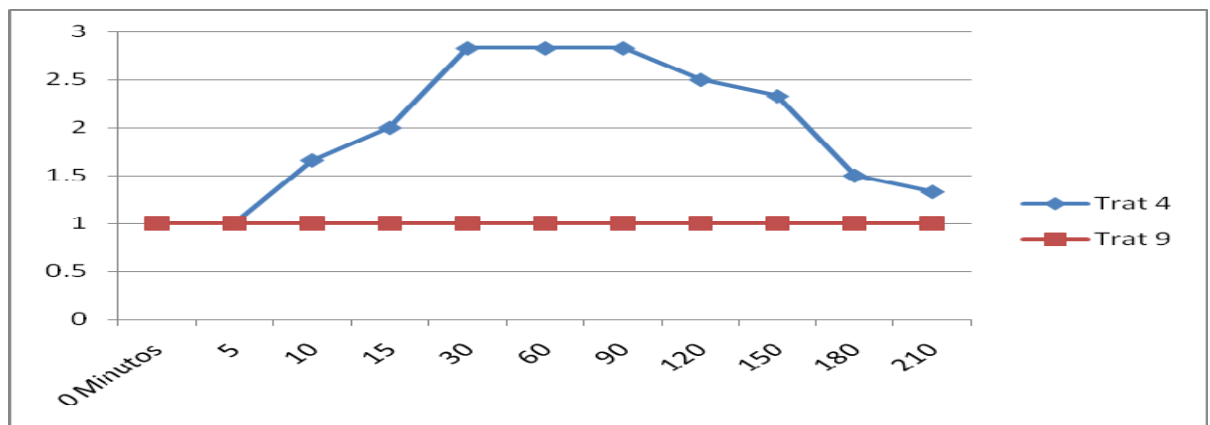
Gráfica 31 .- Efecto motor del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



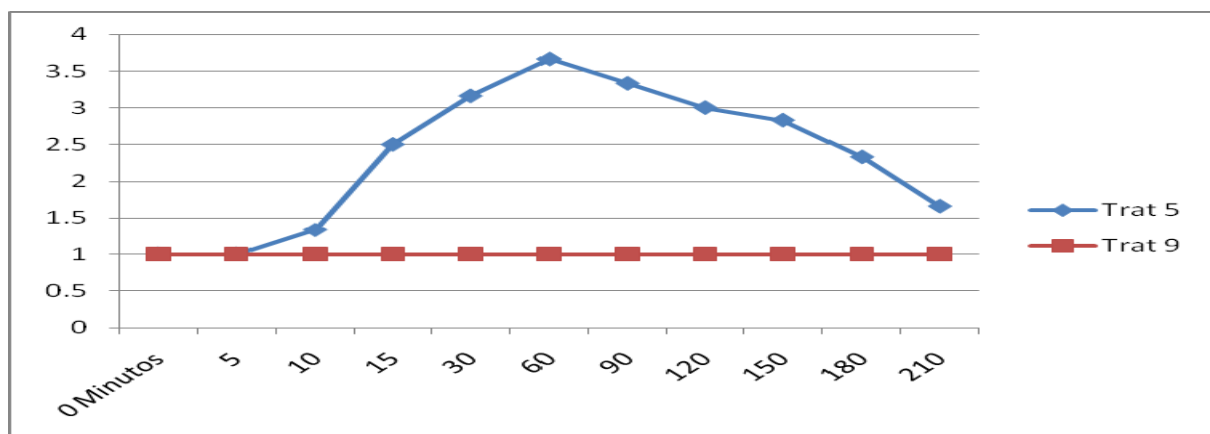
Gráfica 32.- Efecto motor del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



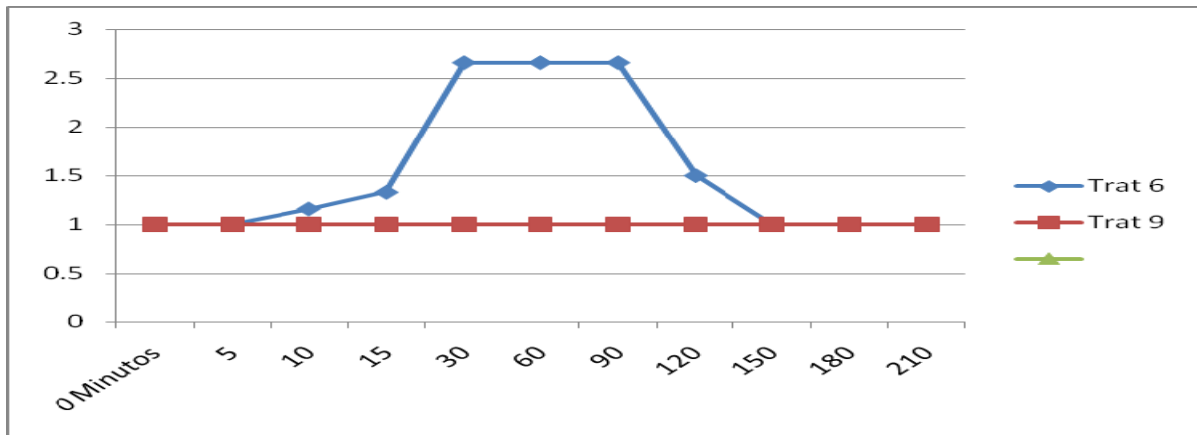
Gráfica 33 .- Efecto motor del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



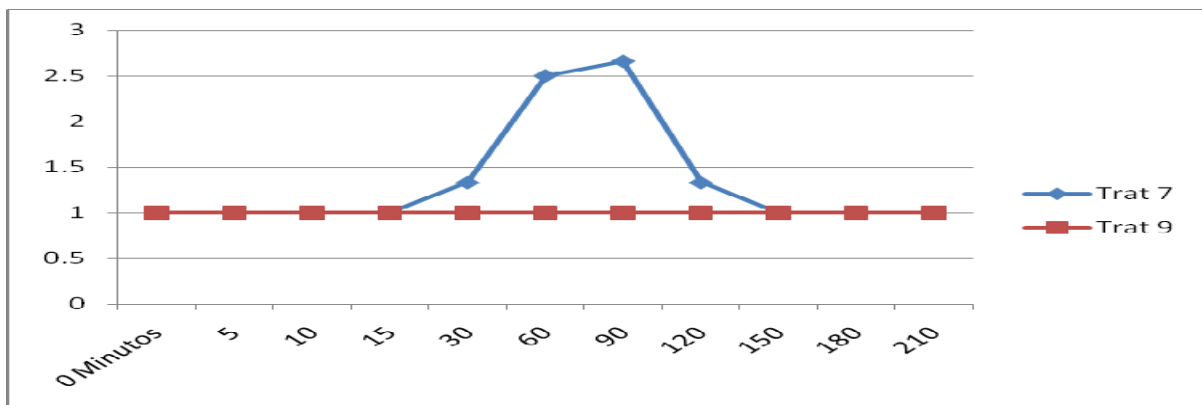
Gráfica 34 .- Efecto motor del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



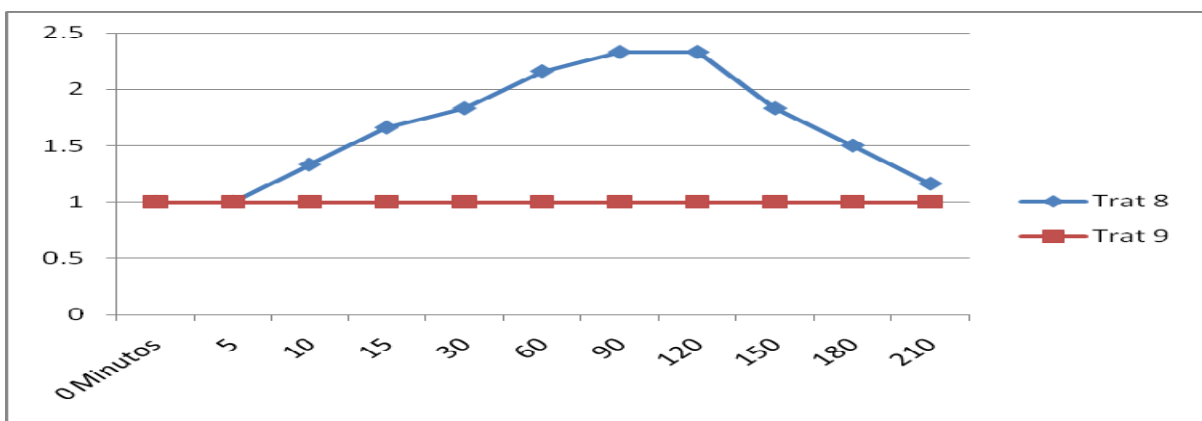
Gráfica 35 .- Efecto motor del tratamiento 5 (Ropivacaína, xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos



Gráfica 36 .- Efecto motor del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

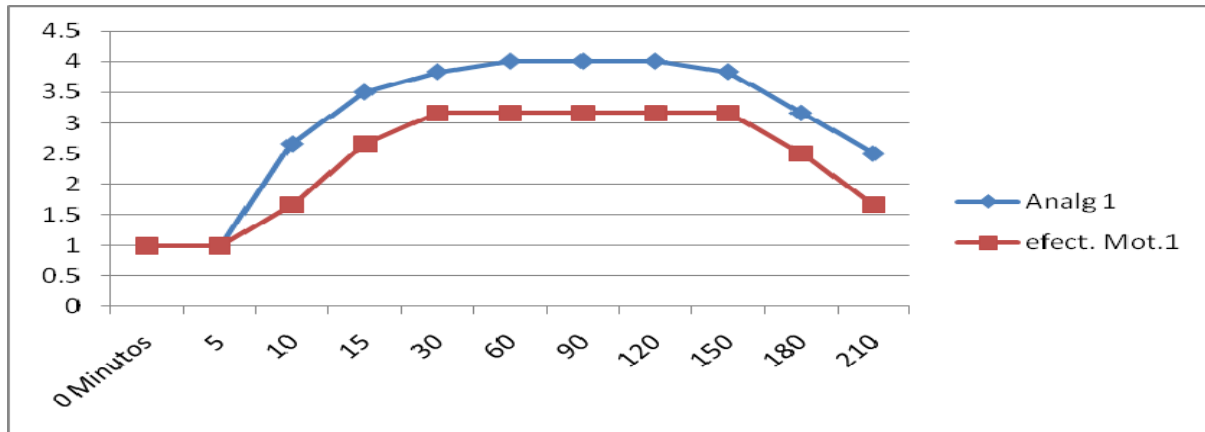


Gráfica 37 .- Efecto motor del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

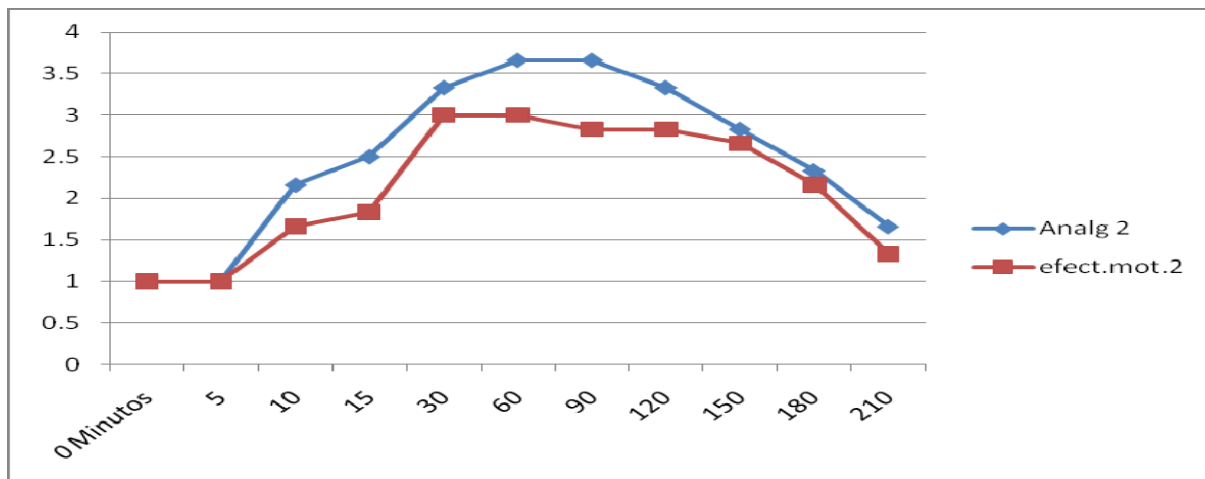


Gráfica 38 .- Efecto motor del tratamiento 8 (Lidocaina sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccigeo) con relación al tratamiento control (9), entre y de los 0 a los 210 minutos.

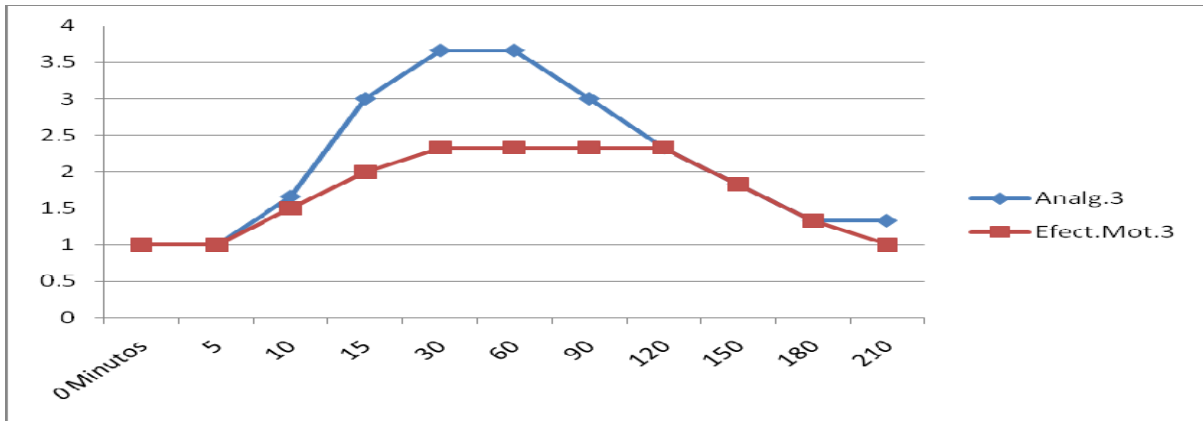
En las gráficas siguientes (de la 39 a la 46), se observan las relaciones entre la analgesia y el efecto motor en cada uno de los tratamientos, excluyendo el control (9), obtenidas en la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey entre los 0 y los 210 minutos.



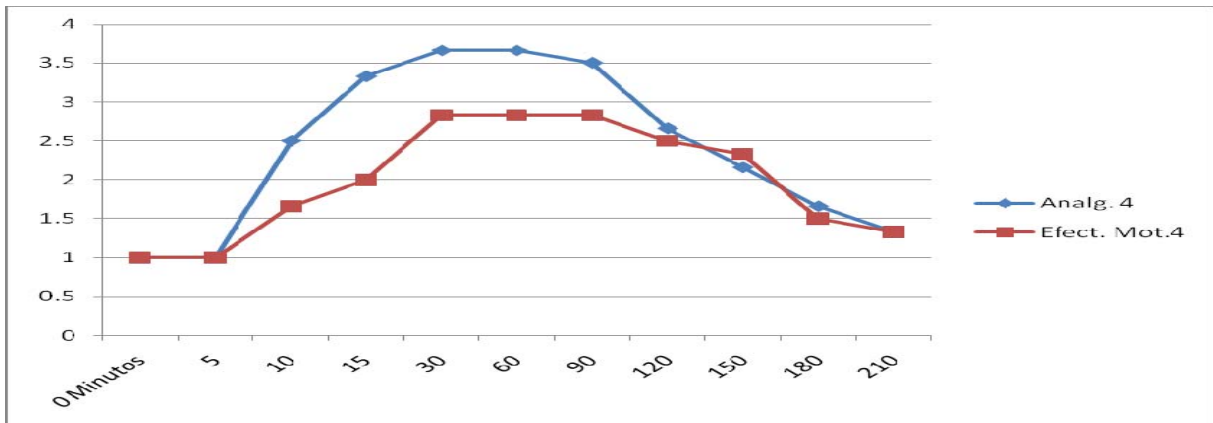
Gráfica 39 .- Relación analgesia-efecto motor en el tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



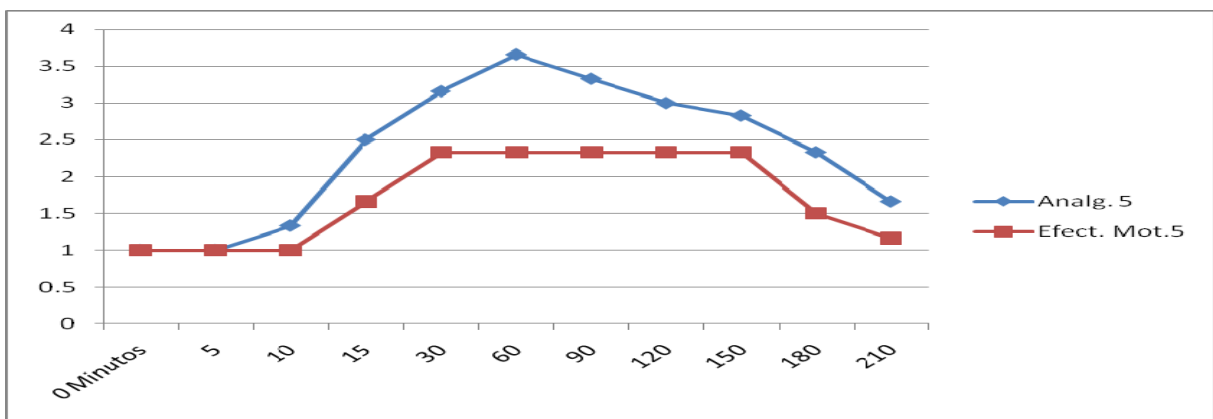
Gráfica 40.- Relación analgesia-efecto motor del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo), entre los 0 y los 210 minutos.



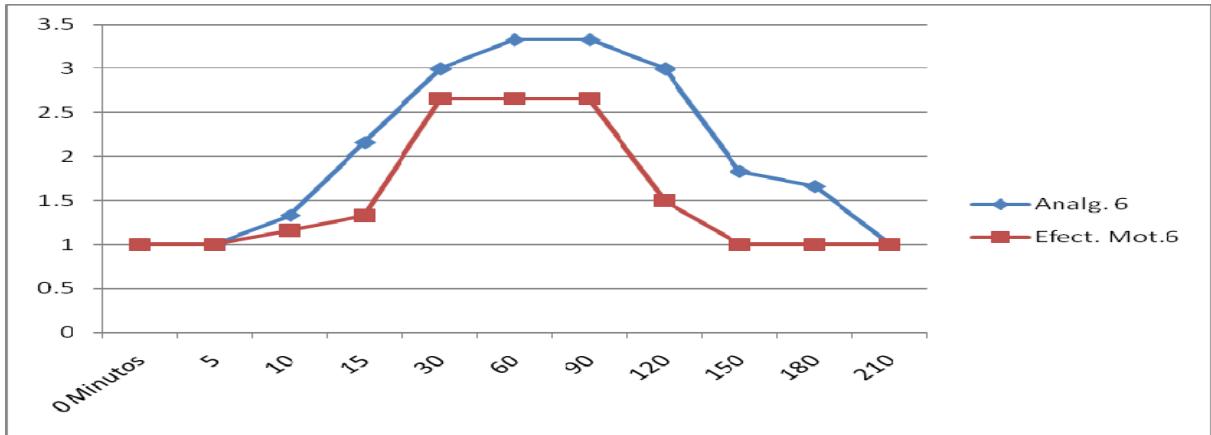
Gráfica 41 .-Relación analgesia-efecto motor del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



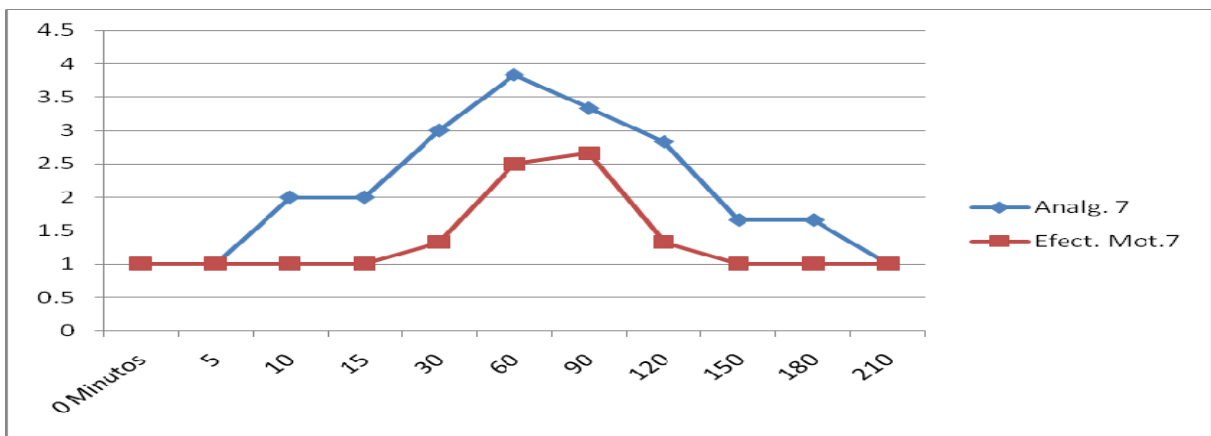
Gráfica 42 .- Relación analgesia-efecto motor del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro), entre los 0 y los 210 minutos.



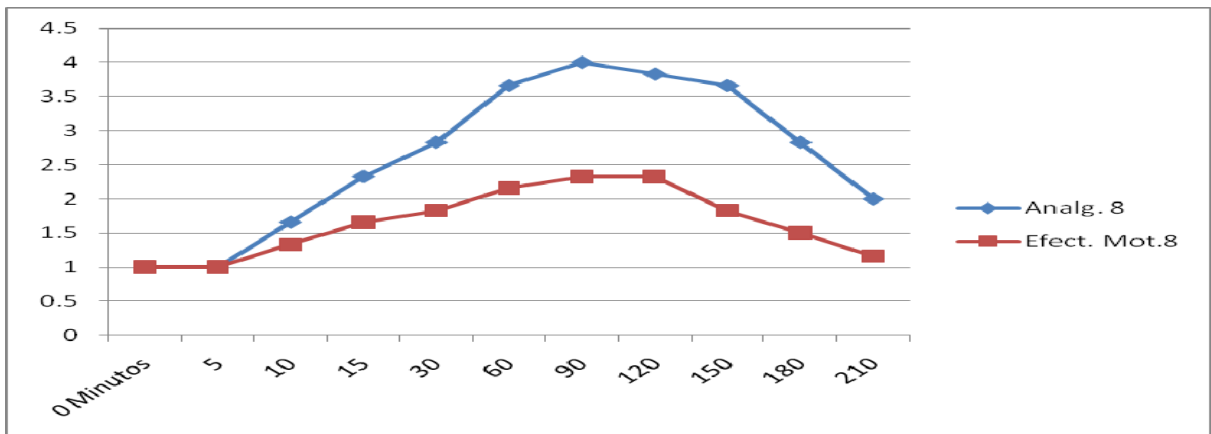
Gráfica 43 .- Relación analgesia-efecto motor del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro), entre los 0 y los 210 minutos



Gráfica 44 .- Relación analgesia-efecto motor del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 45 .- Relación analgesia-efecto motor del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 46 .- Relación analgesia-efecto motor del tratamiento 8 (Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) entre los 0 y los 210 minutos.

5.3.- Frecuencia cardiaca

Para valorar la evolución de la frecuencia cardiaca, expresada en pulsaciones por minuto (p.p.m) entre los 0 y los 210 minutos posteriores a la aplicación de cada uno de los 9 tratamientos, por considerarse una variable paramétrica o cuantitativa se procedió sólo a realizar un ANOVA con una prueba de HSD de Tukey para la comparación de medias.

En la tabla número 43 se puede observar que no hay diferencias significativas entre los tratamientos en cuanto a la frecuencia cardiaca a los 0 minutos, por lo que se determina la formación de un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
9.00	6	40.6667
5.00	6	41.3333
6.00	6	44.0000
2.00	6	44.6667
3.00	6	45.3333
4.00	6	45.6667
8.00	6	46.0000
7.00	6	47.3333
1.00	6	51.0000
Sig.		.254

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla.- 43 HSD de Tukey para comparación de medias de la frecuencia cardiaca a los 0 minutos para una $p > 0.05$.

En la tabla número 44 se muestran los resultados de la frecuencia cardiaca a los 5 minutos por medio de un ANOVA con prueba de HSD de Tukey. Como en el caso anterior, se observa que no hay diferencias significativas agrupándose todos los tratamientos en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	38.6667
5.00	6	40.0000
9.00	6	40.0000
1.00	6	44.0000
8.00	6	44.0000
2.00	6	44.6667
4.00	6	46.3333
7.00	6	46.6667
3.00	6	48.0000
Sig.		.474

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 44.- HSD de Tukey para comparación de medias a la frecuencia cardiaca a los 5 minutos para una $p > 0.05$.

Tampoco se detectaron diferencias significativas al estudiar, por medio de un ANOVA y HSD de Tukey, la frecuencia cardiaca a los 10 minutos de aplicación de cada uno de los tratamientos, como queda reflejado en la tabla número 45, en la que todos los tratamientos quedan agrupados en un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	38.6667
5.00	6	40.0000
9.00	6	40.0000
1.00	6	44.0000
8.00	6	44.0000
2.00	6	44.6667
4.00	6	46.3333
7.00	6	46.6667
3.00	6	48.0000
Sig.		.474

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 45.- HSD de Tukey para comparación de medias a la frecuencia cardiaca a los 5 minutos para una $p > 0.05$.

Del mismo modo, a los 15 minutos de aplicar los tratamientos la frecuencia cardiaca no reflejó al aplicar un ANOVA y HSD de Tukey, diferencias significativas entre tratamientos, hecho que se aprecia en la tabla número 46 en la que todos se encuentran en un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto Para alfa =.05
		1
6.00	6	38.3333
9.00	6	40.0000
1.00	6	40.6667
5.00	6	41.3333
4.00	6	43.0000
8.00	6	44.0000
3.00	6	47.3333
2.00	6	48.0000
7.00	6	48.3333
Sig.		.165

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 46.- HSD de Tukey para comparación de medias de la frecuencia cardiaca a los 15 minutos para una $p > 0.05$.

Igualmente la frecuencia cardiaca a los 30 minutos analizada por medio de un ANOVA y HSD de Tukey, no presenta diferencias significativas entre tratamientos, la tabla número 47 los muestra agrupados en un solo con una $p > 0.05$ (Tabla 46).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto Para alfa =.05
		1
9.00	6	38.0000
6.00	6	38.6667
5.00	6	41.3333
8.00	6	44.0000
4.00	6	45.0000
2.00	6	46.6667
1.00	6	48.0000
7.00	6	48.3333
3.00	6	48.6667
Sig.		.112

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 47.- HSD de Tukey para comparación de medias de la frecuencia cardiaca a los 30 minutos para una $p > 0.05$.

A los 60 minutos de su aplicación, la valoración de la frecuencia cardiaca a los 60 minutos por medio de un ANOVA y HSD de Tukey, no demuestra diferencias significativas entre tratamientos, la tabla número 48 los muestra agrupados en un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccigeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccigeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccigeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccigeo. Tratamiento 9= Solución cloruro de sodio al 0,9%, intercoccigeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto Para alfa =.05
		1
6.00	6	36.6667
9.00	6	38.6667
8.00	6	43.3333
4.00	6	44.6667
2.00	6	45.3333
3.00	6	45.3333
7.00	6	45.6667
5.00	6	47.3333
1.00	6	50.0000
Sig.		.192

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 48.- HSD de Tukey para comparación de medias de la frecuencia cardiaca a los 60 minutos para una $p > 0.05$.

A los 90 minutos, la frecuencia cardiaca, analizada por medio de un ANOVA y HSD de Tukey, continúa sin mostrar diferencias significativas entre tratamientos, que se presentan agrupados en un solo grupo con una $p > 0.05$, como se evidencia en la tabla 49.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
9.00	6	38.6667
6.00	6	39.3333
8.00	6	40.0000
4.00	6	43.3333
5.00	6	44.6667
7.00	6	45.0000
2.00	6	46.6667
3.00	6	47.3333
1.00	6	48.0000
Sig.		.615

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 49.- HSD de Tukey para comparación de medias en la frecuencia cardiaca a los 90 minutos para una $p > 0.05$.

En la tabla número 50 se muestran las frecuencias cardiacas a los 120 minutos por medio de un ANOVA y HSD de Tukey, sin diferencias significativas entre tratamientos ya que se muestran agrupados en un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	39.6667
9.00	6	40.0000
5.00	6	42.0000
8.00	6	42.6667
4.00	6	43.0000
2.00	6	43.3333
7.00	6	45.6667
1.00	6	49.3333
3.00	6	50.6667
Sig.		.093

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 50.- HSD de Tukey para comparación de medias en la frecuencia cardiaca a los 120 minutos para una $p > 0.05$.

En la tabla número 51 se muestran los resultados de la frecuencia cardiaca a los 150 minutos por medio de la prueba de un ANOVA con prueba de HSD de Tukey. No hay diferencias significativas entre tratamientos, todos se agrupan en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	39.6667
8.00	6	40.0000
9.00	6	40.0000
2.00	6	43.3333
4.00	6	43.3333
5.00	6	43.3333
7.00	6	43.3333
1.00	6	48.0000
3.00	6	48.0000
Sig.		.453

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 51.- HSD de Tukey para comparación de medias en la frecuencia cardiaca a los 150 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 52, con los resultados de la frecuencia cardiaca a los 180 minutos, no muestra diferencias significativas entre tratamientos, la prueba del ANOVA y HSD de Tukey muestra la agrupación de todos ellos en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
9.00	6	40.0000
6.00	6	41.3333
8.00	6	41.3333
7.00	6	42.3333
2.00	6	42.6667
5.00	6	44.0000
4.00	6	44.3333
3.00	6	46.6667
1.00	6	51.3333
Sig.		.270

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 52.- HSD de Tukey para comparación de medias en la frecuencia cardiaca a los 180 minutos para una $p > 0.05$.

Finalmente a los 210 minutos la frecuencia cardiaca tampoco mostró diferencias significativas entre tratamientos, como muestra la prueba de ANOVA y HSD de Tukey. En la tabla número 53 se observa la agrupación de los tratamientos en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

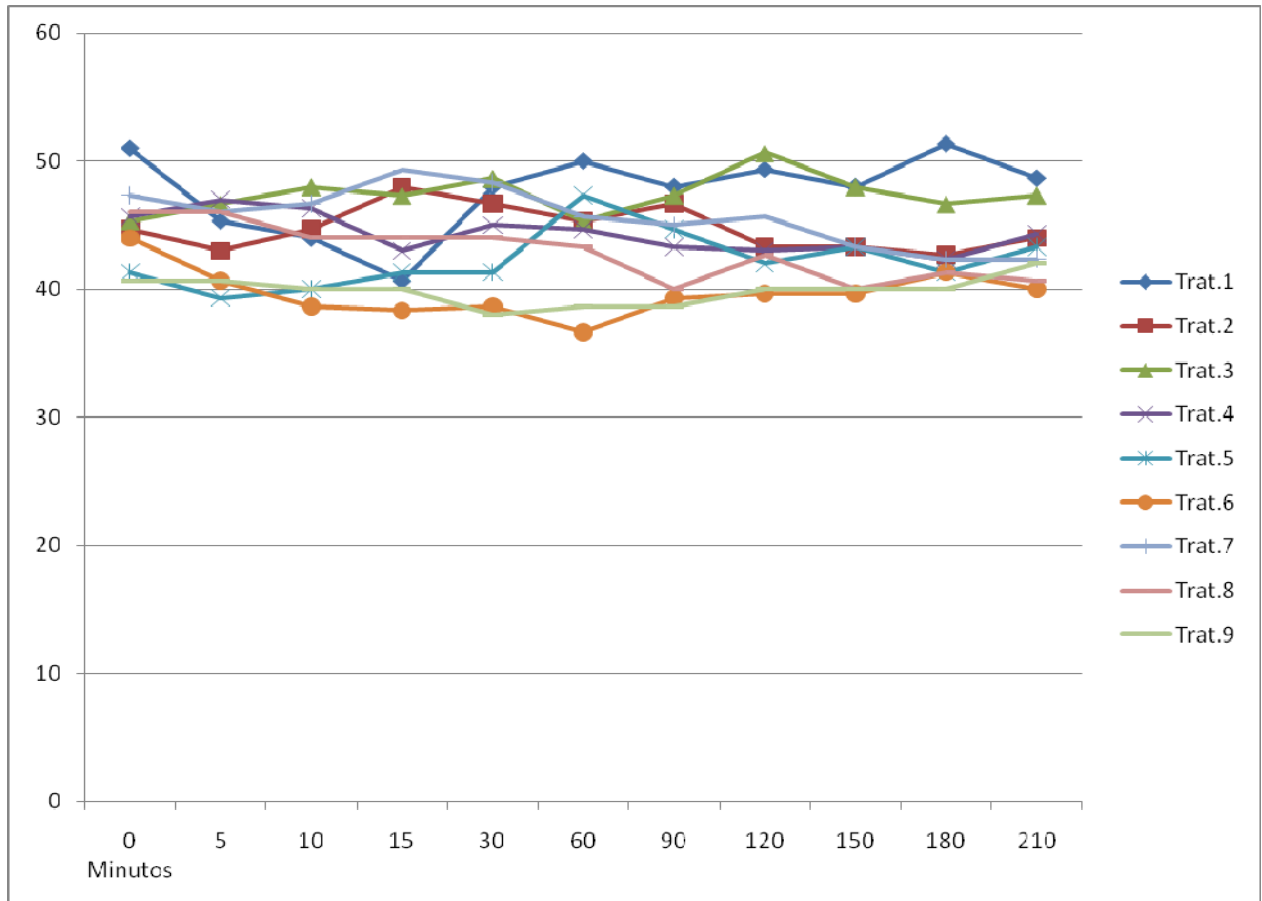
TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	40.0000
8.00	6	40.6667
9.00	6	42.0000
7.00	6	42.3333
5.00	6	43.3333
2.00	6	44.0000
4.00	6	44.3333
3.00	6	47.3333
1.00	6	48.6666
Sig.		.616

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 53.- HSD de Tukey para comparación de medias en la frecuencia cardiaca a los 210 minutos para una $p > 0.05$.

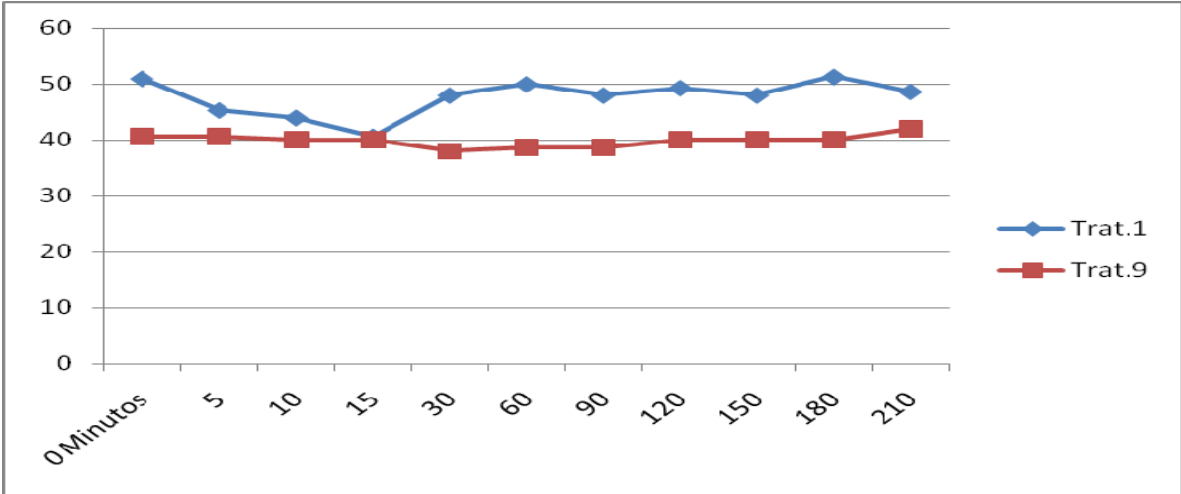
En la gráfica número 47 se observa el comportamiento de la frecuencia cardiaca (p.p.m) tras la aplicación de los 8 diferentes tratamientos y el control obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey entre los 0 y los 210 minutos.



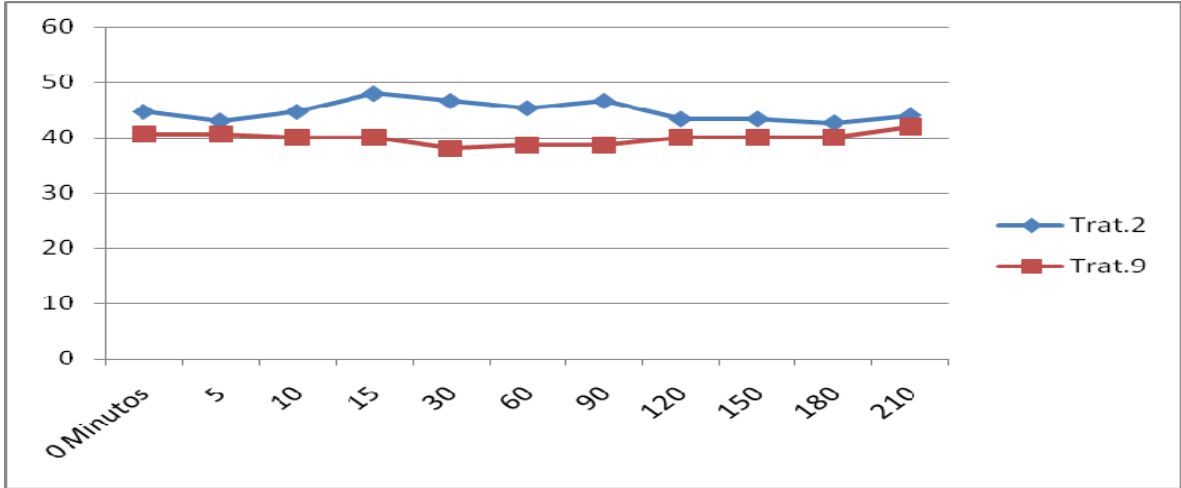
Gráfica 47.- Frecuencia cardiaca en cada uno de los 8 tratamientos incluyendo al control (9) entre los 0 y los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

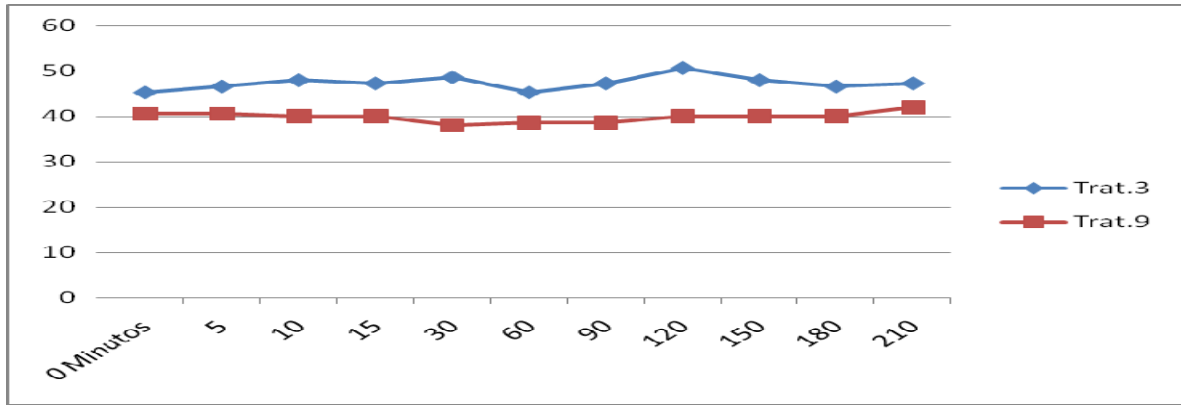
En las gráficas siguientes (de la 48 a la 55) se observa el comportamiento de la frecuencia cardiaca (p.p.m) tras cada uno de los tratamientos con relación al control, obtenidos de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos.



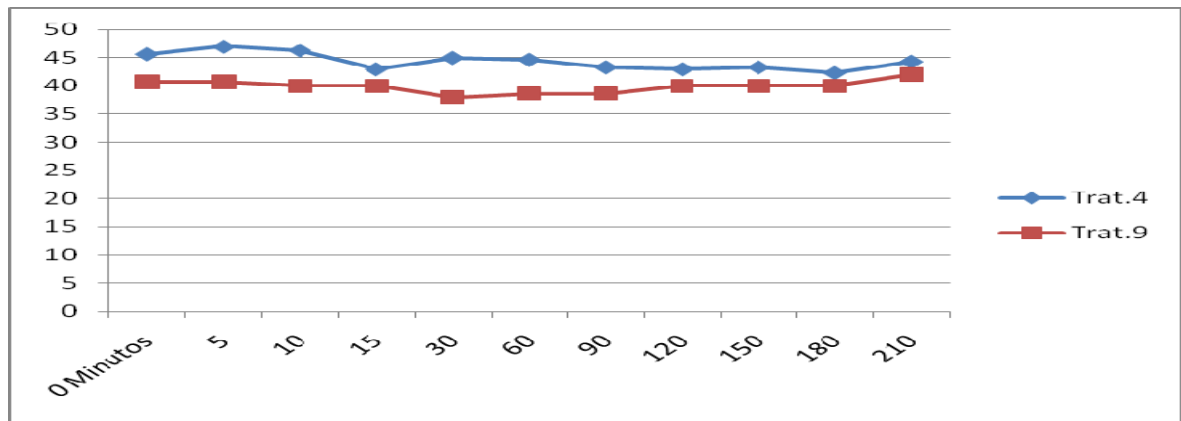
Gráfica 48 .- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



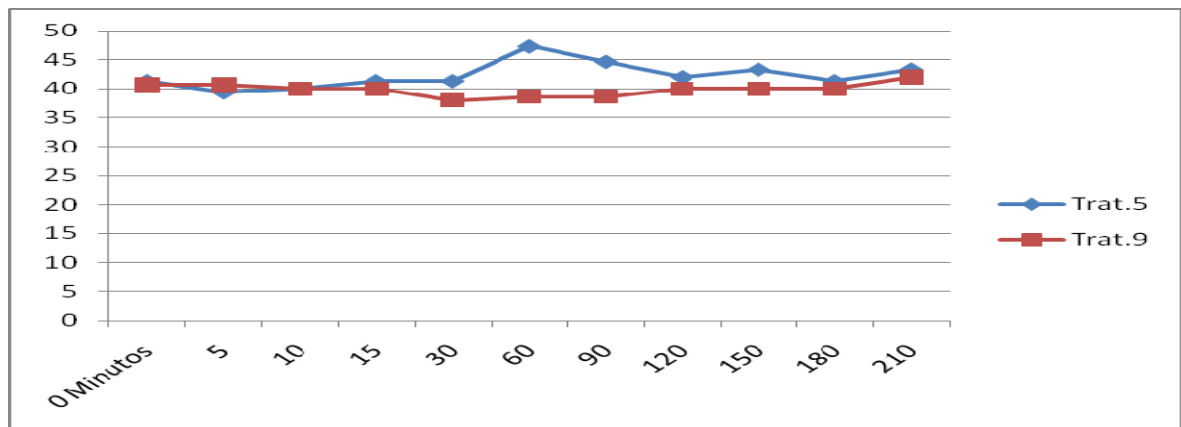
Gráfica 49 .- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



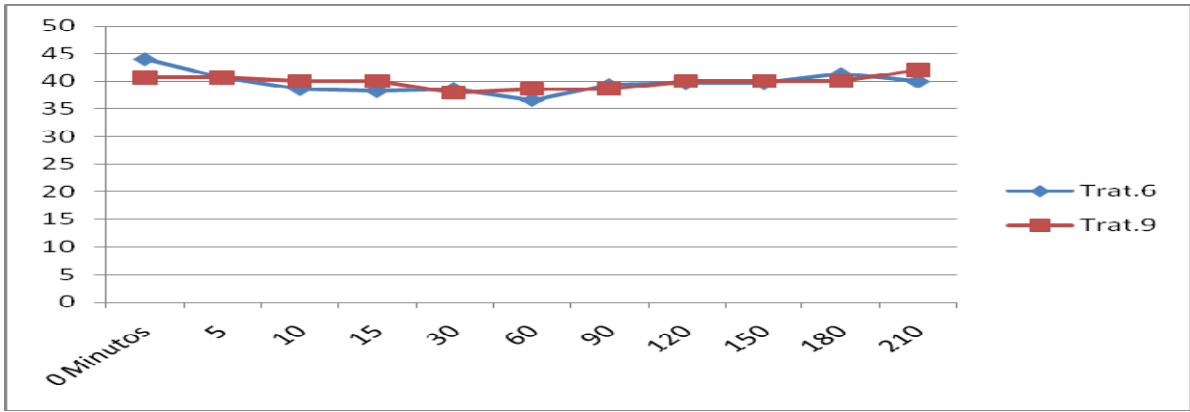
Gráfica 50 .- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



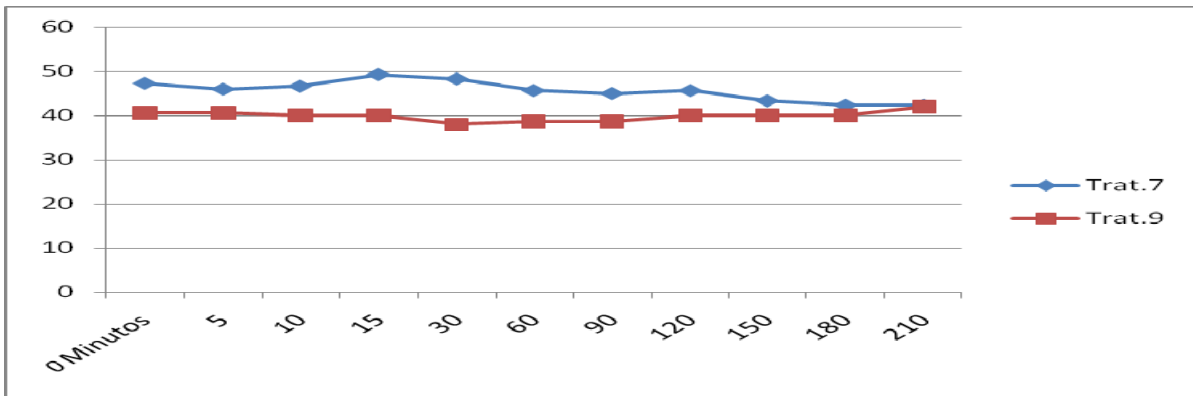
Gráfica 51.- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



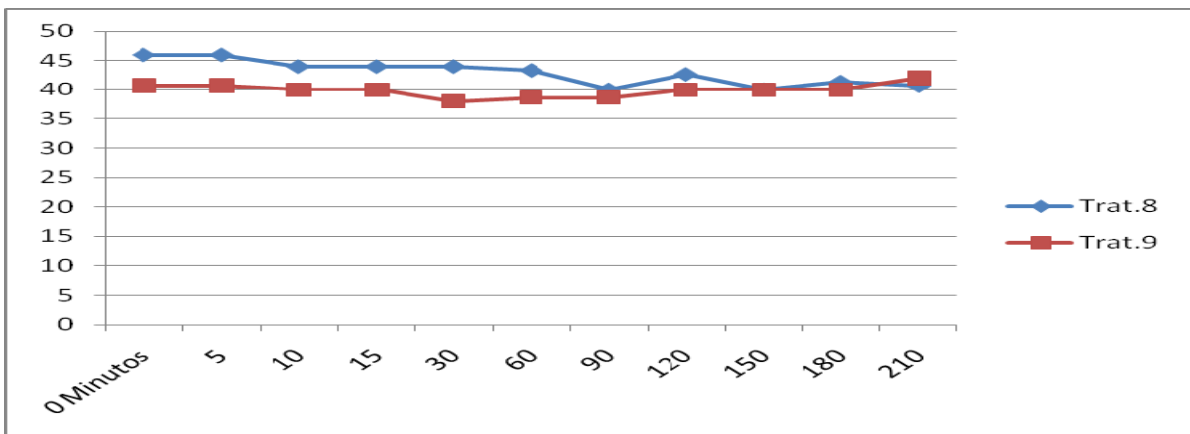
Gráfica 52 .- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 53 .- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 54 .- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 55 .- Frecuencia cardiaca (p.p.m) del tratamiento 8 (Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.4.- Frecuencia respiratoria

Para la variable frecuencia respiratoria (r.p.m) entre los 0 y los 210 minutos siguientes a la aplicación de cada uno los 9 tratamientos, también se utilizó un análisis de varianza (ANOVA) con una prueba de HSD de Tukey para la comparación de medias, siendo también ésta una variable paramétrica o cuantitativa.

En la tabla número 54 se observa que no hay diferencias significativas entre los tratamientos a los 0 minutos, donde sólo se forma un único grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
8.00	6	27.3333
9.00	6	29.3333
1.00	6	31.3333
5.00	6	33.3333
6.00	6	33.3333
7.00	6	33.3333
2.00	6	33.3333
3.00	6	37.3333
4.00	6	43.0000
Sig.		.358

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 54.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 0 minutos para una $p > 0.05$.

En la tabla número 55 se muestran los resultados de la frecuencia respiratoria a los 5 minutos por medio de un ANOVA con prueba de HSD de Tukey; se observa que no hay diferencias significativas, agrupándose todos los tratamientos en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
1.00	6	29.3333
9.00	6	29.3333
8.00	6	30.0000
7.00	6	31.6667
6.00	6	33.3333
5.00	6	35.3333
4.00	6	35.6667
3.00	6	39.3333
2.00	6	40.6667
Sig.		.548

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 55.- HSD de Tukey para comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 5 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 56 muestra los resultados de la frecuencia respiratoria a los 10 minutos por medio de un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey. Se observa que no hay diferencias significativas entre tratamientos, todos se agrupan en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
1.00	6	26.6667
8.00	6	29.3333
9.00	6	29.3333
6.00	6	32.0000
4.00	6	32.6667
7.00	6	32.6667
5.00	6	37.3333
2.00	6	39.3333
3.00	6	42.0000
Sig.		.155

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 56.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 10 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 57, con los resultados de la frecuencia respiratoria a los 15 minutos, por medio de un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey, muestra ya la presencia de dos grupos con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 24.0, es significativamente diferente del tratamiento 3, que tiene una media de 42.6 respiraciones por minuto (r.p.m).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para alfa=.05
		1	2
1.00	6	24.0000	
6.00	6	28.0000	28.0000
8.00	6	28.0000	28.0000
9.00	6	30.0000	30.0000
7.00	6	31.3333	31.3333
4.00	6	32.6667	32.6667
2.00	6	38.6667	38.6667
5.00	6	39.3333	39.3333
3.00	6		42.6667
Sig.		.087	.117

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 57.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 15 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 58, con los resultados de la frecuencia respiratoria a los 30 minutos, por medio de un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey, se muestra también la presencia de dos grupos con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 21.3, es significativamente diferente significativamente del tratamiento 3, que tiene una media de 40.6 respiraciones por minuto (r.p.m).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	21.3333	
6.00	6	26.0000	26.0000
9.00	6	28.6667	28.6667
8.00	6	30.6667	30.6667
4.00	6	31.3333	31.3333
7.00	6	33.3333	33.3333
5.00	6	34.6667	34.6667
2.00	6	37.3333	37.3333
3.00	6		40.6667
Sig.		.064	.117

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 58.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 30 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 59 muestra los resultados de la frecuencia respiratoria a los 60 minutos por medio de un ANOVA con prueba de HSD de Tukey; se comprueba la presencia de 2 grupos con una $p < 0.05$, y la existencia de diferencias significativas del tratamiento 1, con una media de 20.0, y el 6, con un media de 24.0, respecto al tratamiento 3 con una media de 40.6 respiraciones por minuto (r.p.m).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	20.0000	
6.00	6	24.0000	
9.00	6	28.0000	28.0000
7.00	6	28.0000	28.6667
8.00	6	33.3333	33.3333
2.00	6	34.6667	34.6667
5.00	6	35.3333	35.3333
4.00	6	35.6667	35.6667
3.00	6		40.6667
Sig.		.060	.226

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 59.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 30 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 60 muestra los resultados de la frecuencia respiratoria a los 90 minutos, por medio de un ANOVA con la prueba de HSD de Tukey, y se observa la presencia de 2 grupos con una $p < 0.05$. Existen diferencias significativas entre el tratamiento 1, con una media de 18.6, y los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 35.6 y el 3 con una media de 39.6. De igual forma el tratamiento 6, con una media de 22.0, es significativamente diferente del tratamiento 3, con una media de 39.6 respiraciones por minuto (r.p.m)

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05		
		1	2	3
1.00	6	18.6667		
6.00	6	22.0000	22.0000	
9.00	6	28.0000	28.0000	28.0000
7.00	6	28.6667	28.6667	28.6667
5.00	6	31.3333	31.3333	31.3333
2.00	6	33.3333	33.3333	33.3333
8.00	6	33.3333	33.3333	33.3333
4.00	6		35.6667	35.6667
3.00	6			39.6667
Sig.		.119	.180	.365

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 60.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 90 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 61 se muestran los resultados de la frecuencia respiratoria a los 120 minutos por medio de un ANOVA con prueba de HSD de Tukey. Se observa la presencia de 3 grupos con una $p < 0.05$; existiendo diferencias significativas entre el tratamiento 6, con una media de 18.6, y los siguientes tratamientos: el 2 con una media de 33.3, el 4 con una media de 36.6 y el 3 con una media de 38.8. Así mismo el tratamiento 1, con una media de 19.3, es significativamente diferente de los tratamientos 4 y 3, con una media de 36.6 y 38.8 respiraciones por minuto (r.p.m) respectivamente.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05		
		1	2	3
6.00	6	18.6667		
1.00	6	19.3333	19.3333	
9.00	6	27.3333	27.3333	27.3333
7.00	6	29.3333	29.3333	29.3333
8.00	6	32.0000	32.0000	32.0000
5.00	6	32.6667	32.6667	32.6667
2.00	6		33.3333	33.3333
4.00	6			36.6667
3.00	6			38.0000
Sig.		.059	.059	.293

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 61.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 120 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 62 se muestran los resultados de la frecuencia respiratoria a los 150 minutos obtenidos por medio de un ANOVA con prueba de HSD de Tukey. Se observa la presencia de 2 grupos con una $p < 0.05$, con diferencias significativas entre los tratamientos 1, con una media de 16.3, y 6, con un media de 18.0, y los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 35.3, el 3 con una media de 34.6, el 2 con 34.0, el 8 con 33.3 y el 5 con 32.6 respiraciones por minuto (r.p.m).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	16.3333	
6.00	6	18.0000	
7.00	6	26.6667	26.6667
9.00	6	26.6667	28.6667
5.00	6		32.6667
8.00	6		33.3333
2.00	6		34.0000
3.00	6		34.6667
4.00	6		35.3333
Sig.		.312	.546

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 62.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 150 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 63, con los resultados de la frecuencia respiratoria a los 180 minutos, por medio de un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey, muestra que se forman 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$, existiendo diferencias significativas entre los tratamientos: 1 con una media de 17.0 y 6 con una media de 18.0, y los siguientes tratamientos: el 3 con una media de 34.6, el 5 y el 8 con una media similar de 35.3 y el 4 con una media de 38.0 respiraciones por minuto (r.p.m).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa= .05	
		1	2
1.00	6	17.0000	
6.00	6	18.0000	
9.00	6	26.6667	26.6667
7.00	6	28.0000	28.6667
2.00	6	32.6667	32.6667
3.00	6		34.6667
5.00	6		35.3333
8.00	6		35.3333
4.00	6		38.0000
Sig.		.051	.335

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 63.-HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 180 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 64 muestra la frecuencia respiratoria en los 210 minutos, obtenida por un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey, con la formación de tres diferentes grupos con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 17.6, es significativamente diferente de los siguientes tratamientos: el 2 con una media de 32.6, el 5 con una media de 33.3, el 3 con una media de 36.6 y el 4 con una media de 38.3. Así mismo, el tratamiento 6, con una media de 21.3, es diferente significativamente del 4, en el caso se obtiene una media de 38.3 respiraciones por minuto (r.p.m).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

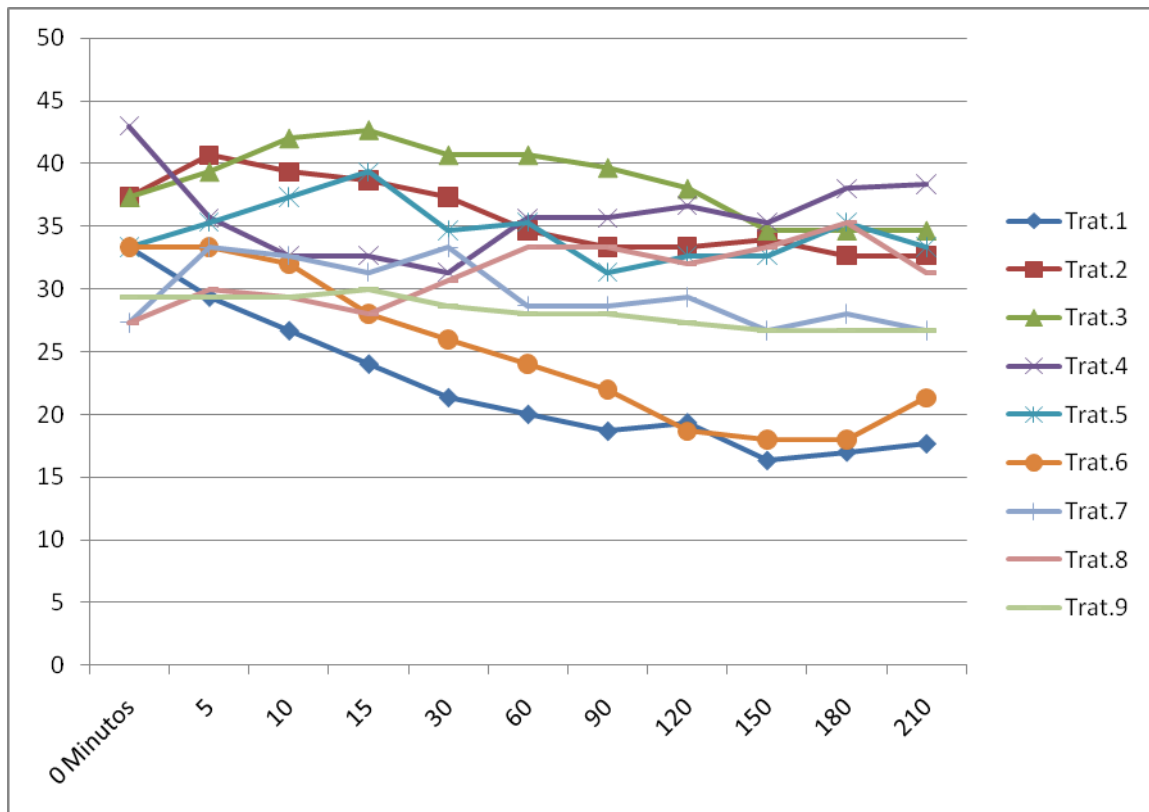
TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05		
		1	2	3
1.00	6	17.6667		
6.00	6	21.3333	21.3333	
7.00	6	26.6667	26.6667	26.6667
9.00	6	26.6667	26.6667	26.6667
8.00	6	31.3333	31.3333	31.3333
2.00	6		32.6667	32.6667
5.00	6		33.3333	33.3333
3.00	6		34.6667	36.6667
4.00	6			38.3333
Sig.		.076	.091	.202

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000

Tabla 64.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la frecuencia respiratoria a los 210 minutos para una $p < 0.05$.

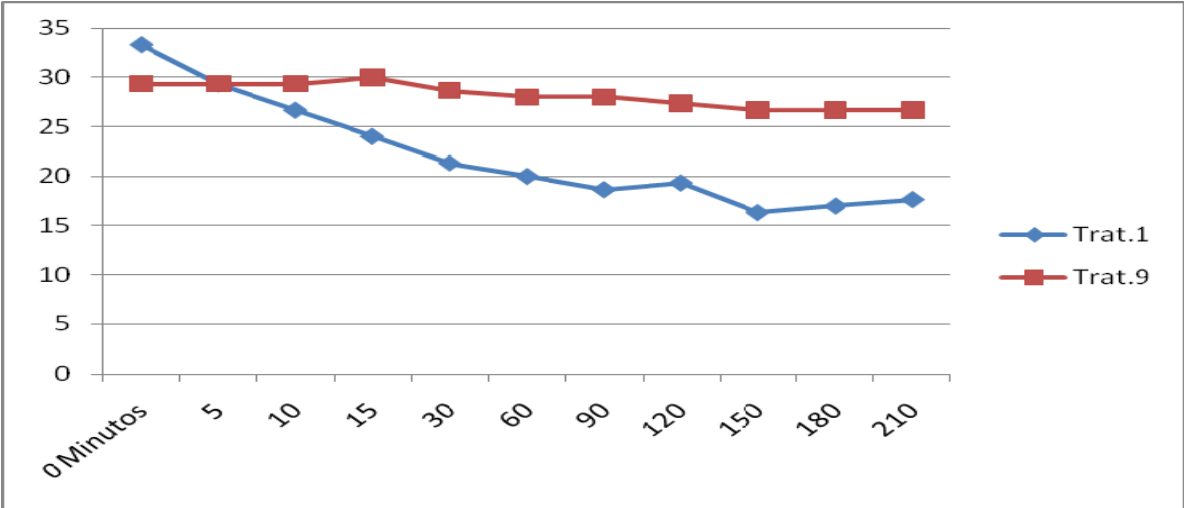
En la gráfica 56 se observa el comportamiento de la frecuencia respiratoria (r.p.m) para los 9 diferentes tratamientos empleados, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey entre los 0 y los 210 minutos.



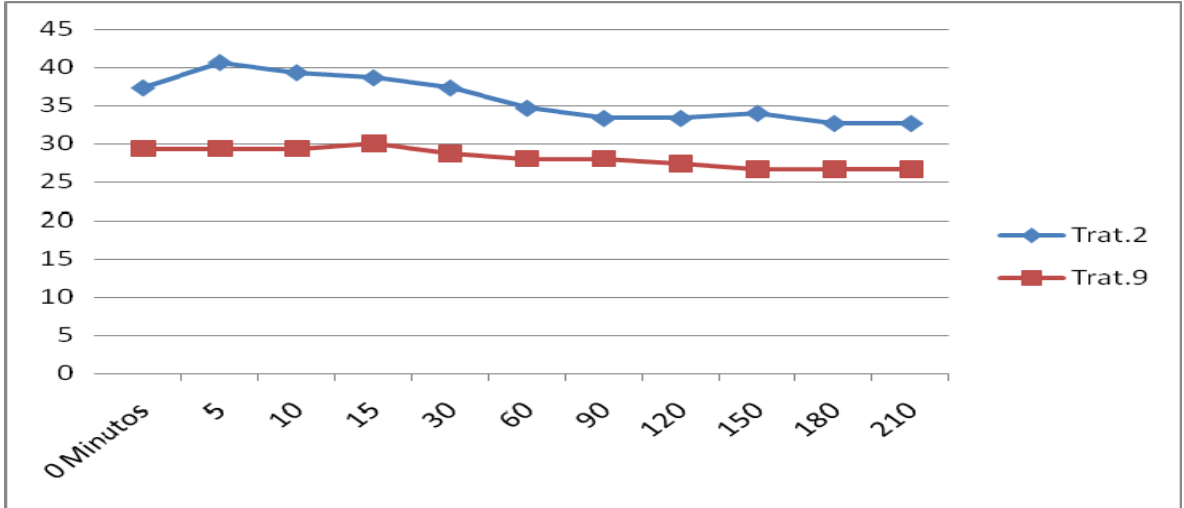
Gráfica 56.- Comparación de las medias en la frecuencia respiratoria de cada uno de los 9 tratamientos incluyendo al control (9) entre los 0 y los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

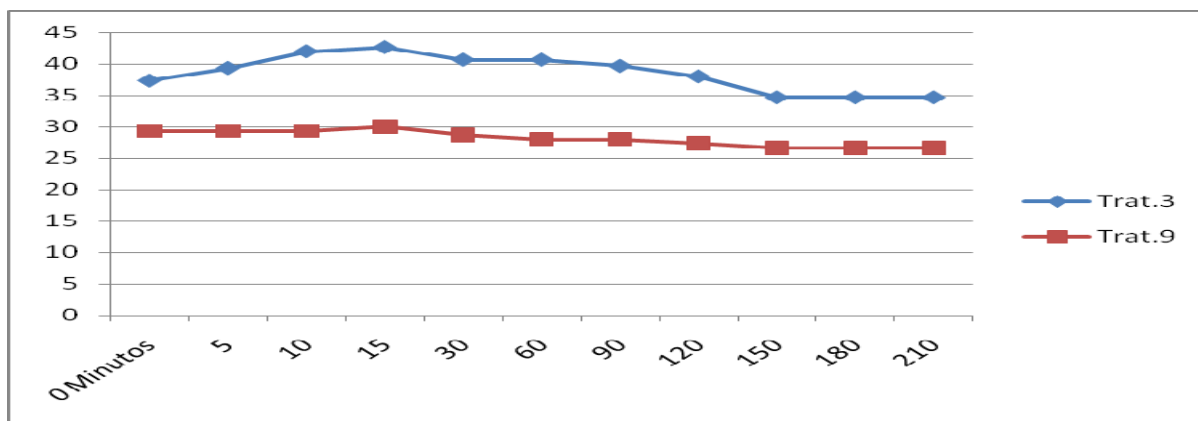
En las siguientes gráficas (de la 57 a la 64) observamos el comportamiento de la frecuencia respiratoria (r.p.m) en cada uno de los tratamientos con relación al control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos.



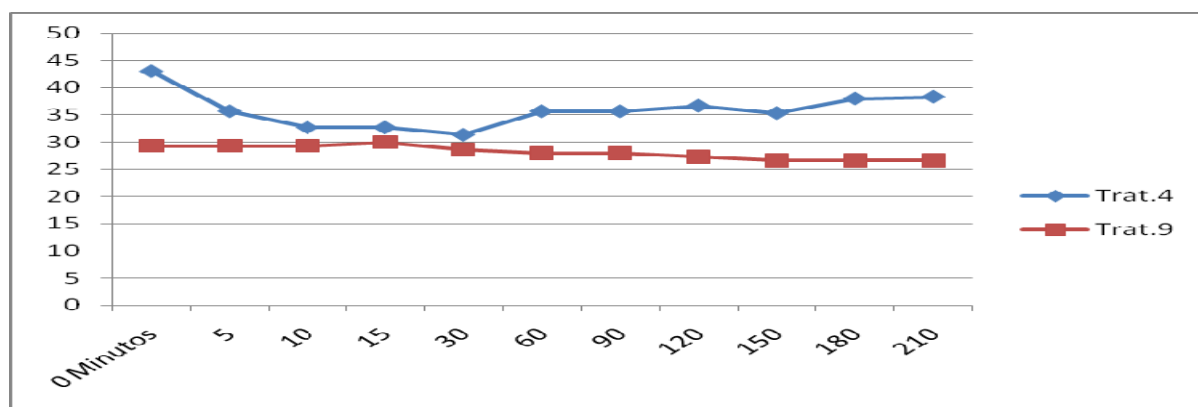
Gráfica 57 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



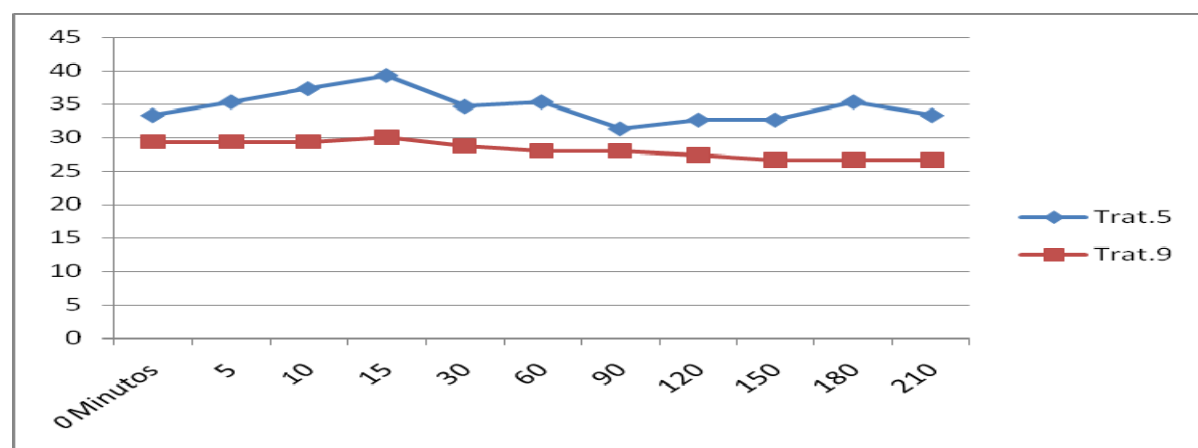
Gráfica 58 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



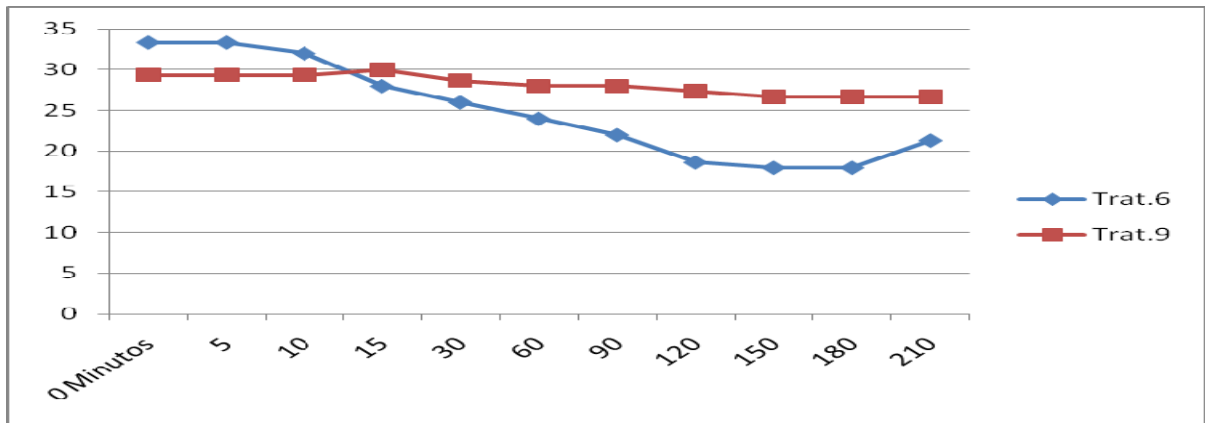
Gráfica 59 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



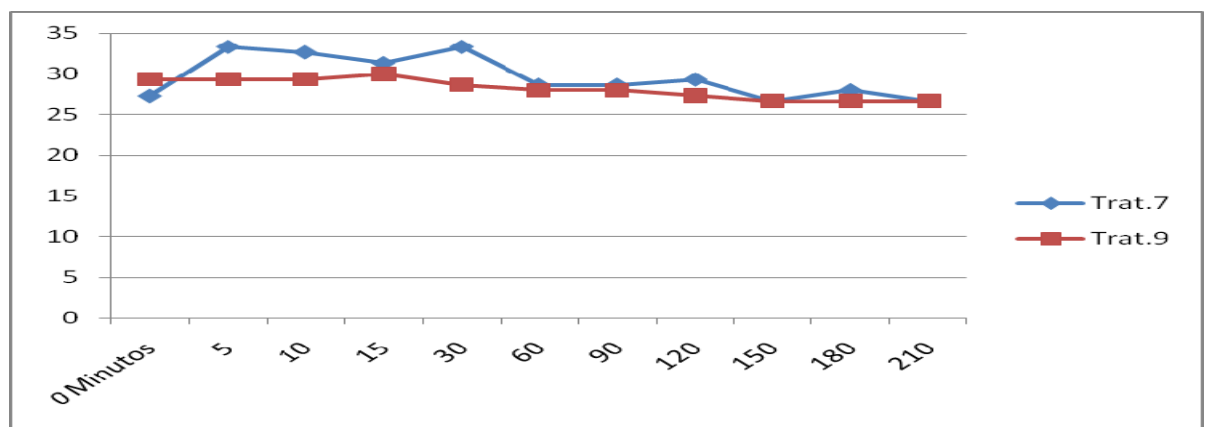
Gráfica 60 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



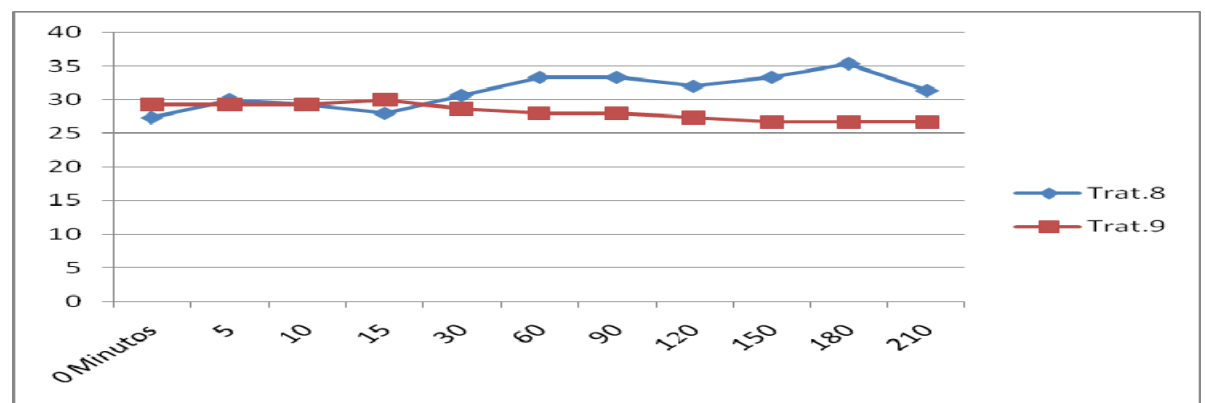
Gráfica 61 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 a los 210 minutos.



Gráfica 62 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 63 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 64 .- Frecuencia respiratoria (r.p.m) del tratamiento 8 (Lidocaina sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccigeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.5.- Temperatura rectal

Para la variable temperatura rectal expresada en °C, tomada a partir de la aplicación de los 9 tratamientos en los tiempos de los 0 a los 210 minutos, se utilizó también un análisis de varianza (ANOVA) con una prueba de HSD de Tukey para comparación de medias, siendo también ésta una variable paramétrica o cuantitativa. En la tabla número 65 se observan los resultados a los 0 minutos, que no reflejan diferencias significativas entre los tratamientos, ya que sólo se forma un grupo y todos están dentro del mismo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
9.00	6	37.8500
2.00	6	37.8667
8.00	6	37.9000
1.00	6	38.0000
3.00	6	38.5000
5.00	6	38.0500
7.00	6	38.0833
6.00	6	38.1167
4.00	6	38.1667
Sig.		.877

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 65.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 0 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 66 se presentan los resultados de la temperatura rectal a los 5 minutos por medio de un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey. Se observa que no hay diferencias significativas entre los tratamientos, encontrándose agrupados en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
7.00	6	37.8667
8.00	6	37.9000
9.00	6	37.9000
6.00	6	37.9167
1.00	6	37.9667
4.00	6	38.0000
3.00	6	38.1167
5.00	6	38.1333
2.00	6	38.2000
Sig.		.859

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 66.- HDS de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 5 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 67 muestra los resultados de la aplicación de un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey a la temperatura rectal obtenida a los 10 minutos. Se observa que no hay diferencias significativas entre los tratamientos, todos están dentro de un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
1.00	6	37.8167
6.00	6	37.8167
9.00	6	37.8500
7.00	6	37.8833
8.00	6	37.8833
4.00	6	38.1000
3.00	6	38.1167
5.00	6	38.1500
2.00	6	38.1833
Sig.		.876

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 67.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 10 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 68, con los resultados de la temperatura rectal a los 15 minutos, analizada mediante por un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey, muestra que no hay diferencias significativas entre los tratamientos, pues todos estan dentro de un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	37.7333
1.00	6	37.8000
7.00	6	37.8167
9.00	6	37.9167
8.00	6	37.9167
2.00	6	38.0000
3.00	6	38.1000
7.00	6	38.1000
4.00	6	38.1667
Sig.		.675

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 68.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 15 minutos para una $p > 0.05$.

En la tabla número 69, con los resultados de la aplicación de un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey a la temperatura rectal medida a los 30 minutos, se muestra que no hay diferencias significativas entre los tratamientos, los cuales se agrupan en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccigeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccigeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccigeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	37.6167
7.00	6	37.6167
8.00	6	37.8833
1.00	6	37.9500
4.00	6	37.9833
3.00	6	38.0167
2.00	6	38.0667
5.00	6	38.0833
9.00	6	38.1000
Sig.		.442

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 69.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 30 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 70 presenta los resultados de un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey sobre los resultados de la temperatura rectal a los 60 minutos de todos los tratamientos, en ella se muestra que no hay diferencias significativas entre ellos, manifestándose un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
7.00	6	37.5167
6.00	6	37.6333
8.00	6	37.8667
9.00	6	37.8833
4.00	6	37.9167
3.00	6	37.9500
1.00	6	37.9500
2.00	6	38.0000
5.00	6	38.1500
Sig.		.093

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 70.- HSD de Tukey para la comparación de medias para la temperatura rectal a los 60 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 71 muestra los resultados de la temperatura rectal a los 90 minutos de todos los tratamientos, mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey; no encontrándose diferencias significativas entre tratamientos que se agrupan en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
7.00	6	37.4333
6.00	6	37.5333
8.00	6	37.7500
4.00	6	37.8500
5.00	6	37.8500
9.00	6	37.8500
2.00	6	37.9000
1.00	6	37.9500
3.00	6	37.9667
Sig.		.272

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 71.- HSD de Tukey para la comparación de medias para la temperatura rectal a los 90 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 72 muestra los resultados de la temperatura rectal a los 120 minutos de todos los tratamientos mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey; no encontrándose diferencias significativas entre tratamientos y agrupándose todos en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
7.00	6	37.4333
6.00	6	37.5333
8.00	6	37.7500
4.00	6	37.8500
5.00	6	37.8500
9.00	6	37.8500
2.00	6	37.9000
1.00	6	37.9500
3.00	6	37.9667
Sig.		.272

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 72.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 120 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 73 muestra los resultados de la temperatura rectal a los 150 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey; en ella se muestra la formación de 2 grupos con una $p < 0.05$, con diferencias significativas entre el tratamiento 7, con una media de 37.3, y el tratamiento 8, que tiene una media de 38.0. ° C

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
7.00	6	37.3167	
6.00	6	37.4167	37.4167
8.00	6	37.7333	37.7333
1.00	6	37.7667	37.7667
2.00	6	37.8000	37.8000
5.00	6	37.8500	37.8500
9.00	6	37.8833	37.8833
3.00	6	37.9167	37.9167
4.00	6		38.0667
Sig.		.161	.098

Se muestran medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos

a. El tamaño de la media armónica=6.000

Tabla 73.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 120 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 74 muestra los resultados de la temperatura rectal de todos los tratamientos a los 180 minutos mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey y no se encontraron diferencias significativas entre tratamientos, por lo que se manifiesta un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	37.4333
7.00	6	37.5333
1.00	6	37.7333
8.00	6	37.7500
3.00	6	37.8833
9.00	6	37.9167
2.00	6	37.9500
5.00	6	37.9500
4.00	6	38.0833
Sig.		.125

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 74.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 180 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 75 muestra los resultados de la temperatura rectal de todos los tratamientos a los 210 minutos mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey y no se encontraron diferencias significativas entre los tratamientos, puesto que se agrupan en uno solo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

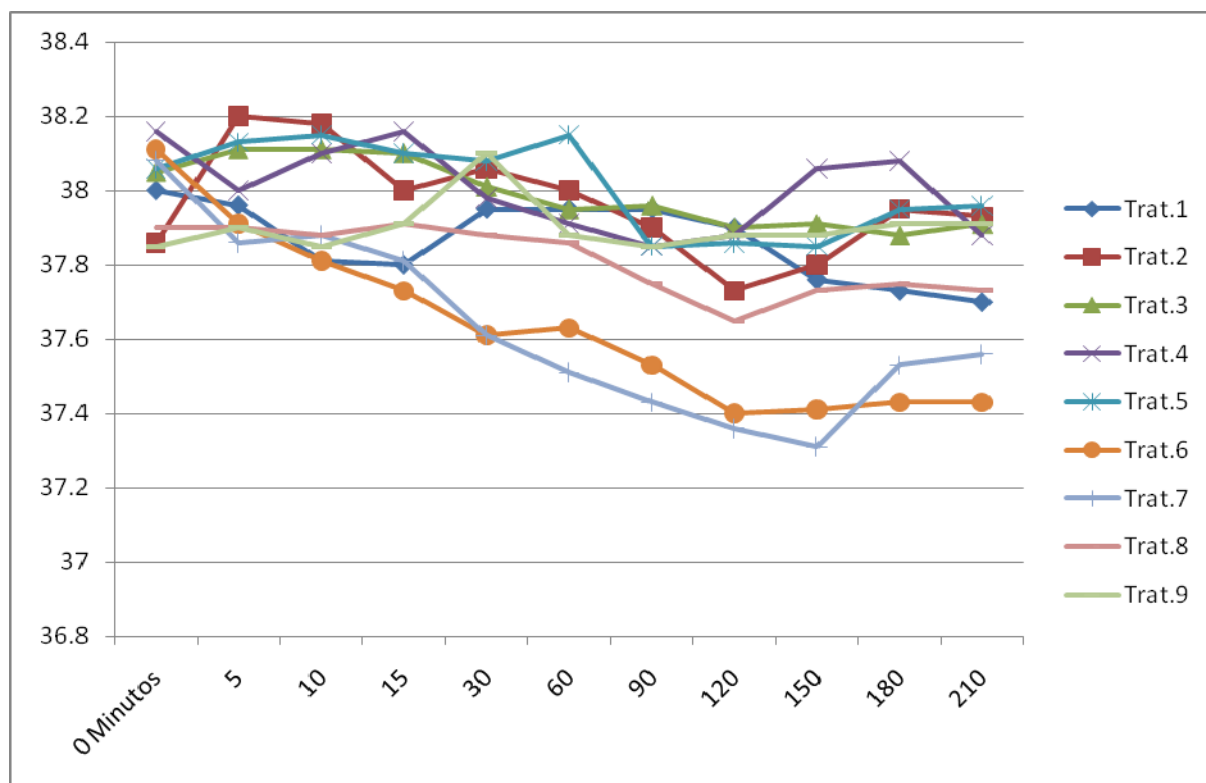
TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
6.00	6	37.4333
7.00	6	37.5667
1.00	6	37.7000
8.00	6	37.7333
4.00	6	37.8333
3.00	6	37.9167
9.00	6	37.9167
2.00	6	37.9333
5.00	6	37.9667
Sig.		.397

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 75.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la temperatura rectal a los 210 minutos para una $p > 0.05$.

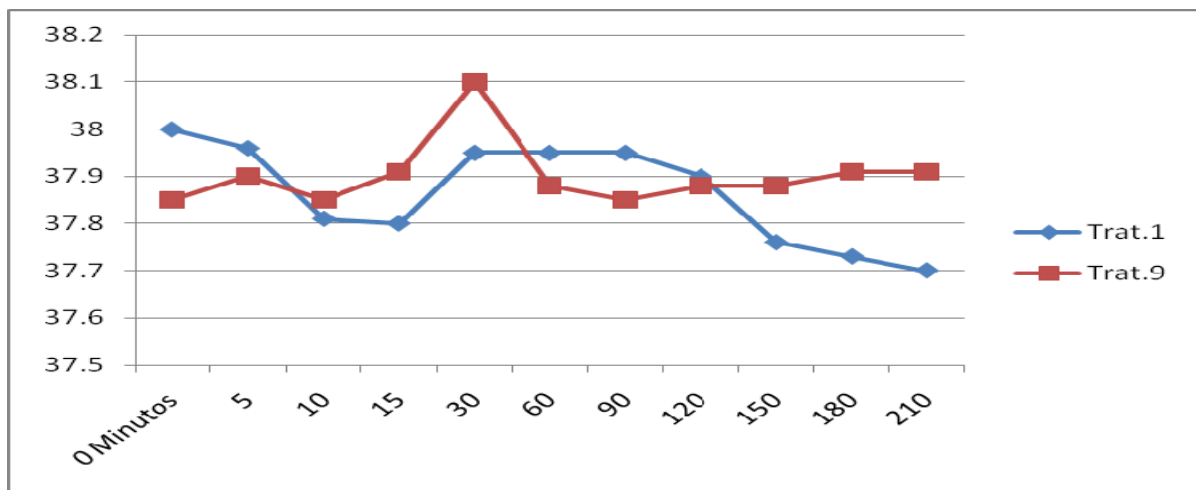
En la gráfica 65 se observa el comportamiento de la temperatura rectal (expresada en °C) en los 9 diferentes tratamientos, incluyendo el tratamiento control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey entre los 0 y los 210 minutos.



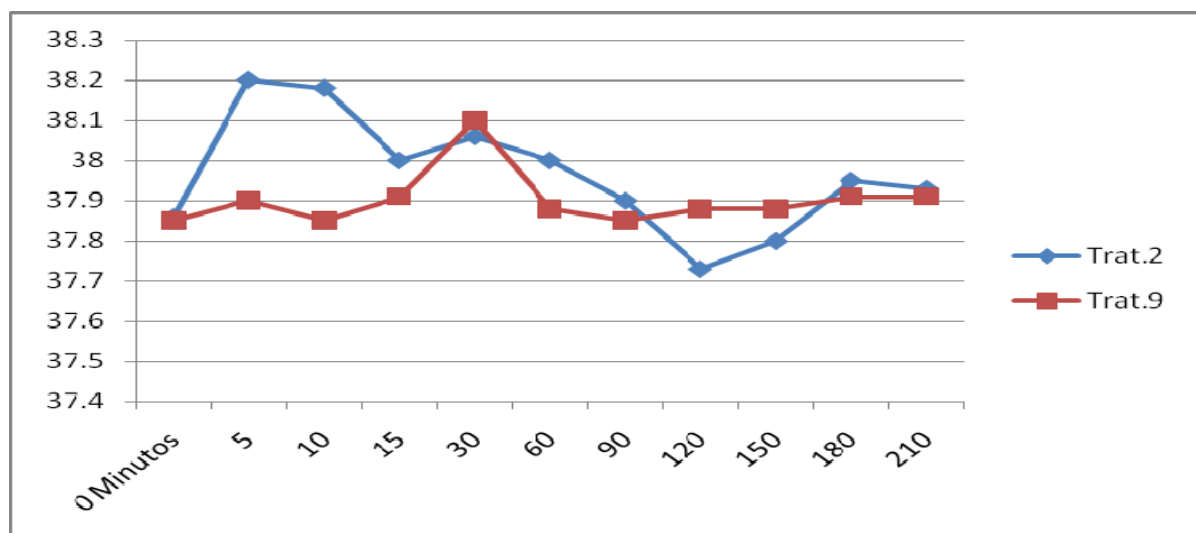
Gráfica 65.- Comparación de las medias de la temperatura rectal en °C de cada uno de los 9 tratamientos incluyendo al control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

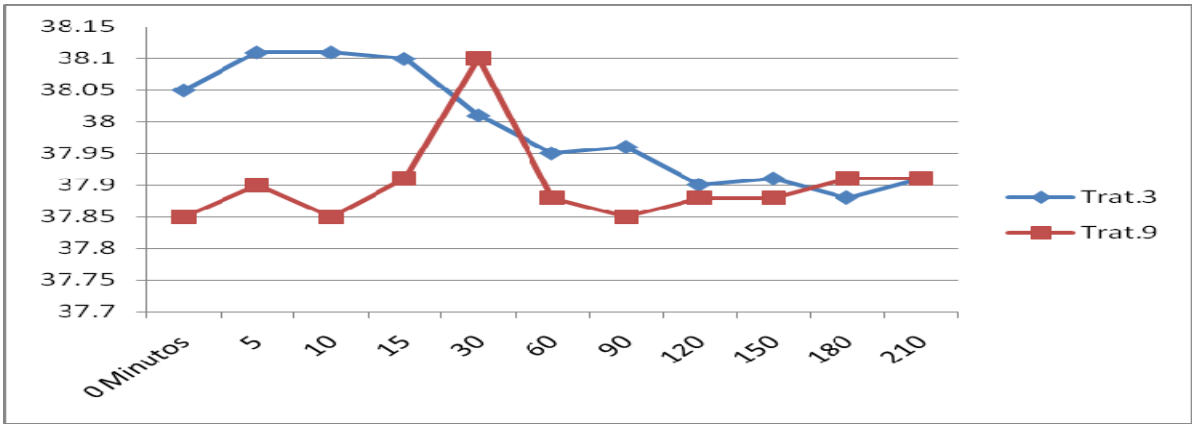
En las gráficas siguientes (de la 66 a la 73) observamos el comportamiento de la temperatura rectal (°C) en cada uno de los 8 tratamientos con relación al control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos.



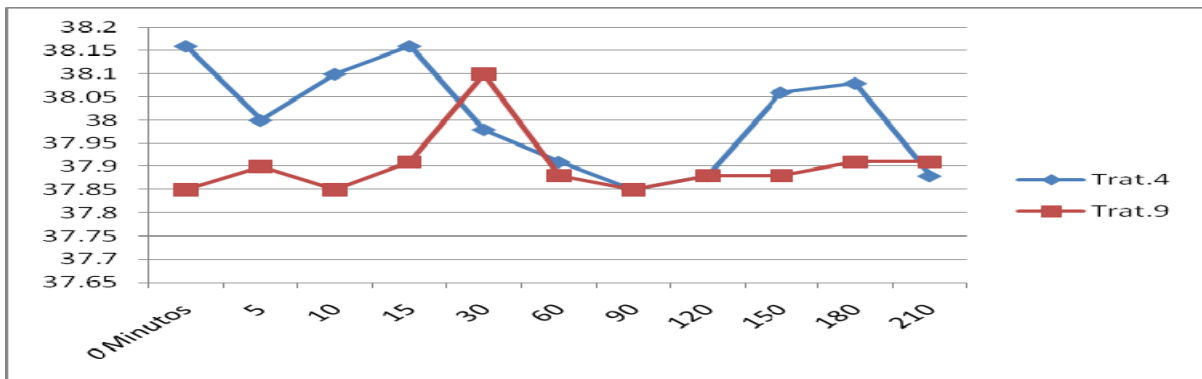
Gráfica 66.-Temperatura rectal en °C del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



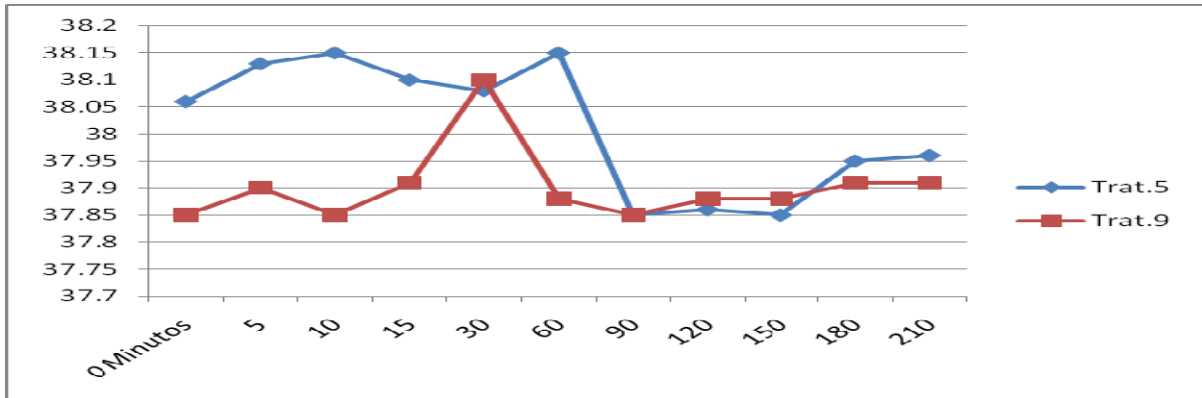
Gráfica 67.-Temperatura rectal en °C del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 a los 210 minutos.



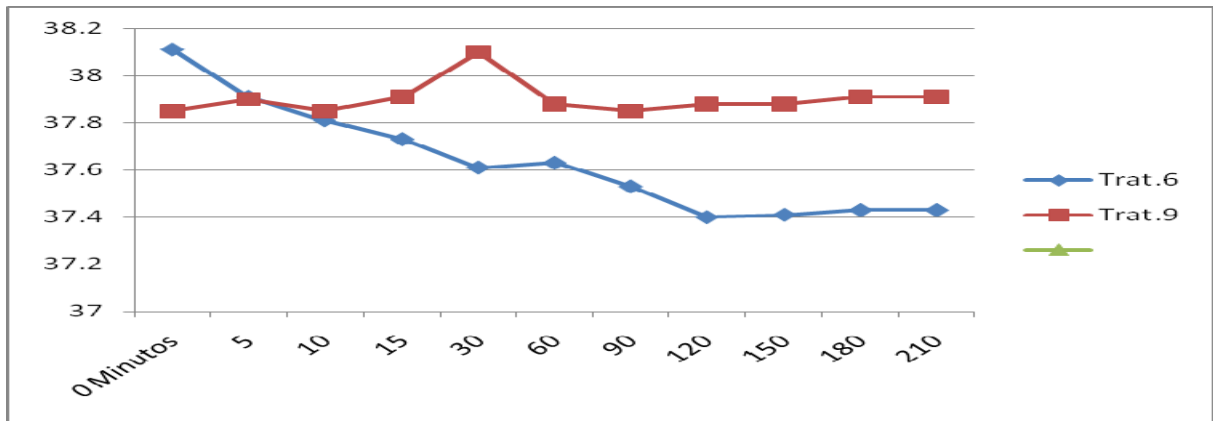
Gráfica 68.-Temperatura rectal en °C del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



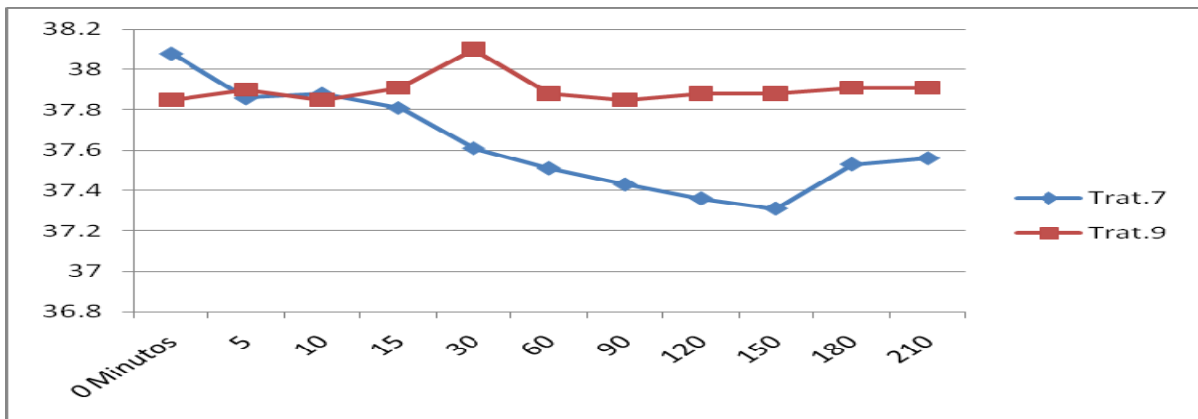
Gráfica 69.- Temperatura rectal en °C del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



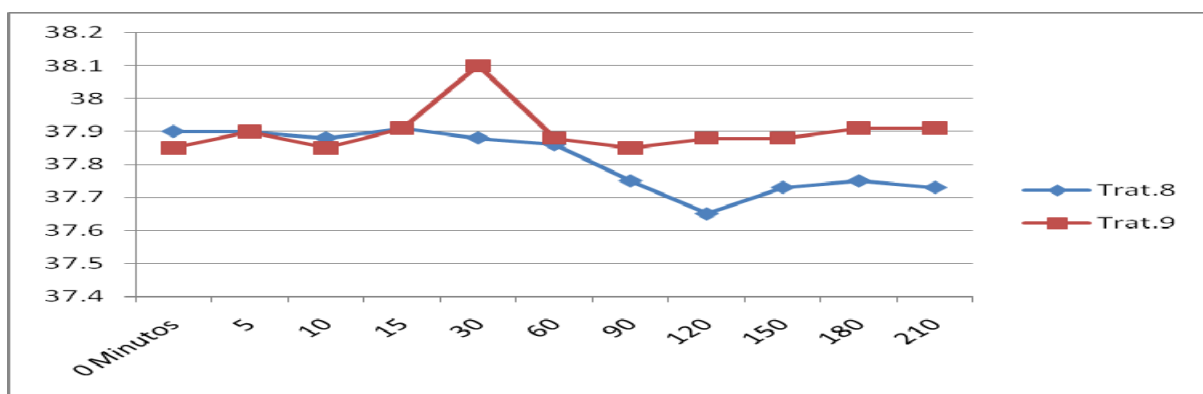
Gráfica 70.- Temperatura rectal en °C del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 71.- Temperatura rectal en °C del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 72.- Temperatura rectal en °C del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 73.- Temperatura rectal en °C del tratamiento 8 (Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.6.- Presión arterial máxima (sistólica)

Para valorar la evolución de la presión arterial máxima (sistólica) entre los 0 y los 210 minutos posteriores a la administración de los 9 tratamientos también se utilizó un análisis de varianza (ANOVA), con la prueba de HSD de Tukey para comparación de medias, siendo ésta también una variable paramétrica o cuantitativa.

En la tabla número 76 se observan los resultados a los 0 minutos, con diferencias significativas entre los tratamientos y formándose 2 grupos con una $p < 0.05$.

El tratamiento 5, con una media de 124.16, el 6, con una media de 128.33, y el 4, con una media de 133.00, son significativamente diferentes del tratamiento control (9) que tiene una media de 158.33 mmHg (milímetros de mercurio).

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	124.1667	
6.00	6	128.3333	
4.00	6	133.0000	
7.00	6	133.3333	133.3333
8.00	6	133.3333	133.3333
2.00	6	135.8333	135.8333
3.00	6	138.3333	138.3333
9.00	6	145.8333	145.8333
1.00	6		158.3333
Sig.		.138	.051

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 76.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 0 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 77 se muestran los resultados de la presión arterial máxima (sistólica) a los 5 minutos; valorados por medio de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey se forman 2 grupos con una $p < 0.05$, con diferencias significativas entre el tratamiento 1, con una media de 154.66, y el 5, que tiene una media de 124.16, así como con el 6 con una media de 128.33 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	124.1667	
6.00	6	128.3333	
4.00	6	130.0000	130.0000
7.00	6	133.3333	133.3333
8.00	6	138.8333	138.8333
3.00	6	138.3333	138.3333
2.00	6	139.1667	139.1667
9.00	6	144.1667	144.1667
1.00	6		154.6667
Sig.		.138	.062

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 77.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 5 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 78 muestra los resultados de la presión arterial máxima (sistólica) a los 10 minutos estudiados a través de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey. Se forman 2 grupos con una $p < 0.05$, habiendo diferencias significativas entre tratamientos, y siendo el tratamiento 1 con una media de 154.66, diferente del tratamiento 5, con una media de 124.16, y del tratamiento 6 con una media de 128.33 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	124.1667	
6.00	6	128.3333	
4.00	6	130.0000	130.0000
7.00	6	133.3333	133.3333
8.00	6	138.8333	138.8333
3.00	6	138.3333	138.3333
2.00	6	139.1667	139.1667
9.00	6	144.1667	144.1667
1.00	6		154.6667
Sig.		.138	.062

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 78.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 10 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 79 se muestran los resultados obtenidos de la presión arterial máxima (sistólica) a los 15 minutos, una vez aplicado de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey. Se forman dos grupos con una $p < 0.05$, con diferencias significativas entre tratamientos; el tratamiento 1, con una media de 152.83, es diferente del tratamiento 5, con una media de 119.16 y del tratamiento 6, con una media de 125.83 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para alfa=.05
		1	2
5.00	6	119.1667	
6.00	6	125.8333	
4.00	6	127.5000	127.5000
8.00	6	131.6667	131.6667
7.00	6	133.3333	133.3333
3.00	6	134.1667	134.1667
2.00	6	139.1667	139.1667
9.00	6	140.5000	140.5000
1.00	6		152.8333
Sig.		.253	.060

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 79.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 15 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 80 muestra los resultados, de la valoración de la presión arterial máxima (sistólica) a los 30 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey. Se forman 2 grupos con una $p < 0.05$ y aparecen diferencias significativas entre tratamientos: el tratamiento 5, con una media de 119.16, y el 6, con una media de 125.00, son diferentes del tratamiento 1, con una media de 151.16 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	119.1667	
6.00	6	125.0000	
4.00	6	125.8333	125.8333
8.00	6	130.3333	130.3333
7.00	6	131.6667	131.6667
3.00	6	134.0000	134.0000
2.00	6	139.1667	139.1667
9.00	6	141.6667	141.6667
1.00	6		151.1667
Sig.		.165	.061

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 80.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 30 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 81 muestra los resultados estimados mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey, de la presión arterial máxima (sistólica) a los 60 minutos. Se forman 2 grupos con una $p < 0.05$ y se presentan diferencias significativas entre tratamientos: el tratamiento 1 con una media de 154.50, es diferente del tratamiento 5, con una media de 116.16, y del 6, con una media de 122.50 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	116.1667	
6.00	6	122.5000	
4.00	6	128.3333	128.3333
7.00	6	129.1667	129.1667
8.00	6	130.3333	130.3333
3.00	6	134.3333	134.3333
2.00	6	139.8333	139.8333
9.00	6	140.8333	140.8333
1.00	6		154.5000
Sig.		.101	.056

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 81.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 60 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 82 muestra los resultados, evaluados mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, de la presión arterial máxima (sistólica) a los 90 minutos, formándose 2 grupos con una $p < 0.05$ y apreciándose diferencias significativas entre tratamientos. El tratamiento 1, con una media de 157.00 es diferente del tratamiento 5 con una media de 117.50, del 6, con una media de 122.50, del 8, con una media de 127.00, del 4 con una media de 129.16 y del 7, con una media de 129.16 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	117.5000	
6.00	6	122.5000	
8.00	6	127.0000	
4.00	6	129.1667	
7.00	6	129.1667	
3.00	6	135.3333	135.3333
2.00	6	139.1667	139.1667
9.00	6	140.8333	140.8333
1.00	6		157.0000
Sig.		.100	.158

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 82.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 90 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 83 muestra los resultados de la presión arterial máxima (sistólica) a los 120 minutos, tras la aplicación de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, de la presión arterial máxima (sistólica) a los 120 minutos, formándose 2 grupos con una $p < 0.05$ y presentándose diferencias significativas entre tratamientos. El tratamiento 1, con una media de 153.33, es diferente del tratamiento 5, con una media de 115.83, y del 6 con una media de 124.16 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	115.8333	
6.00	6	124.1667	
8.00	6	127.0000	127.0000
4.00	6	130.8333	130.8333
7.00	6	131.3333	131.3333
2.00	6	133.3333	133.3333
3.00	6	137.5000	137.5000
9.00	6	140.8333	140.8333
1.00	6		153.3333
Sig.		.085	.058

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 83.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 120 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 84 muestra los resultados, de la aplicación de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey a los valores de la presión arterial máxima (sistólica) a los 150 minutos. Se forman 2 grupos con una $p < 0.05$ y aparecen diferencias significativas entre tratamientos; el tratamiento 1, con una media de 155.50, es diferente del tratamiento 5, con una media de 117.50, y del 6, con una media de 126.66 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	117.5000	
6.00	6	126.6667	
4.00	6	129.1667	129.1667
8.00	6	133.3333	133.3333
7.00	6	133.3333	133.3333
3.00	6	134.1667	134.1667
2.00	6	138.3333	138.3333
9.00	6	140.8333	140.8333
1.00	6		155.0000
Sig.		.124	.061

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 84.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 150 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 85 muestra los resultados de la aplicación de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey a los valores de la presión arterial máxima (sistólica) a los 180 minutos. Se forman 2 grupos con una $p < 0.05$ y aparece diferencias significativas entre tratamientos: el tratamiento 1, con una media de 155.00, es diferente del tratamiento 5, con una media de 117.50, y del 6 con una media de 126.66 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	117.5000	
6.00	6	126.6667	
4.00	6	129.1667	129.1667
8.00	6	133.3333	133.3333
7.00	6	133.3333	133.3333
3.00	6	134.1667	134.1667
2.00	6	138.3333	138.3333
9.00	6	140.8333	140.8333
1.00	6		155.0000
Sig.		.124	.061

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 85.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 180 minutos para una $p < 0.05$.

Por último la tabla número 86 muestra los resultados de la presión arterial máxima (sistólica) a los 210 minutos estimados mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey. La formación de 2 grupos con una $p < 0.05$, indica las diferencias significativas entre el tratamiento 1, con una media de 153.33, y con el tratamiento 5, con una media de 115.83 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

Tukey HSD^a

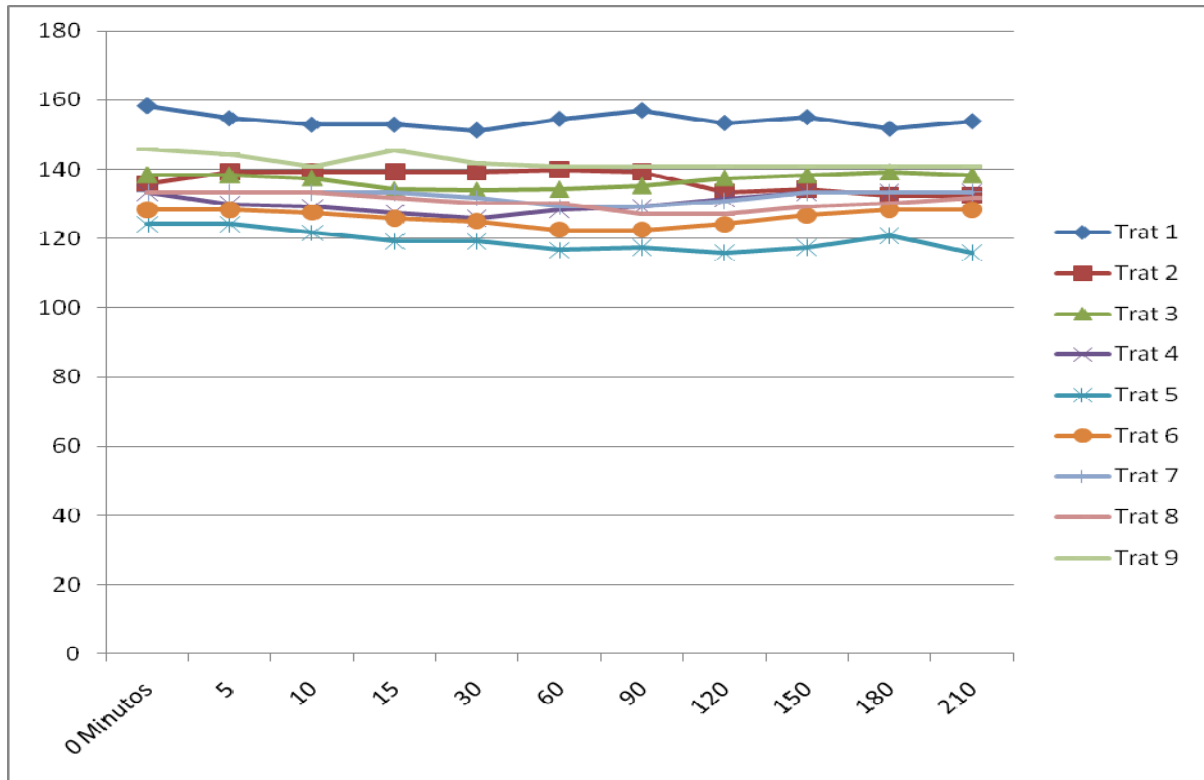
TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	115.8333	
6.00	6	128.3333	128.3333
8.00	6	131.6667	131.6667
2.00	6	132.5000	132.5000
4.00	6	133.3333	133.3333
3.00	6	133.3333	133.3333
2.00	6	138.3333	138.3333
9.00	6	140.8333	140.8333
1.00	6		153.3333
Sig.		.071	.071

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 86.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial máxima (sistólica) a los 210 minutos para una $p < 0.05$.

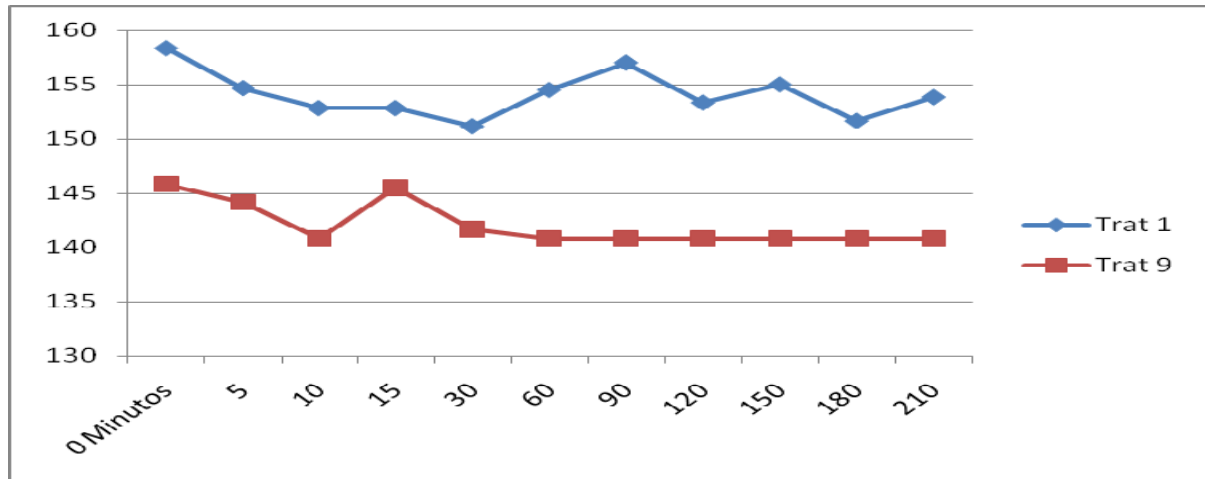
En la gráfica 74 se observa el comportamiento de la presión arterial máxima (sistólica) expresada en mmHg en los 9 diferentes tratamientos, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey entre los 0 y los 210 minutos.



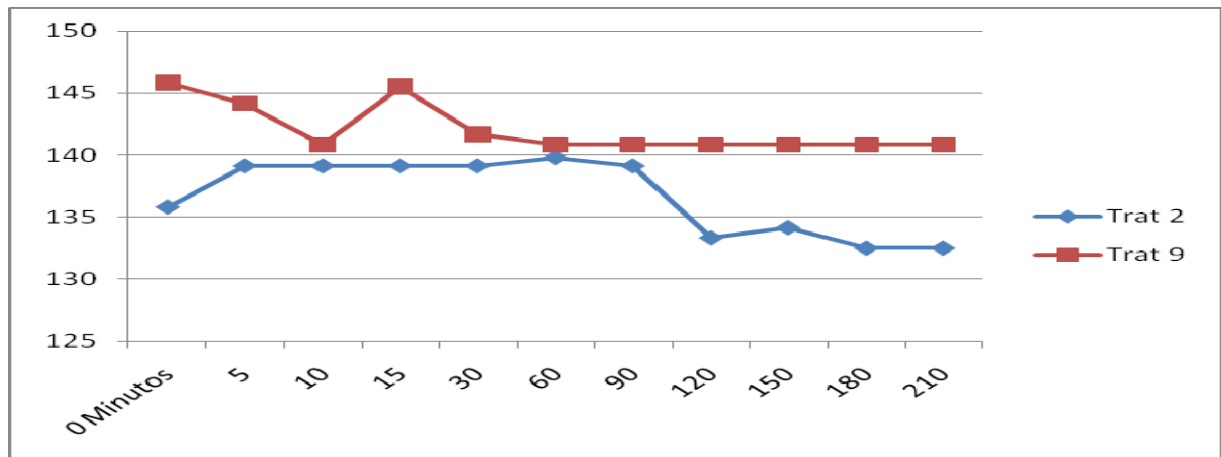
Gráfica 74.- Comparación de las medias de la presión arterial máxima (sistólica) de cada uno de los 8 tratamientos incluyendo al control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina y Fentanilo intercoccígeo. **Tratamiento 2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. **Tratamiento 3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. **Tratamiento 4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. **Tratamiento 5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. **Tratamiento 6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. **Tratamiento 7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. **Tratamiento 8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. **Tratamiento 9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Testigo).

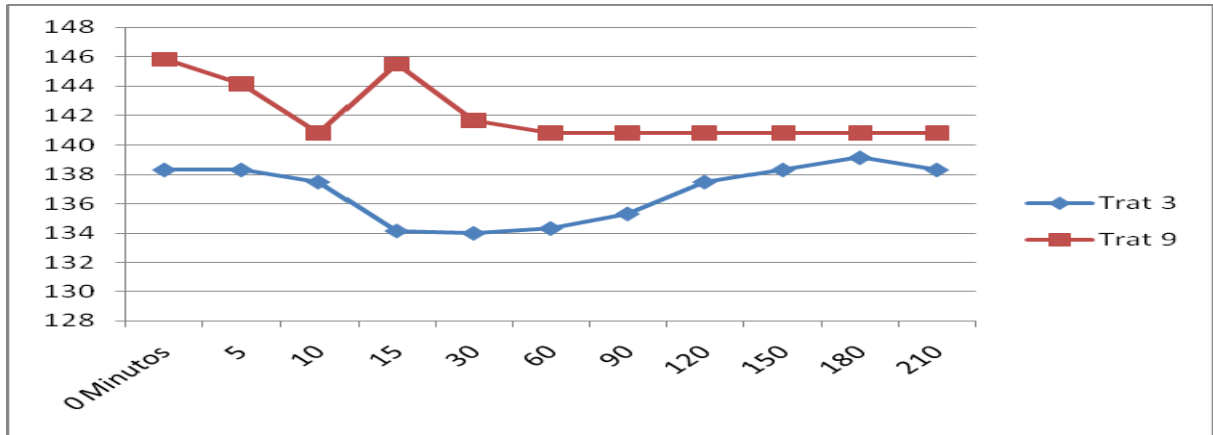
En las gráficas siguientes (de la 75 a la 82) observamos el comportamiento de la presión arterial máxima (sistólica) en mmHg, tras la aplicación de cada uno de los 8 tratamientos con relación al control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos.



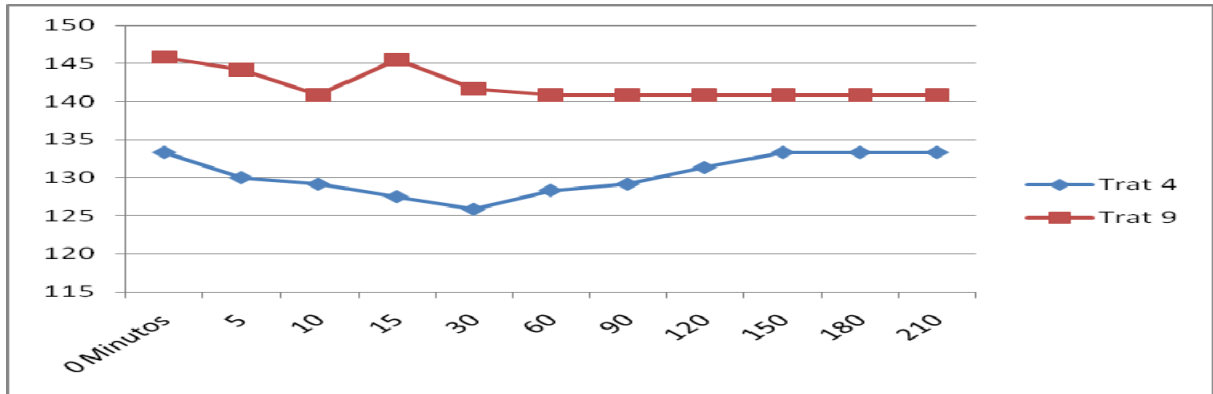
Gráfica 75 .- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina, Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



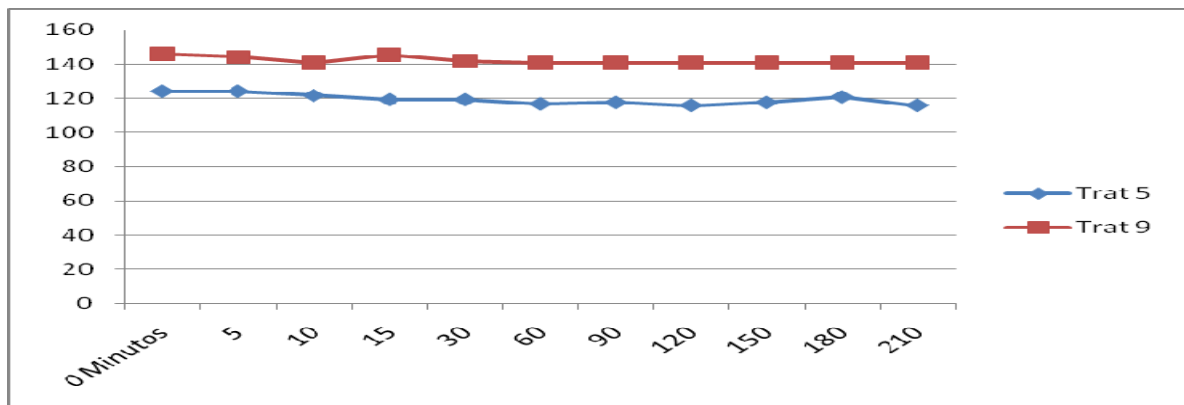
Gráfica 76 .- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), de los 0 a los 210 minutos.



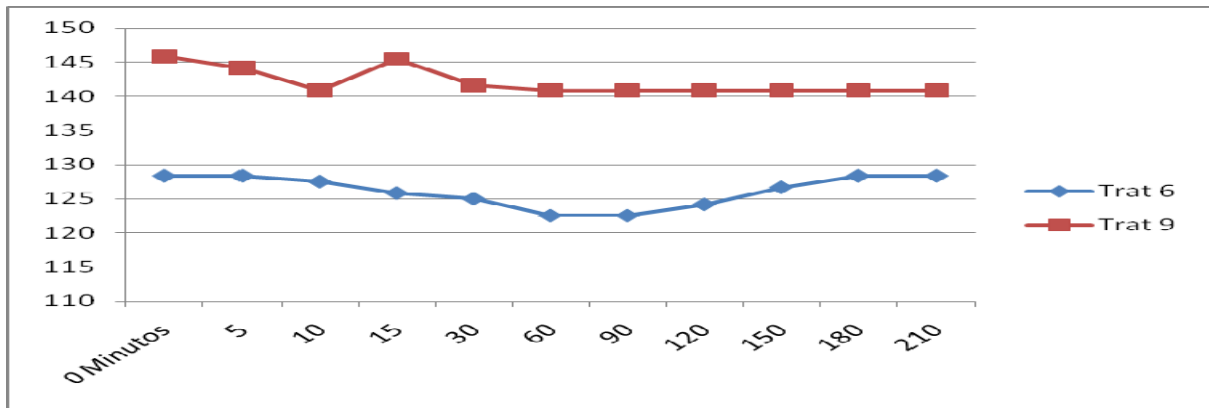
Gráfica 77.- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



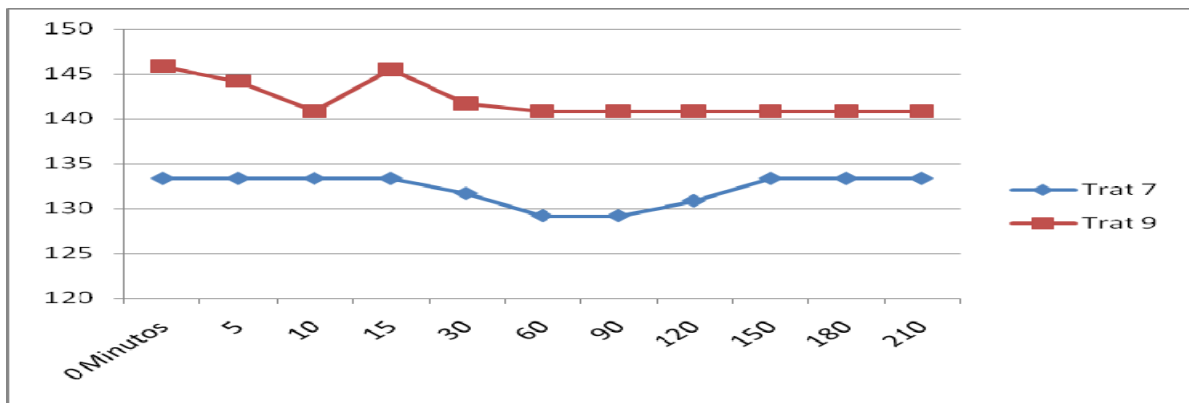
Gráfica 78.- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



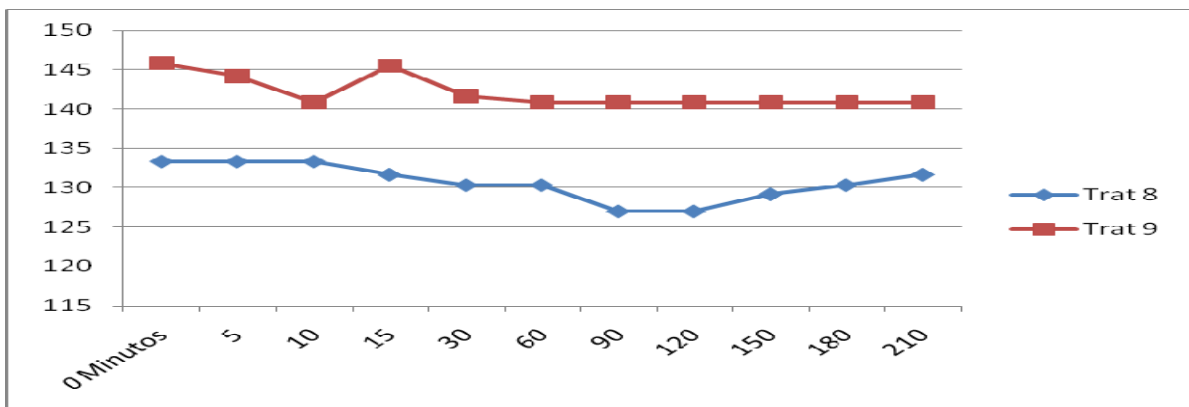
Gráfica 79 .- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 a los 210 minutos.



Gráfica 80 .- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 a los 210 minutos.



Gráfica 81 .- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 82 .- Presión arterial máxima (sistólica) del tratamiento 8 (Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.7.- Presión arterial mínima (diastólica)

Para valorar la evolución de la presión arterial mínima (diastólica) a lo largo de los 210 minutos siguientes a la aplicación de los 9 tratamientos, se utilizó, como en el estudio de los parámetros anteriores, un análisis de varianza (ANOVA), con la prueba de HSD de Tukey para comparación de medias, siendo ésta también una variable paramétrica o cuantitativa.

En la tabla número 87 se observan los resultados a los 0 minutos, con diferencias significativas entre los tratamientos; así, se forman 2 grupos con una $p < 0.05$, donde el tratamiento 9 (control), con una media de 92.50, y el tratamiento 5 con una media de 94.16, son diferentes significativamente del tratamiento 1, que tiene una media de 116.66 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
9.00	6	92.5000	
5.00	6	94.1667	
7.00	6	94.6667	94.6667
2.00	6	97.5000	97.5000
4.00	6	98.3333	98.3333
6.00	6	99.1667	99.1667
3.00	6	100.0000	100.0000
8.00	6	100.8333	100.8333
1.00	6		116.6667
Sig.		.934	.082

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 87.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 0 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 88 se muestran los resultados de la presión arterial mínima (diastólica) de todos los tratamientos a los 5 minutos. Por medio de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, todos los tratamientos se agrupan en uno solo, con una $p > 0.05$ y sin marcar diferencias significativas entre tratamientos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
5.00	6	94.1667
9.00	6	94.1667
6.00	6	95.8333
7.00	6	96.6667
4.00	6	97.5000
2.00	6	98.3333
3.00	6	100.0000
8.00	6	100.8333
1.00	6	110.0000
Sig.		.357

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 88.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 5 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 89 muestra los resultados de la presión arterial mínima (diastólica) de todos los tratamientos a los 10 minutos analizados medio de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey. Con la formación de 1 solo grupo con una $p > 0.05$, se indica que no hay diferencias significativas entre tratamientos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
9.00	6	93.3333
5.00	6	94.1667
4.00	6	95.0000
6.00	6	95.0000
7.00	6	96.6667
3.00	6	98.3333
2.00	6	100.0000
8.00	6	100.8333
1.00	6	110.0000
Sig.		.307

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 89.- HSD de Tukey para comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 10 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 90 se muestran los resultados de la presión arterial mínima (diastólica) a los 15 minutos de aplicación de todos los tratamientos. Por medio de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, todos los tratamientos se agrupan en uno solo, con una $p > 0.05$ y sin marcar diferencias significativas entre ellos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
5.00	6	90.0000
4.00	6	92.5000
9.00	6	92.5000
6.00	6	93.3333
3.00	6	94.1667
7.00	6	95.0000
2.00	6	100.0000
8.00	6	100.0000
1.00	6	109.1667
Sig.		.289

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 90.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 15 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 91 muestra el análisis de los resultados de la presión arterial mínima (diastólica) a los 30 minutos de la aplicación de todos los tratamientos por medio de un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey; con la formación de un solo grupo y con una $p > 0.05$, indicando así que no hay diferencias significativas entre tratamientos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
5.00	6	88.3333
4.00	6	90.0000
6.00	6	92.5000
7.00	6	93.3333
3.00	6	94.1667
9.00	6	95.0000
8.00	6	98.3333
2.00	6	100.0000
1.00	6	108.3333
Sig.		.163

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000

Tabla 91.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 15 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 92 muestra los resultados obtenidos para la presión arterial mínima (diastólica), evaluados mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey, a los 60 minutos de la instauración de todos los tratamientos. Se forman 2 grupos con una $p < 0.05$, existiendo diferencias significativas entre tratamientos; así el tratamiento 1, con una media de 113.33, es diferente del tratamiento 5, con una media de 87.50 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para alfa=.05
		1	2
5.00	6	87.5000	
4.00	6	90.8333	90.8333
6.00	6	91.6667	91.6667
7.00	6	91.6667	91.6667
9.00	6	94.1667	94.1667
3.00	6	95.0000	95.0000
8.00	6	98.3333	98.3333
2.00	6	100.8333	100.8333
1.00	6		113.3333
Sig.		.733	.116

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 92.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 60 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 93 muestra los resultados, obtenidos del análisis, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, de la presión arterial mínima (diastólica) de todos los tratamientos a los 90 minutos. Se forman 2 grupos con una $p < 0.05$ y diferencias significativas entre tratamientos: así el tratamiento 1, con una media de 116.66, es diferente del tratamiento 5, con una media de 88.33, del 6, con una media de 90.00, y del 7, con una media de 90.83 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	88.3333	
6.00	6	90.0000	
7.00	6	90.8333	
4.00	6	91.6667	91.6667
9.00	6	92.5000	92.5000
8.00	6	95.8333	95.8333
2.00	6	96.6667	96.6667
3.00	6	98.3333	98.3333
1.00	6		116.6667
Sig.		.932	.058

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 93.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 90 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 94 muestra los resultados, obtenidos mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, del estudio de la presión arterial mínima (diastólica) a los 120 minutos de todos los tratamientos. Con la formación de 2 grupos, con una $p < 0.05$, se comprueba que hay diferencias significativas entre el tratamiento 1, con una media de 111.66, y el tratamiento 5, con una media de 86.66 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	86.6667	
6.00	6	91.6667	91.6667
9.00	6	91.6667	91.6667
7.00	6	92.5000	92.5000
8.00	6	94.1667	94.1667
2.00	6	95.8333	95.8333
4.00	6	96.6667	96.6667
3.00	6	100.8333	100.8333
1.00	6		111.6667
Sig.		.606	.174

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 94.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 120 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 95 muestra los resultados de la presión arterial mínima (diastólica) a los 150 minutos de todos los tratamientos, obtenidos, valorados mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, de la presión arterial mínima (diastólica) de todos los tratamientos a los 150 minutos. Con la formación de 2 grupos, con una $p < 0.05$, se constata que existen diferencias significativas entre el tratamiento 1, con una media de 113.33, y el tratamiento 5, que tiene una media de 88.33 mmHg.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
5.00	6	88.3333	
9.00	6	91.6667	91.6667
6.00	6	93.3333	93.3333
7.00	6	95.0000	95.0000
2.00	6	96.6667	96.6667
8.00	6	96.6667	96.6667
4.00	6	97.5000	97.5000
3.00	6	100.8333	100.8333
1.00	6		113.3333
Sig.		.730	.096

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 95.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 150 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 96 muestra los resultados de la presión arterial mínima (diastólica) de todos los tratamientos a los 180 minutos de todos los tratamientos, una vez aplicado un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey. La formación de un solo grupo, con una $p > 0.05$, indica que no hay diferencias significativas entre tratamientos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
5.00	6	91.6667
9.00	6	92.5000
7.00	6	95.0000
2.00	6	96.6667
6.00	6	97.5000
4.00	6	98.3333
8.00	6	99.1667
3.00	6	101.3333
1.00	6	110.0000
Sig.		.306

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 96.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 180 minutos para una $p > 0.05$.

La tabla número 97 muestra los resultados de la presión arterial mínima (diastólica) a los 210 minutos, de la aplicación de cada uno de los 9 tratamientos, evaluados mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey. La formación de un solo grupo, con una $p > 0.05$, indica que no hay diferencias significativas entre tratamientos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

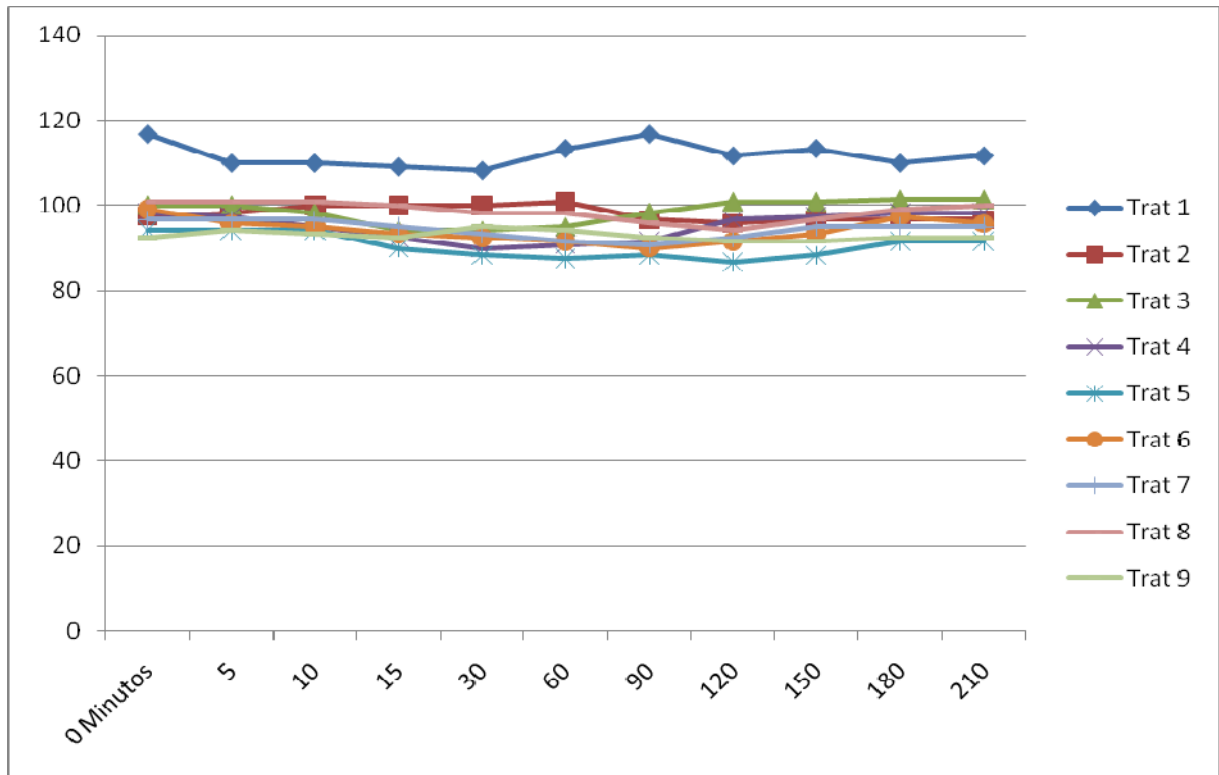
TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
5.00	6	91.6667
9.00	6	92.5000
7.00	6	95.0000
6.00	6	95.8333
2.00	6	96.6667
4.00	6	98.3333
8.00	6	100.0000
7.00	6	101.3333
1.00	6	111.6667
Sig.		.182

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 97.- HSD de Tukey para la comparación de medias de la presión arterial mínima (diastólica) a los 210 minutos para una $p < 0.05$.

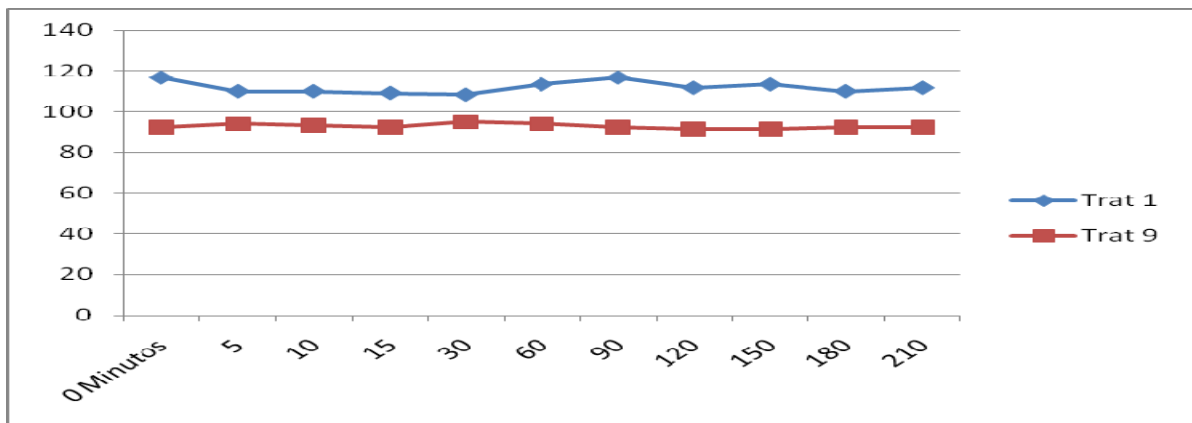
En la gráfica 83 se observa el comportamiento de la presión arterial mínima (diastólica) en mmHg en los 9 diferentes tratamientos obtenidos de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey entre los 0 y los 210 minutos.



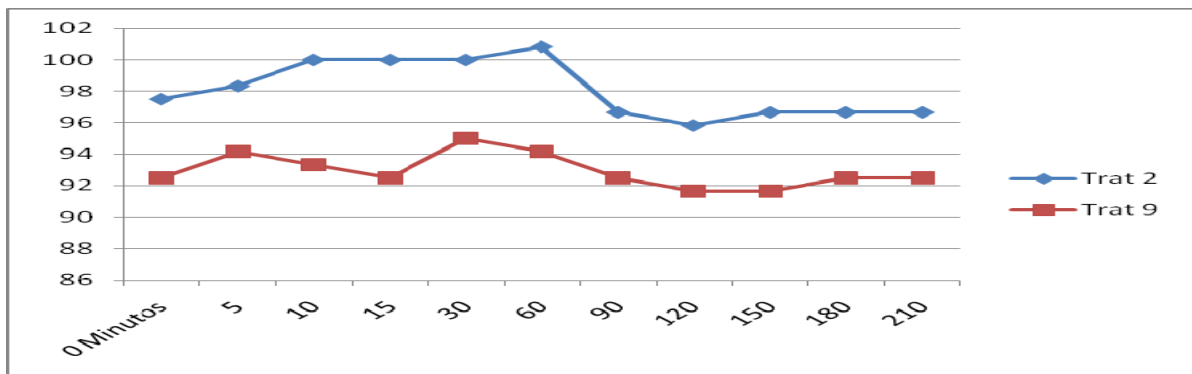
Gráfica 83.- Comparación de las medias de la presión arterial mínima (diastólica) de cada uno de los 9 tratamientos incluyendo al control (9), entre los 0 a los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

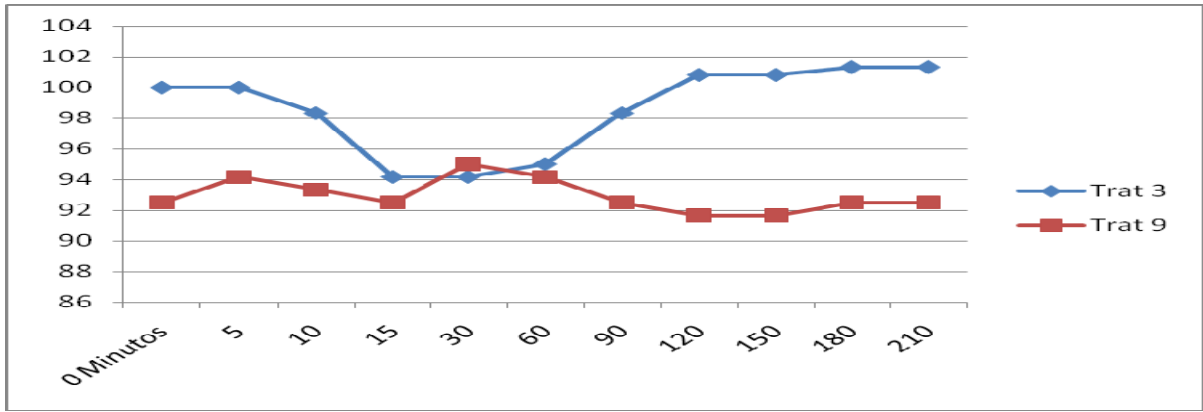
En las gráficas siguientes (de la 84 a la 91) observamos el comportamiento de la presión arterial mínima (diastólica) en cada uno de los 8 tratamientos con relación al control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos siguiente a su aplicación.



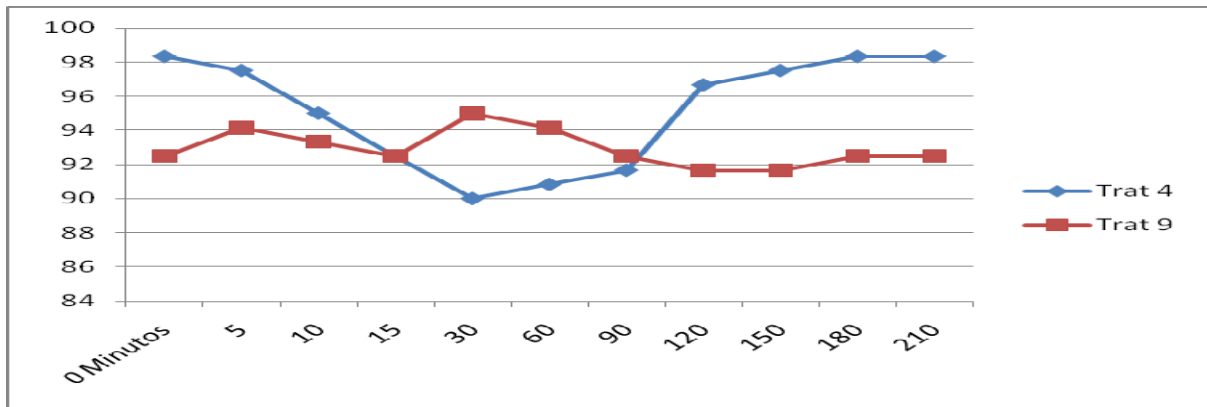
Gráfica 84 .- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



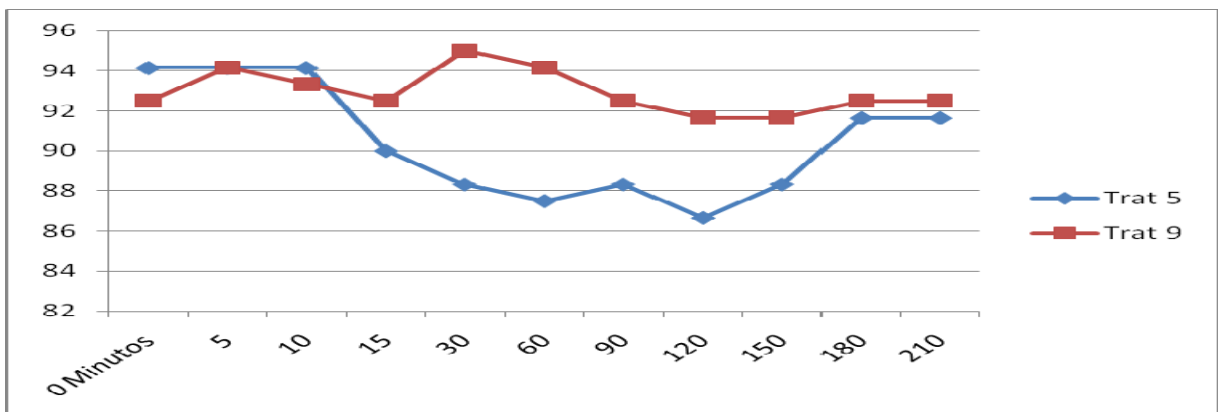
Gráfica 85 .- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



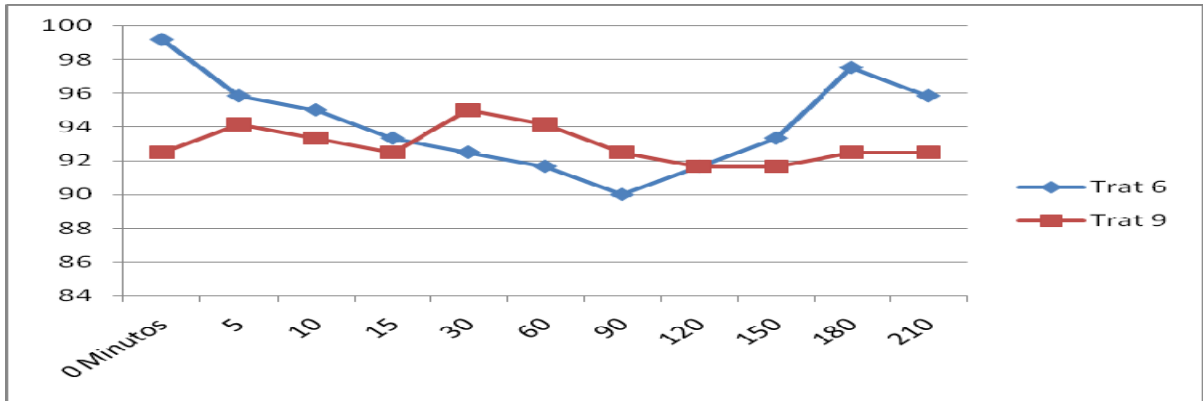
Gráfica 86 .- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



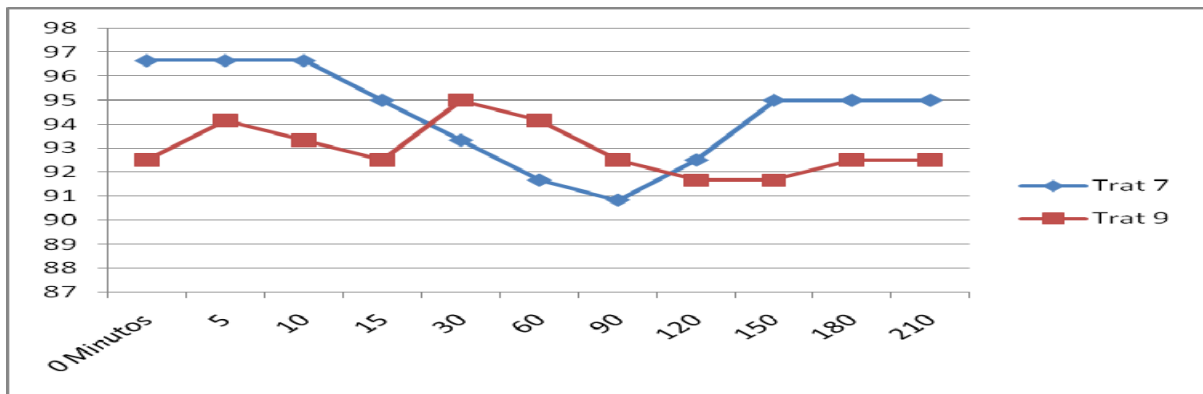
Gráfica 87.- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



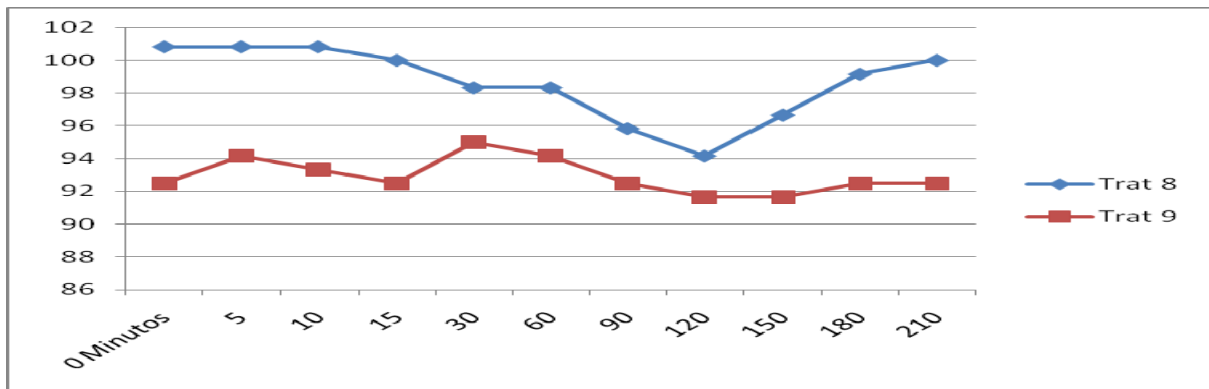
Gráfica 88 .- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 89 .- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 90.- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 91.- Presión arterial mínima (diastólica) del tratamiento 8 (Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.8.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos

Para valorar los movimientos intestinales de propulsión izquierdos entre los 0 y los 210 minutos posteriores a la aplicación de los 9 tratamientos, también se utilizó un análisis de varianza (ANOVA) con la prueba de HSD de Tukey para comparación de medias, siendo ésta también una variable paramétrica o cuantitativa.

En la tabla número 98 se observa que no hay diferencias significativas entre tratamientos a los 0 minutos, con la formación de un solo grupo con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
1.00	6	13.0000
7.00	6	15.8333
5.00	6	16.1667
2.00	6	16.3333
3.00	6	16.8333
8.00	6	16.8333
9.00	6	16.8333
6.00	6	17.8333
4.00	6	18.1667
Sig.		.106

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 98.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos de intestinales de propulsión izquierdos a los 0 minutos para una $p > 0.05$.

En la tabla número 99, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 5 minutos después de haber administrado cada tratamiento mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey se muestra la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1, con una media de 10.83, presenta diferencias significativas con los tratamientos 4 y 8, que tienen una media similar de 17.33 movimientos intestinales.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	10.8333	
2.00	6	15.3333	15.3333
7.00	6	15.5000	15.5000
6.00	6	16.0000	16.0000
5.00	6	16.1667	16.1667
3.00	6	16.8333	16.8333
9.00	6	16.8333	16.8333
8.00	6		17.3333
4.00	6		17.3333
Sig.		.055	.940

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 99.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 5 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 100, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 10 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey se muestra la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 8.00 tiene diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 9 y el 4 ambos con una media similar de 17.00, el 3, que tiene una media de 16.50, el 8, con una media de 16.50, el 5, con una media de 15.83, el 6, con una media de 13.33 y el 2, con una media de 13.16 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	8.0000	
2.00	6		13.1667
6.00	6		13.3333
7.00	6		15.3333
5.00	6		15.8333
8.00	6		16.5000
3.00	6		16.6667
4.00	6		17.0000
9.00	6		17.0000
Sig.			1.000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 100.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 10 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 101, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 15 minutos de la administración de los tratamientos muestra, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 4.00, presenta diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 8, con una media de 16.83, el 4 y el 3, que tienen medias similares de 16.50, el 9, con una media de 16.33, el 7, con una media de 15.16, el 5, con una media de 14.16, el 2, con una media de 12.83 y el 6, con una media de 12.50 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	4.0000	
6.00	6		12.5000
2.00	6		12.8333
5.00	6		14.1667
7.00	6		15.1667
9.00	6		16.3333
3.00	6		16.5000
4.00	6		16.5000
8.00	6		16.8333
Sig.			1.000

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 101 .- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 15 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 102, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 30 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey se evidencia la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 7.83, muestra diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 8, con una media de 17.33, el 9, con una media de 16.16, el 4, con una media de 15.66 y el 3, con una media de 15.33 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	7.8333	
2.00	6	11.6667	11.6667
6.00	6	12.0000	12.0000
5.00	6	14.3333	14.3333
7.00	6	14.8333	14.8333
3.00	6		15.3333
4.00	6		15.6667
9.00	6		16.1667
8.00	6		17.3333
Sig.		.067	.242

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 102.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 30 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 103, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 60 minutos, revela mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey la formación de 4 grupos diferentes con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 4.33, presenta diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 9 y el 4, que tienen medias iguales de 17.00, el 3, que tiene una media de 15.83, el 8, con una media de 14.83, el 6, con una media de 13.83, el 5, con una media de 13.33, el 2, con una media de 12.00, y el 7, con una media de 9.16. Asimismo el tratamiento 7, con una media de 9.16, muestra diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 6, con una media de 13.83, el 8, con una media de 14.83, el 3, con una media de 15.83, así como, el 4 y el 9, con una media similar de 17.00 movimientos por minuto.

Tratamiento **1**=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento **2**=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento **3**= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento **4**=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento **5**=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento **6**=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento **7**=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento **8**=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento **9**= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa	=.05
		1	2	3	4
1.00	6	4.3333			
7.00	6		9.1667		
2.00	6		12.0000	12.0000	
5.00	6		13.3333	13.3333	13.3333
6.00	6			13.8333	13.8333
8.00	6			14.8333	14.8333
3.00	6			15.8333	15.8333
4.00	6				17.0000
9.00	6				17.0000
Sig.			1.000	.076	.132

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 103.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 60 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 104, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 90 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, se comprueba la formación de 5 grupos diferentes con una $p < 0.05$. El tratamiento 1 con una media de 4.16, presenta diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 17.83, el 9, con una media de 16.83, el 3, con una media de 15.83, el 8, con una media de 14.16, el 6 y el 5, con medias de 13.50, el 2, con una media de 12.33, y el 7, con una media de 11.50 movimientos intestinales. Asimismo el tratamiento 7, con una media de 11.50, es significativamente diferente de los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 17.83, el 9 con una media de 16.83 y el 3 con una media de 15.83.

Por último, el tratamiento 4, con una media de 17.83, ofrece diferencias significativas con los tratamientos 5 y 6, ambos con unas medias de 13.50 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05				
		1	2	3	4	5
1.00	6	4.1667				
7.00	6		11.5000			
2.00	6		12.3333	12.3333		
5.00	6		13.5000	13.5000	13.5000	
6.00	6		13.5000	13.5000	13.5000	
8.00	6		14.1667	14.1667	14.1667	14.1667
3.00	6			15.8333	15.8333	15.8333
9.00	6				16.8333	16.8333
4.00	6					17.8333
Sig.		1.000	.442	.130	.173	.096

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 104.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales propulsión izquierdos a los 90 minutos para una $p<0.05$.

La tabla número 105, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 120 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, muestra la formación de 3 grupos diferentes con una $p<0.05$. El tratamiento 1, con una media de 5.33, tiene diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 3 con una media de 17.83, el 9 con una media de 16.66, el 4 con una media de 16.33, el 7 con una media de 14.83, el 5 con una media de 14.50, el 8 con una media de 14.33, el 6 con una media de 13.83 y el 2 con una media de 13.16. Asimismo el tratamiento 3, con una media de 17.83, es

significativamente diferente de los tratamientos dos y seis, el primero con una media de 13.16 y el segundo con una media de 13.86 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	5.3333		
2.00	6		13.1667	
6.00	6		13.8333	
8.00	6		14.3333	14.3333
5.00	6		14.5000	14.5000
7.00	6		14.8333	14.8333
4.00	6		16.3333	16.3333
9.00	6		16.6667	16.6667
3.00	6			17.8333
Sig.			1.000	.123

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 105.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 120 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 106, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 150 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey nos muestra la formación de 3 grupos diferentes con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 5.33, muestra diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 18.33, el 9 con una media de 16.66, el 3 con una media de 16.16, el 7 con una media de 15.66, el 5 con una media de

14.50, el 8 con una media de 14.33, el 6 con una media de 13.66 y el 2 con una media de 12.66. Asimismo, el tratamiento 4, con una media de 18.33, es significativamente diferente de los tratamientos seis y dos: el primero con una media de 13.66 y el segundo con una media de 12.66 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	5.3333		
2.00	6		12.6667	
6.00	6		13.6667	
8.00	6		14.3333	14.3333
5.00	6		14.5000	14.5000
7.00	6		15.6667	15.6667
3.00	6		16.1667	16.1667
9.00	6		16.6667	16.6667
4.00	6		18.3333	
Sig.		1.000	.056	.056

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 106.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 150 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 107, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 180 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey nos muestra la formación de 3 grupos diferentes con una $p < 0.05$. El tratamiento 1, con una media de 6.66 presenta diferencias significativas con los

siguientes tratamientos: el 4 con una media de 18.66, el 9 con una media de 16.86, el 3 con una media de 16.83, el 7 con una media de 15.83, el 6 con una media de 15.33, el 8 y el 5, con medias similares de 15.16, y el 2 con una media de 13.83 movimientos por minuto. Asimismo el tratamiento 2, con una media de 13.86, es diferente del tratamiento 4 con una media de 18.66 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	6.6667		
2.00	6		13.8333	
5.00	6		15.1667	15.1667
8.00	6		15.1667	15.1667
6.00	6		15.3333	14.3333
7.00	6		15.8333	15.8333
3.00	6		16.8333	16.8333
9.00	6		16.8333	16.8667
4.00	6			18.6667
Sig.			1.000	.384

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 107.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos de intestinales de propulsión izquierdos a los 180 minutos para una p<0.05.

La tabla número 108, con los resultados de los movimientos de propulsión intestinales izquierdos a los 210 minutos muestra mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, la formación de 3 grupos diferentes con una p<0.05. El

tratamiento 1, con una media de 8.16, tiene diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 18.50, el 9 con una media de 17.00, el 3 con una media de 16.83, el 7 y el 5 con una media de 15.66, el 8 con una media de 15.50, el 6 y el 8 con medias similares de 15.50 y el 2 con una media de 13.83 movimientos intestinales.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

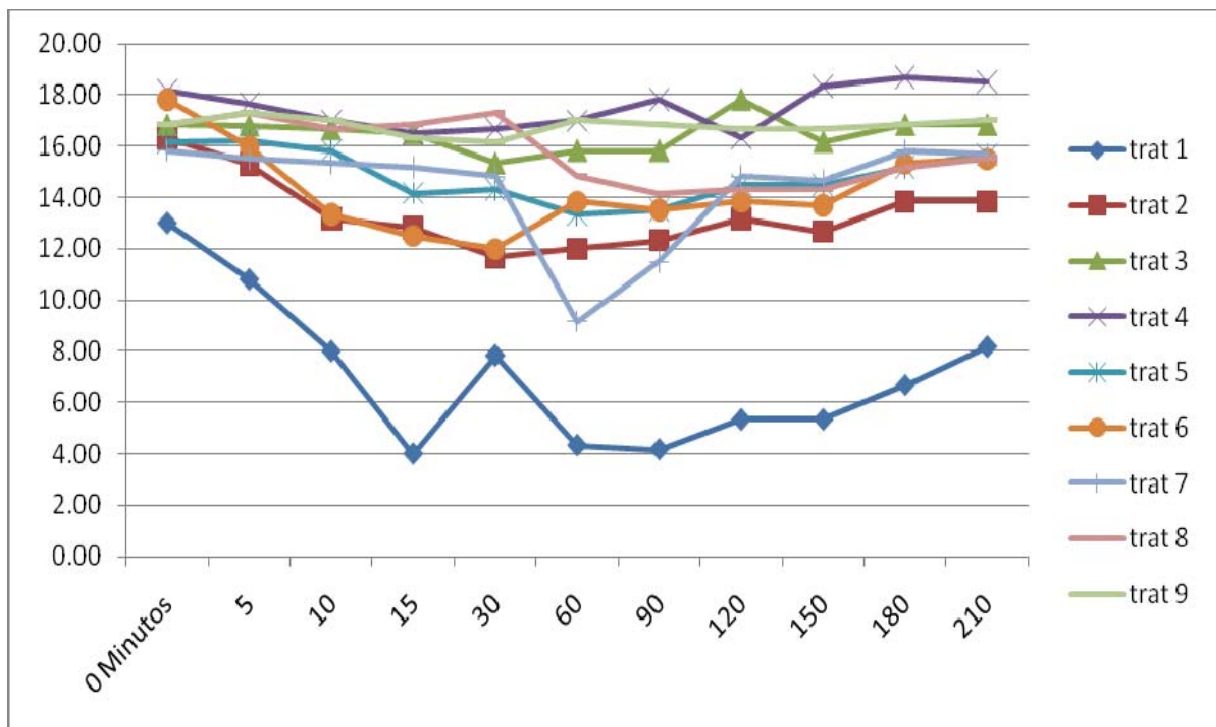
TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	8.1667		
2.00	6		13.8333	
6.00	6		15.5000	15.5000
8.00	6		15.5000	15.5000
5.00	6		15.6667	15.6667
7.00	6		15.6667	15.6667
3.00	6		16.8333	16.8333
9.00	6		17.0000	17.0000
4.00	6			18.5000
Sig.			1.000	.316

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 108.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos a los 210 minutos para una $p < 0.05$.

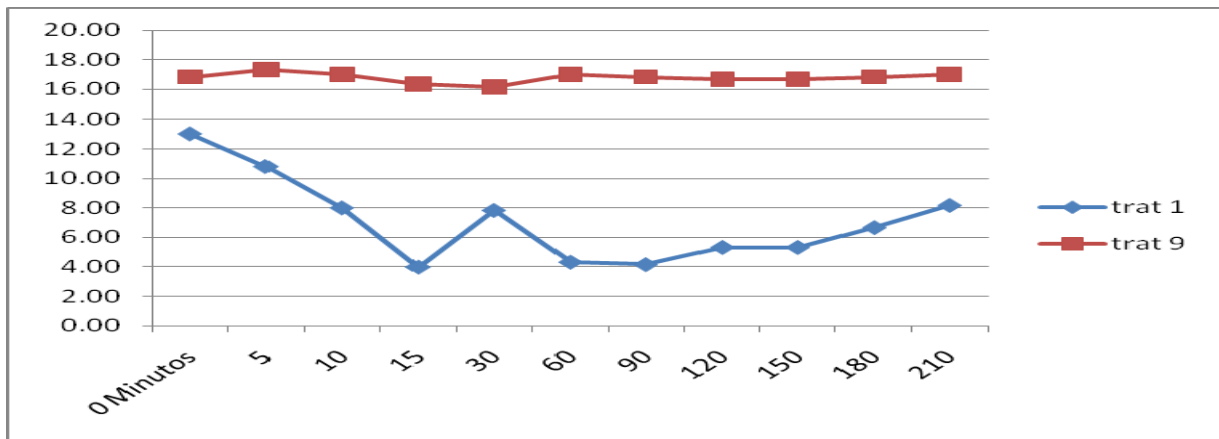
En la gráfica 92 se observa el comportamiento de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos en los 9 diferentes tratamientos incluyendo el control obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey de los 0 a los 210 minutos.



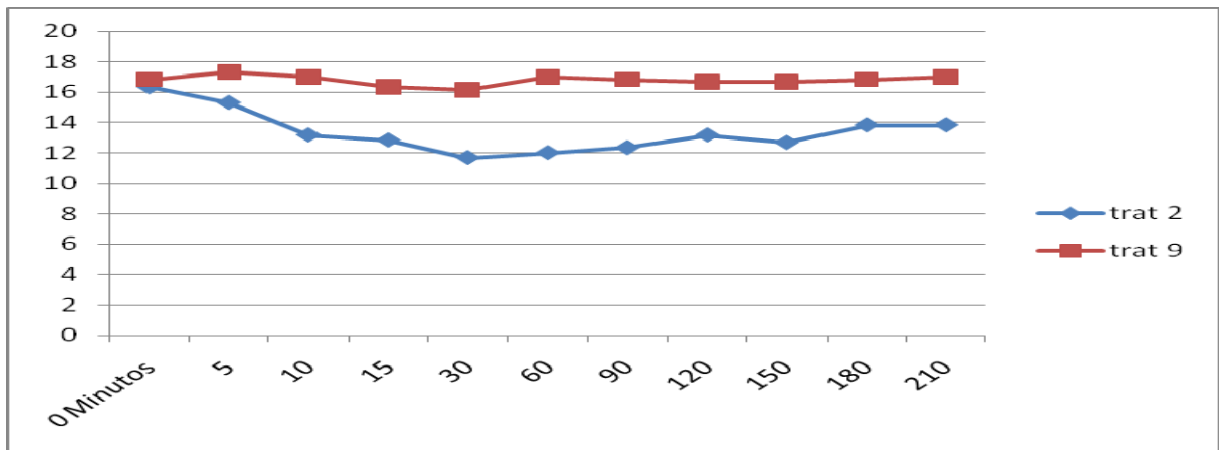
Gráfica 92.- Comparación de las medias de los 9 tratamientos incluyendo el control de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos entre los 0 y los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

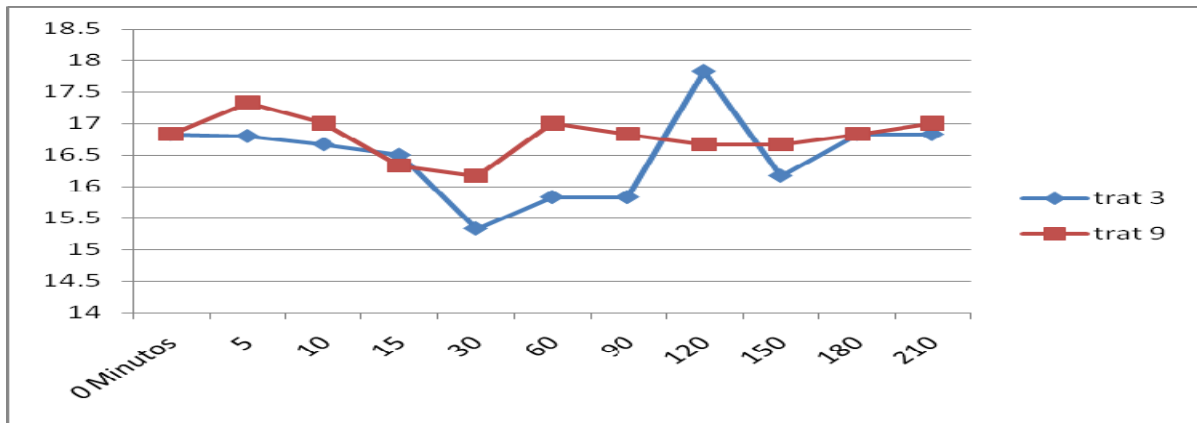
En las gráficas siguientes (de la 93 a la 100) observamos el comportamiento de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos en cada uno de los 8 tratamientos con relación al control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos posteriormente a la aplicación de los diferentes tratamientos.



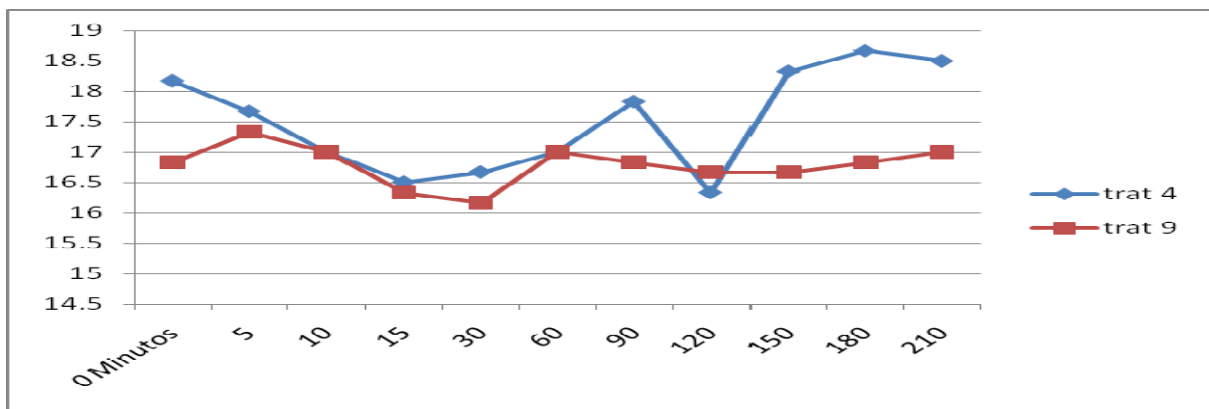
Gráfica 93.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



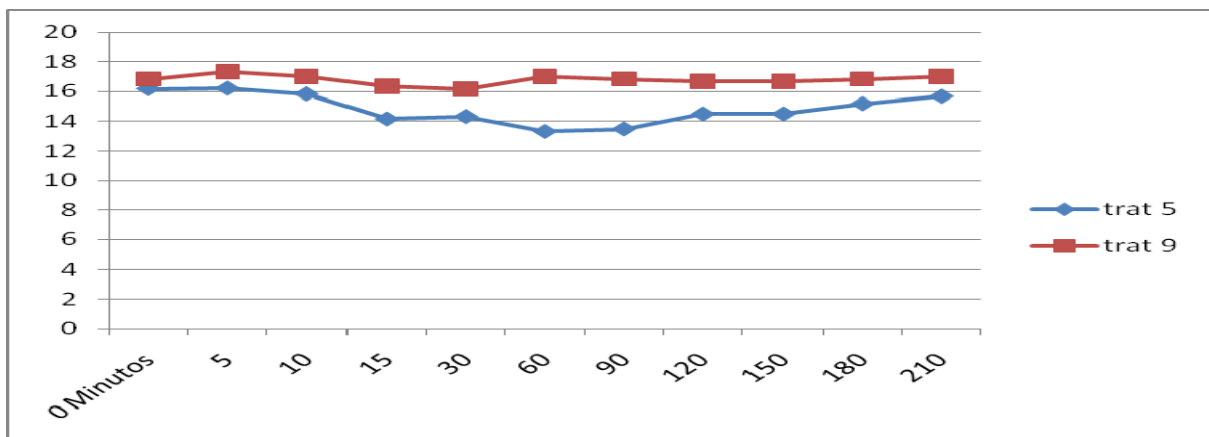
Gráfica 94.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), de los 0 a los 210 minutos



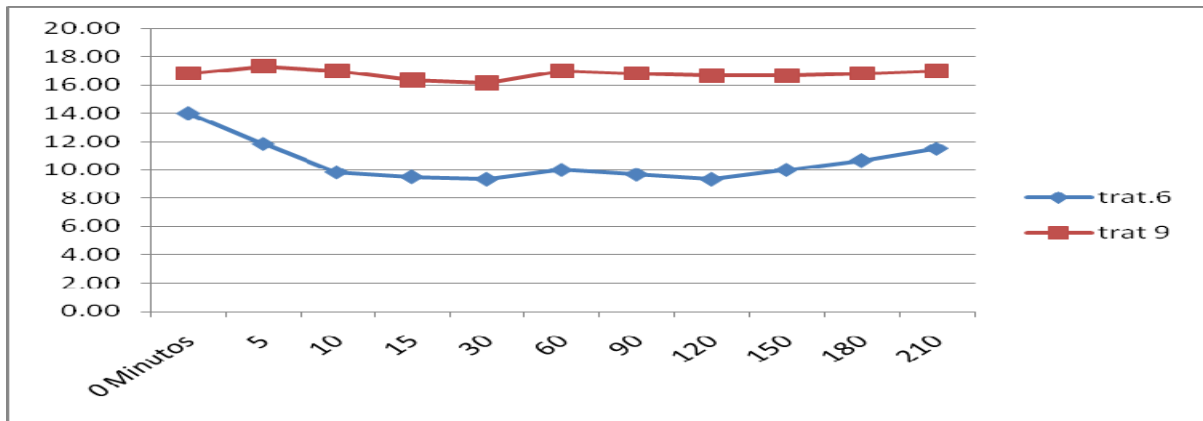
Gráfica 95.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



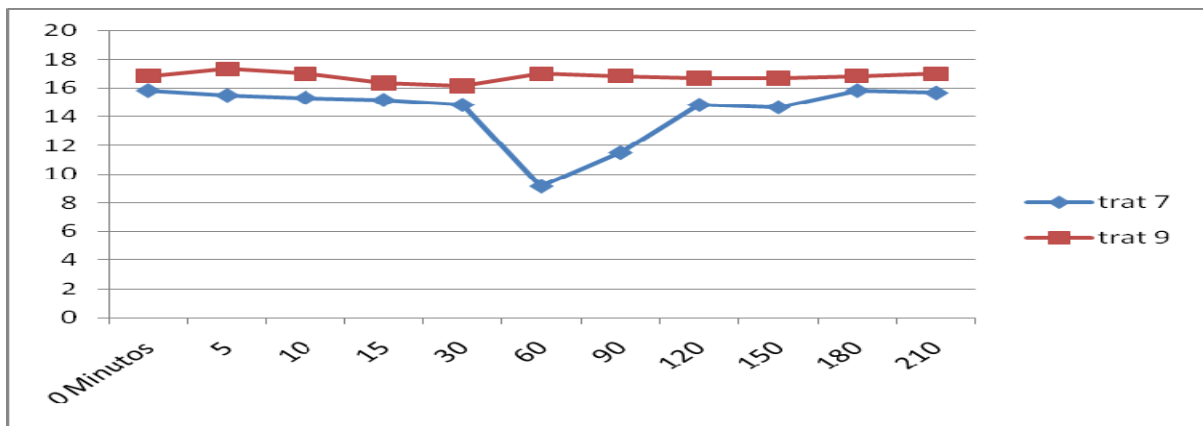
Gráfica 96.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



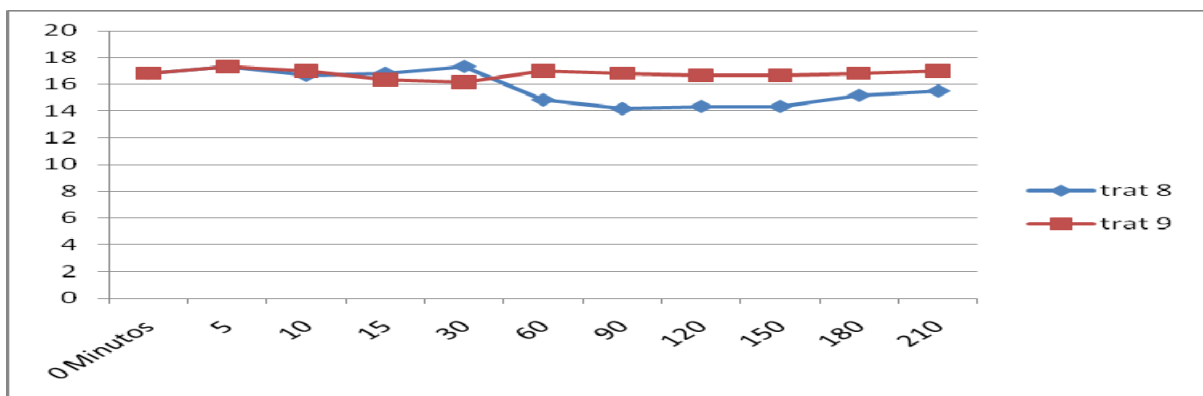
Gráfica 97.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 98.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 99.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 100.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos del tratamiento 8 (Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.9.- Movimientos intestinales de propulsión derechos

Para valorar los movimientos intestinales de propulsión derechos entre los 0 y los 210 minutos siguientes a la aplicación de los 9 tratamientos, se utilizó como en los anteriores parámetros un análisis de varianza (ANOVA) con la prueba de HSD de Tukey para comparación de medias, siendo ésta también una variable paramétrica o cuantitativa.

En la tabla número 109 se observa que no hay diferencias significativas entre los tratamientos a los 0 minutos, con la agrupación de todos ellos en uno solo y con una $p > 0.05$.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa =.05
		1
1.00	6	8.0000
9.00	6	8.3333
3.00	6	9.0000
8.00	6	11.0000
2.00	6	11.1667
5.00	6	12.3333
7.00	6	13.1667
6.00	6	13.3333
4.00	6	14.0000
Sig.		.085

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 109.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 0 minutos para una $p > 0.05$.

En la tabla número 110, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 5 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey se muestra la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1 con una media de 6.00, presenta diferencias significativas con los tratamientos siguientes: el 4 con una media de 13.33, el 7 que tiene una media de 13.00, el 5 que tiene una media de 12.16, el 6 con una media de 11.83, el 8 con una media de 11.50, el 2 con una media de 10.16, el 3 con una media de 9.83 y el 9 con una media de 8.33 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	6.0000	
9.00	6	8.3333	8.3333
3.00	6	9.8333	9.8333
2.00	6	10.1667	10.1667
8.00	6	11.5000	11.5000
6.00	6	11.8333	11.8333
5.00	6	12.1667	12.1667
7.00	6		13.0000
4.00	6		13.3333
Sig.		.100	.306

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 110.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 5 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 111, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 10 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, muestra la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1, con una media de 4.33, exhibe diferencias significativas con los siguientes tratamientos; el 7 y el 3, que tienen una media de 12.83, el 5 con una media de 12.16, el 8 con una media de 10.83, el 3 con una media de 10.33 y el 6 con una media de 9.83 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	4.3333	
9.00	6	8.1667	8.1667
2.00	6	8.5000	8.5000
6.00	6		9.8333
3.00	6		10.3333
8.00	6		10.8333
5.00	6		12.1667
4.00	6		12.8333
7.00	6		12.8333
Sig.		.232	.124

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 111.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 10 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 112, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 15 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey se muestra la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1 con una media de 2.16, tiene diferencias significativas con los tratamientos siguientes: el 4 (media: 13.16), el 7 (media: 12.33), el 8 (media: 11.66), el 5 con una (media: 11.33), el 3 (media: 9.83), el 6 (media: 9.50), y por último el 9 y el 2, ambos con una media similar de 8.33 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para alfa=.05
		1	2
1.00	6	2.1667	
2.00	6		8.3333
9.00	6		8.3333
6.00	6		9.5000
3.00	6		9.8333
5.00	6		11.3333
8.00	6		11.6667
7.00	6		12.3333
4.00	6		13.1667
Sig.		1.000	.164

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 112.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 15 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 113, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 30 minutos muestra, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, se muestra la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1 con una media de 1.50, tiene diferencias significativas con los tratamientos: (4 media: 13.66), 7 (media: 13.33), 8 (media:11.00), 3 (media: 10.50), 5 (media: 9.50), 6 (media: 9.33), 9 (media: 8.33) y 2 (media de 8.00). Asimismo el tratamiento 2 con una media de 8.00 y el 9 con una media de 8.33 muestran diferencias significativas con el tratamiento 4, con una media de 13.16 y el 7 con una media de 13.33 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	1.5000		
2.00	6		8.0000	
9.00	6		8.3333	
6.00	6		9.3333	9.3333
5.00	6		9.5000	9.5000
3.00	6		10.5000	10.5000
8.00	6		11.0000	11.0000
7.00	6			13.3333
4.00	6			13.6667
Sig.		1.000	.573	.132

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 113.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 30 minutos para una $p < 0.05$.

En la tabla número 114, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 60 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, se muestra la formación de 3 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1, con una media de 1.66, tiene diferencias significativas con los tratamientos: 4(media de 13.83), 6 y 5, (medias de 10.00), 3 (media de 9.66), 8 (media de 9.33), 9 (media de 8.66), 7 (media de 8.50) y 2 (media de 8.33). Asimismo el tratamiento 2, con una media de 8.33, es significativamente diferente con el tratamiento 4 que tiene una media de 13.83 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	1.6667		
2.00	6		8.3333	
7.00	6		8.5000	8.5000
9.00	6		8.6667	8.6667
8.00	6		9.3333	9.3333
3.00	6		9.6667	9.6667
5.00	6		10.0000	10.0000
6.00	6		10.0000	10.0000
4.00	6			13.8333
Sig.			1.000	.985

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 114.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 60 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 115, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 90 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, muestra la formación de 3 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1 con una media de 1.83, tiene diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 4, que tiene una media de 14.16, el 5 con una media de 10.00, el 6 y el 3, que tienen ambos una media de 9.66, el 8 con una media de 9.00, el 9 y el 7 que comparten una media de 8.83 y el 2 con una media de 8.66 movimientos por minuto.

El tratamiento 4, con una media de 14.66, también presenta diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 2 (8.66), el 7 y el 9 (8.83), el 8 (9.00), el 3 y el 6 (9.66), y por último el tratamiento 5, con una media de 10.00 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	1.8333		
2.00	6		8.6667	
7.00	6		8.8333	
9.00	6		8.8333	
8.00	6		9.0000	
3.00	6		9.6667	
6.00	6		9.6667	
5.00	6		10.0000	
4.00	6			14.1667
Sig.			1.000	.977

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000

Tabla 115.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 90 minutos para una $p<0.05$.

En la tabla número 116, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 120 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, se muestra la formación de 3 grupos diferentes con una $p<0.05$; el tratamiento 1, con una media de 1.83, ofrece diferencias significativas con los tratamientos: 4 (media de 13.83), 7 (media de 11.66), 5 (media de 11.33), 3 (media de 9.50), el 8, 6 y el 2, los tres con medias de 9.33, y el 9 con una media de 8.66 movimientos por minuto.

Por otra parte, el tratamiento 4, con una media de 13.83, es diferente significativamente de con los siguientes tratamientos: el 9 (8.66), el 2, el 6 y el 8 (9.33) y el tratamiento 3 con una media de 9.50 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	1.8333		
9.00	6		8.6667	
2.00	6		9.3333	
6.00	6		9.3333	
8.00	6		9.3333	
3.00	6		9.5000	
5.00	6		11.3333	11.3333
7.00	6		11.6667	11.6667
4.00	6			13.8333
Sig.		1.000	.573	.539

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 116.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 120 minutos para una p<0.05.

La tabla número 117, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 150 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, muestra la formación de 3 grupos diferentes con una p<0.05; el tratamiento 1, con una media de 2.83, ofrece diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 14.00, el 7 con una media de 12.83,

el 5 con una media de 11.33, el 6 con una media de 10.00, el 2 con una media de 9.83, el 8 con una media de 9.33, el 3 con una media de 9.16 y el 9 con una media de 8.50 movimientos por minuto. Asimismo el tratamiento 4, con una media de 14.00, es significativamente diferente de los siguientes tratamientos: el 9 (8.50), el 3 (9.16) y el 8 con una media de 9.33 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	2.8333		
9.00	6		8.5000	
3.00	6		9.1667	
8.00	6		9.3333	
2.00	6		9.8333	9.8333
6.00	6		10.0000	10.0000
5.00	6		11.3333	11.3333
7.00	6		12.8333	12.8333
4.00	6			14.0000
Sig.		1.000	.054	.073

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 117.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 120 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 118, con los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 180 minutos, mediante un ANOVA y una prueba de HSD de Tukey, muestra la formación de 2 grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1, con una media de 5.16, tiene diferencias significativas con los

siguientes tratamientos: el 4 con una media de 13.83 y el 7 con una media de 12.50 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

TRAT	N	Subconjunto para alfa=.05	
		1	2
1.00	6	5.1667	
9.00	6	8.3333	8.3333
8.00	6	9.0000	9.0000
2.00	6	9.3333	9.3333
3.00	6	9.3333	9.3333
6.00	6	10.6667	10.6667
5.00	6	10.8333	10.8333
7.00	6		12.5000
4.00	6		13.8333
Sig.		.054	.069

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 118.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 120 minutos para una $p < 0.05$.

La tabla número 119 muestra los resultados de los movimientos intestinales de propulsión derechos al término de los 210 minutos mediante un ANOVA y la prueba de HSD de Tukey; en ella se observa la formación de tres grupos diferentes con una $p < 0.05$; el tratamiento 1, con una media de 3.50, mantiene diferencias significativas con los siguientes tratamientos: el 4 con una media de 14.16, el 7 con una media de 13.00, el 6 con una media de 11.50, el 5 con una media de 11.33, el 2 con una media de 10.50, el 8 con una media de 9.83, el 9 con una media de 9.33 y el 3 con una

media de 9.16 movimientos por minuto. Asimismo, el tratamiento 4 es significativamente diferente de los siguientes tratamientos: el 3 (9.16), el 9 (9.33) y el 8 con una media de 9.83 movimientos por minuto.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

Tukey HSD^a

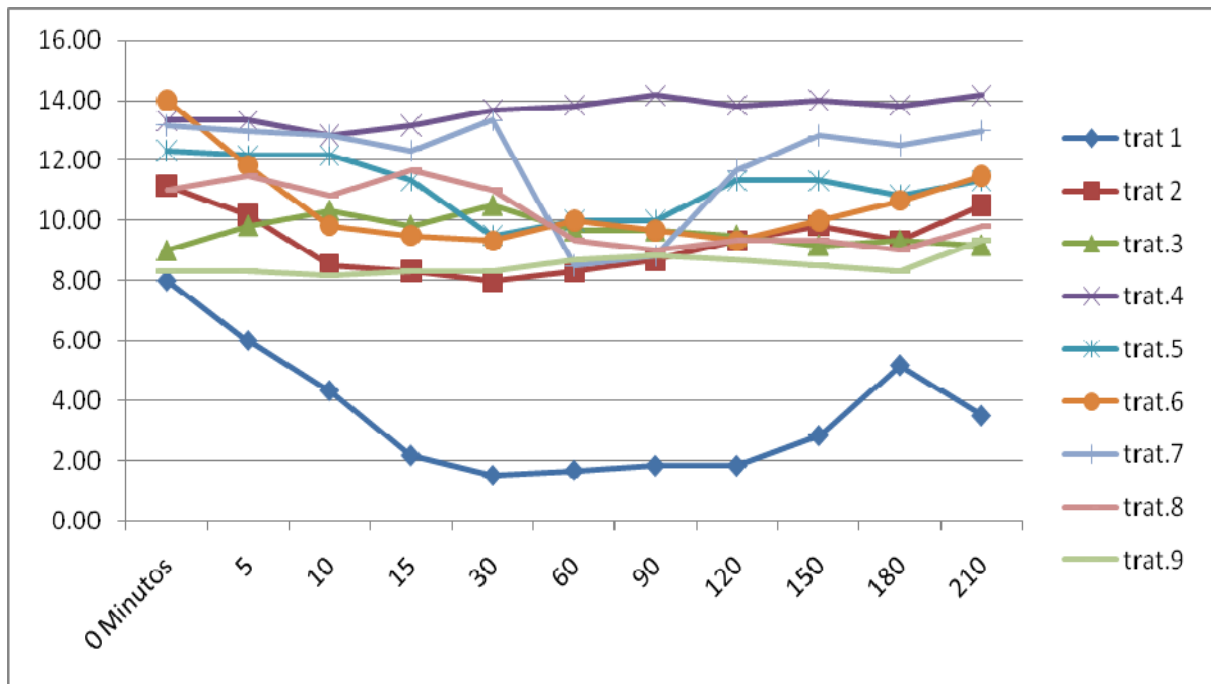
TRAT	N	Subconjunto	para	alfa=.05
		1	2	3
1.00	6	3.5000		
3.00	6		9.1667	
9.00	6		9.3333	
8.00	6		9.8333	9.8333
2.00	6		10.5000	10.5000
5.00	6		11.3333	11.3333
6.00	6		11.5000	11.5000
7.00	6		13.0000	13.0000
4.00	6			14.1667
Sig.		1.000	.205	.099

Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. El tamaño de la media armónica=6.000.

Tabla 119.- HSD de Tukey para la comparación de medias de los movimientos intestinales de propulsión derechos a los 210 minutos para una $p < 0.05$.

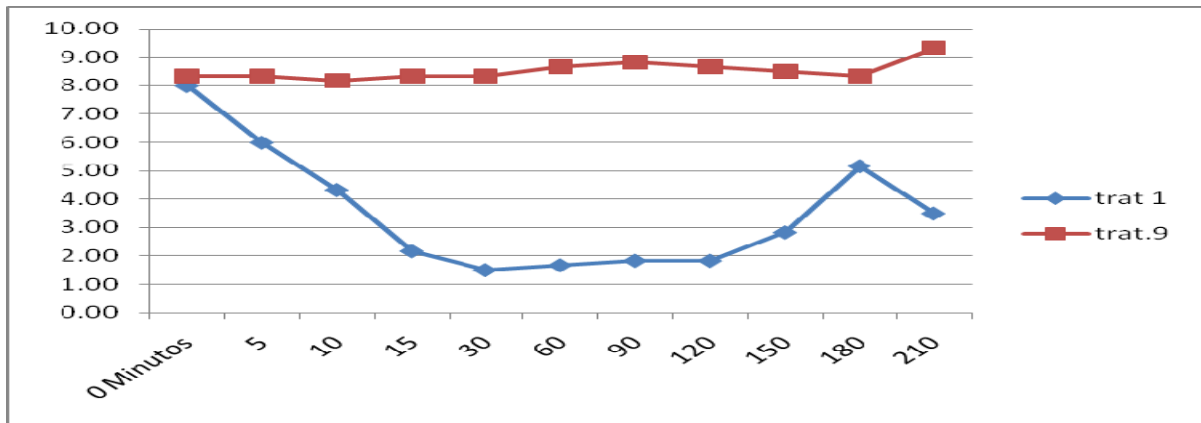
En la gráfica número 101 se observa el comportamiento de los movimientos intestinales de propulsión derechos tras la aplicación de los 9 diferentes tratamientos, incluyendo el control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey entre los 0 y los 210 minutos.



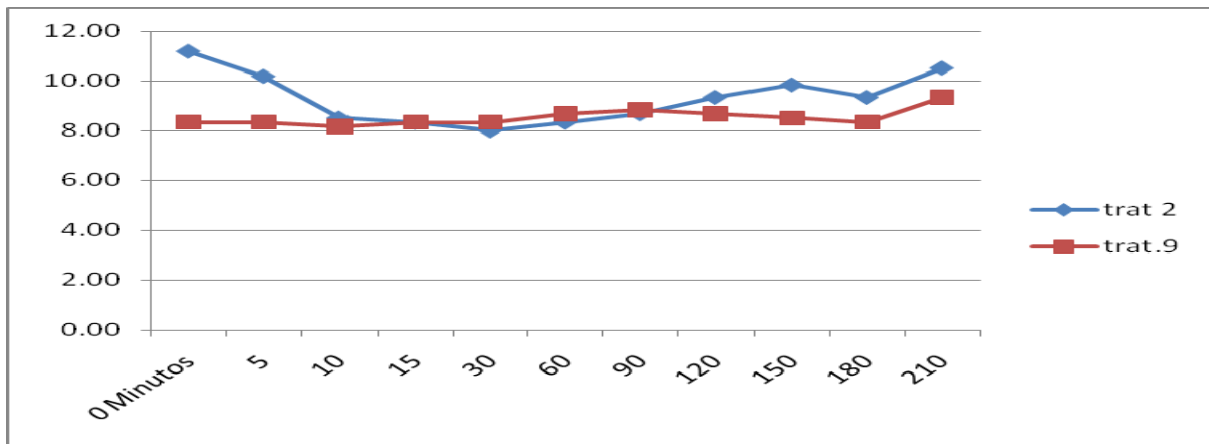
Gráfica 101.- Comparación de medias de los 9 tratamientos incluyendo el control de los movimientos intestinales de propulsión derechos entre los 0 y los 210 minutos.

Tratamiento 1=Lidocaína, Detomidina Fentanilo intercoccígeo. Tratamiento 2=Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo. Tratamiento 3= Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento 4=Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro. Tratamiento 5=Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro. Tratamiento 6=Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro. Tratamiento 7=Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter. Tratamiento 8=Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo. Tratamiento 9= Solución de cloruro de sodio al 0,9%, intercoccígeo (Control).

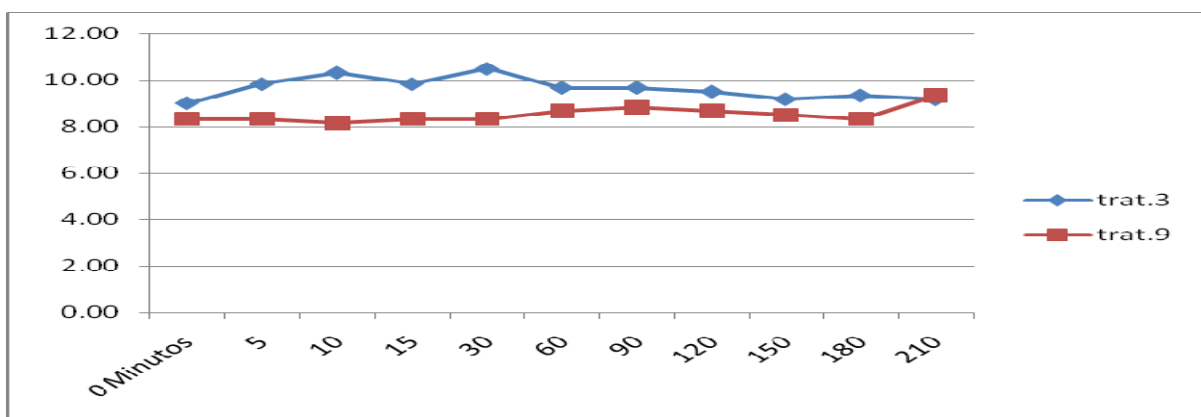
En las gráficas siguientes (de la 102 a la 109) observamos el comportamiento de los movimientos intestinales de propulsión derechos tras cada uno de los 8 tratamientos con relación al control, obtenido de la prueba de comparación de medias de un ANOVA y un HSD de Tukey, entre los 0 y los 210 minutos.



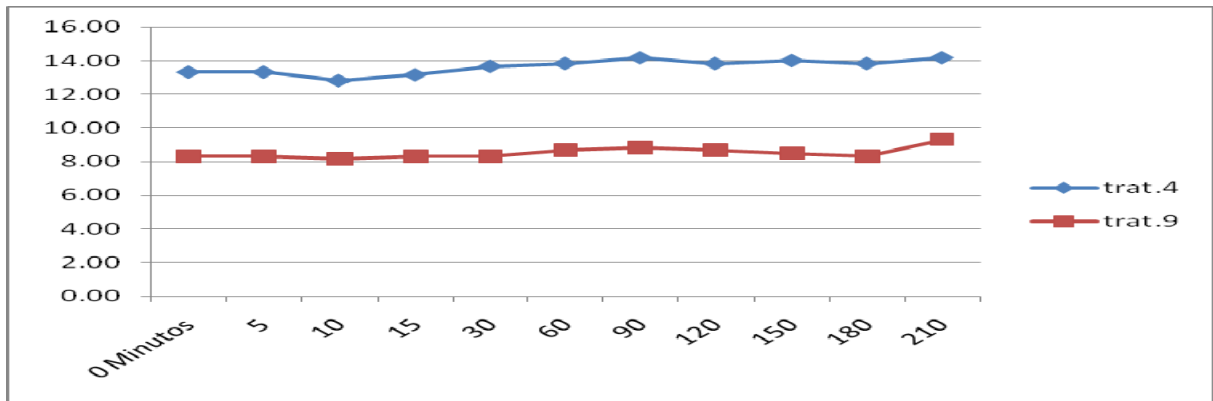
Gráfica 102.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 1 (Lidocaína, Detomidina, Fentanilo intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



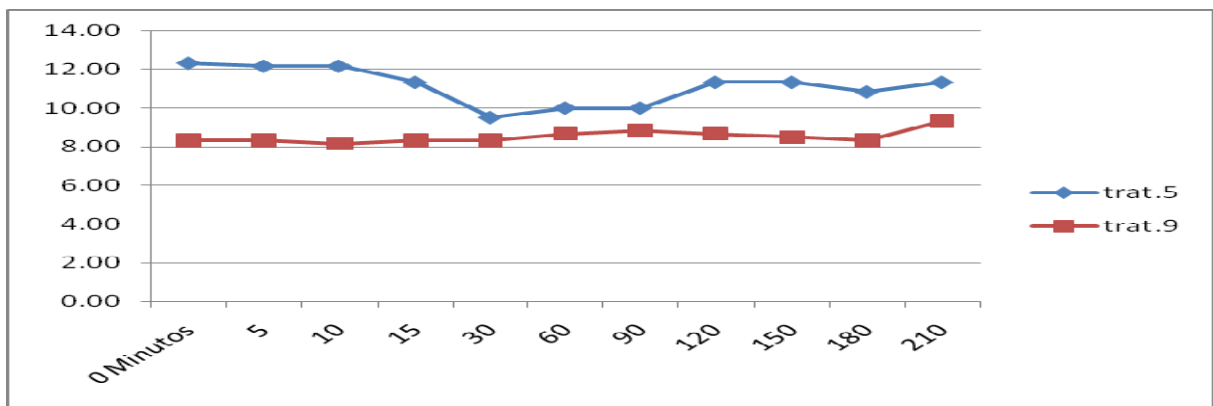
Gráfica 103.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 2 (Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



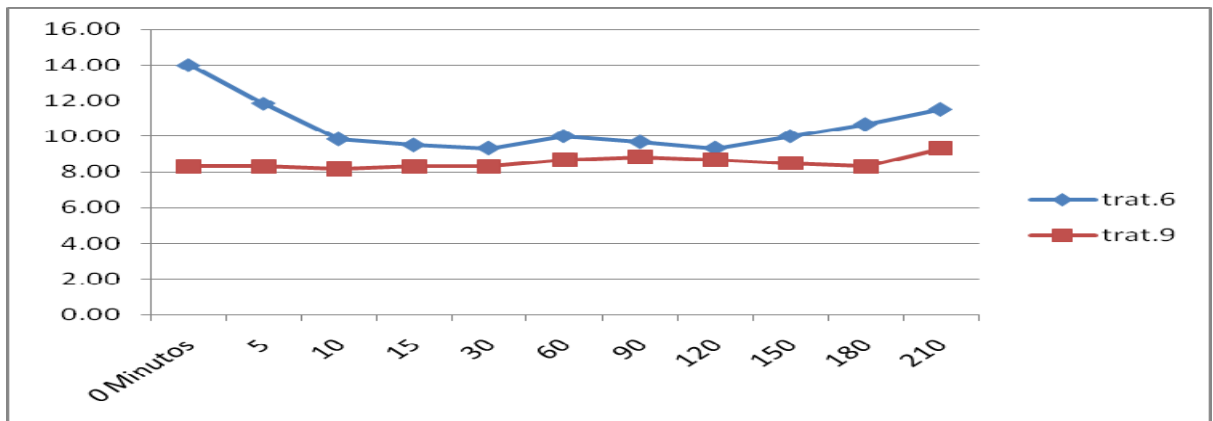
Gráfica 104.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 3 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



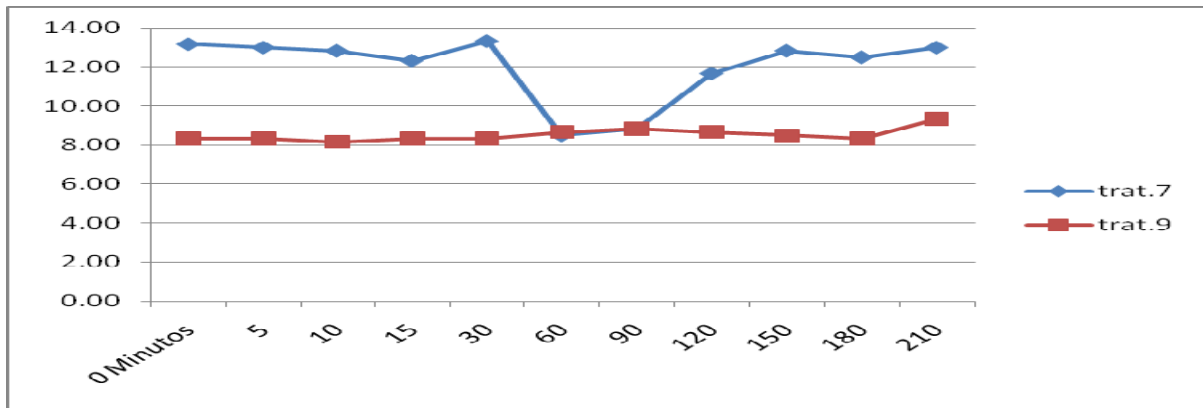
Gráfica 105.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 4 (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



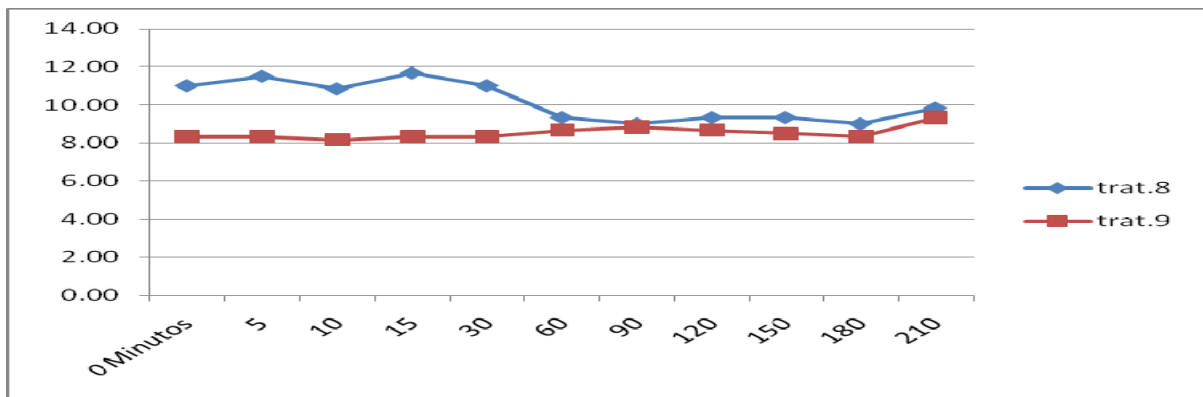
Gráfica 106.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 107.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 6 (Fentanilo, Lidocaína y Detomidina lumbosacro) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 108.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 7 (Lidocaína, Xilacina y Fentanilo lumbosacro con catéter) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 109.- Movimientos intestinales de propulsión derechos del tratamiento 8 (Lidocaína sin catéter y Mepivacaína con catéter intercoccígeo) con relación al tratamiento control (9), entre los 0 y los 210 minutos.

5.10.- Efectos colaterales

Los efectos colaterales observados a lo largo de este estudio fueron los siguientes:

- Ptosis peneana.
- Sudoración.
- Sialorrea.
- Incoordinación de tren posterior después de los 210 minutos.
- Temblores de los miembros anteriores.
- Ptosis de la cabeza.

La presentación de estos efectos tras la aplicación de os diferentes tratamientos se distribuyó de la siguiente manera:

Para el tratamiento 1, compuesto de la mezcla de Lidocaína, Detomidina y Fentanilo por vía intercoccígeo, el total de los 6 machos utilizados en este tratamiento presentaron ptosis peneana, 3 de ellos (50,0% del total) sudoración en la zona perianal e inguinal, 1(16,7%) sialorrea, 2 (33,3%) incoordinación después de los 210 minutos, 5 (83,3%) ptosis de cabeza por debajo del nivel de la cruz y 1 (16,7%) ptosis de cabeza a nivel de la cruz.

En el tratamiento 2, compuesto por Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína por vía intercoccígea, la ptosis peneana se presentó en 4(66,7%) de los caballos, 3 (50,0%) presentaron sudoración en la zona perianal e inguinal, 2 (33,3%) incoordinación después de los 210 minutos y 3 (50,0%) ptosis de cabeza a nivel de la cruz.

En el tratamiento 3, compuesto de Lidocaína, Mepivacaína y Lidocaína por vía intercoccígea con catéter, sólo 1(16,7%) caballo presentó sudoración en la zona perianal.

En el tratamiento 4, compuesto de la mezcla de Lidocaína, Mepivacaína y Ropivacaína por vía lumbosacra, únicamente 2 caballos (33.3%) presentaron ptosis de cabeza a nivel de la cruz, sin manifestar ningún otro efecto colateral.

En el tratamiento 5, compuesto de la mezcla de Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol por vía lumbosacra, 3 (50,0%) de los machos que se emplearon en este tratamiento presentaron ptosis peneana, 2 (33,3%) incoordinación después de los 210 minutos y todos ellos (6) ptosis de la cabeza a nivel de la cruz.

En el tratamiento 6, compuesto de la mezcla de Lidocaína, Fentanilo y Detomidina por vía lumbosacra, solo 1 (100,0%), el único machos de este tratamiento presentó ptosis peneana, 1 (16,7%) incoordinación después de los 210 minutos, 5 (83,3%) ptosis de cabeza a nivel de la cruz y 1(16,7%) ptosis cefálica por debajo del nivel de la cruz.

En el tratamiento 7, compuesto de la mezcla de Lidocaína, Xilacina y Fentanilo por vía lumbosacra con catéter, sólo 1(50,0%) de los 2 machos empleados en este tratamiento presentó ptosis peneana, 5 (83,3%) animales presentaron ptosis de cabeza a nivel de la cruz y 1(16,7%) manifestó temblores de los miembros anteriores.

En el tratamiento 8, con la mezcla de Lidocaína vía intercoccígea sin catéter y Mepivacaína Intercoccígea con catéter, sólo 2 (33,3) animales de ellos presentaron ptosis peneana.

En los cuadros 11 y 12 se muestran los datos comparativos de estos efectos adversos y la ptosis de la cabeza en porcentajes de todos y cada uno de los 9 tratamientos.

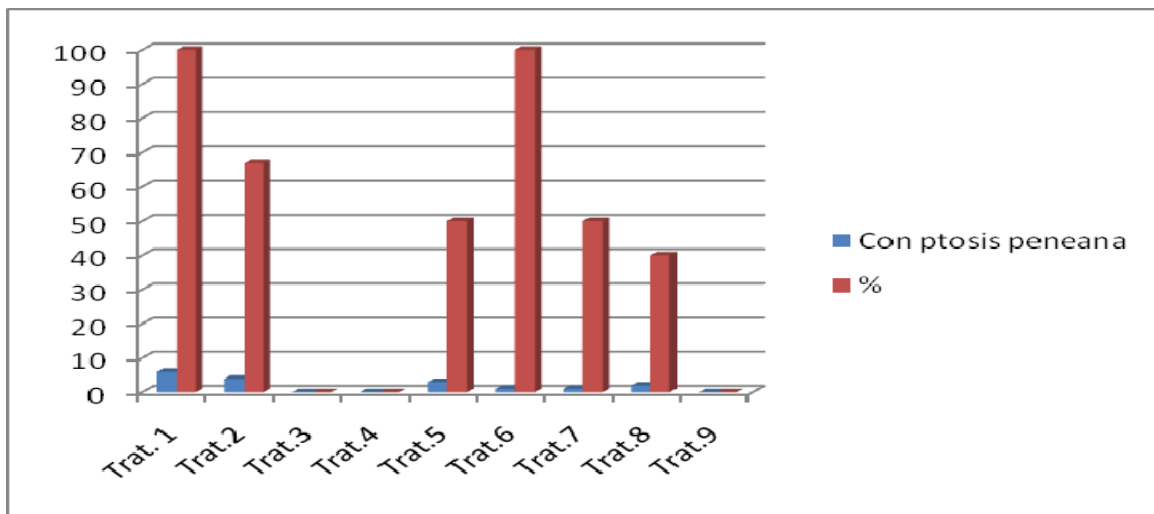
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₆	T ₇	T ₈	T ₉	Totales
EFECTOS	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Ptosis peneana	6 (100%)	4 (67%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (50%)	1 (100%)	1 (50%)	2 (40%)	0 (0%)	17 (50%)
Incoordinación después de los 210 minutos	2 (33%)	2 (33%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (33%)	1 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (13%)
Sialorrea	1 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (18,5%)
Sudoración	3 (50%)	3 (50%)	1 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (13%)
Temblores de miembros anteriores	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (18,5%)

Cuadro 11.- Efectos colaterales en los 9 tratamientos.

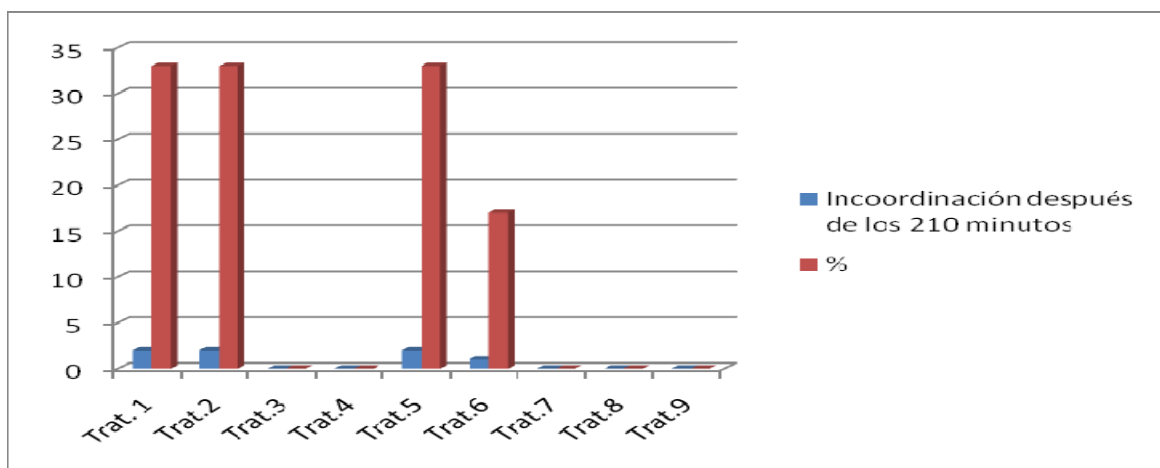
Nivel de la cruz	1 (17%)	3 (50%)	0 (0%)	3 (50%)	6 (100%)	5 (83%)	5 (83%)	0 (0%)	0 (0%)	23 (43%)
Nivel por debajo de la cruz	5 (83%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (11%)

Cuadro12.- Ptosis de la cabeza.

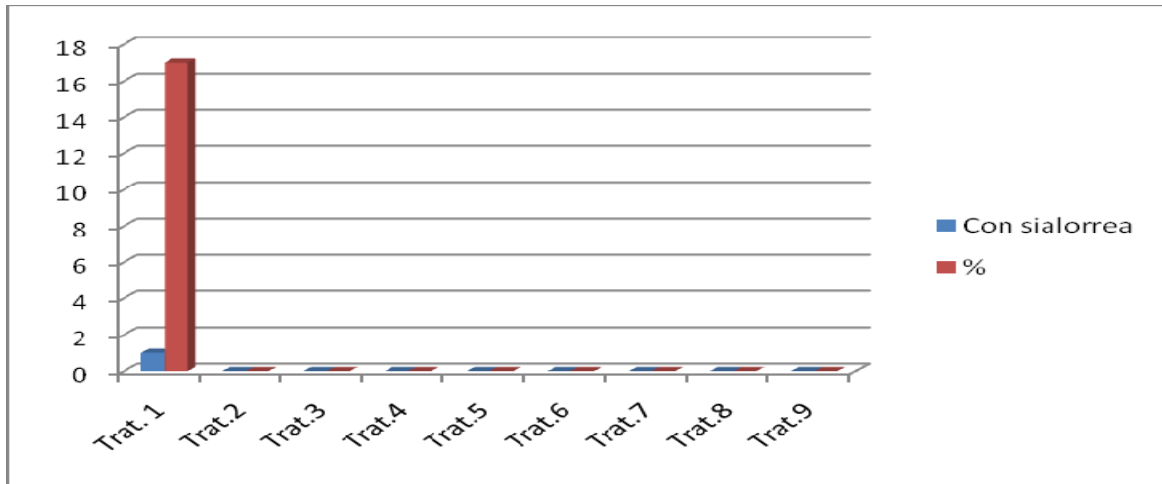
De manera gráfica mostramos los efectos adversos y ptosis de la cabeza de todos y cada uno de los tratamientos que lo manifestaron en las gráficas de la 110 a la 116.



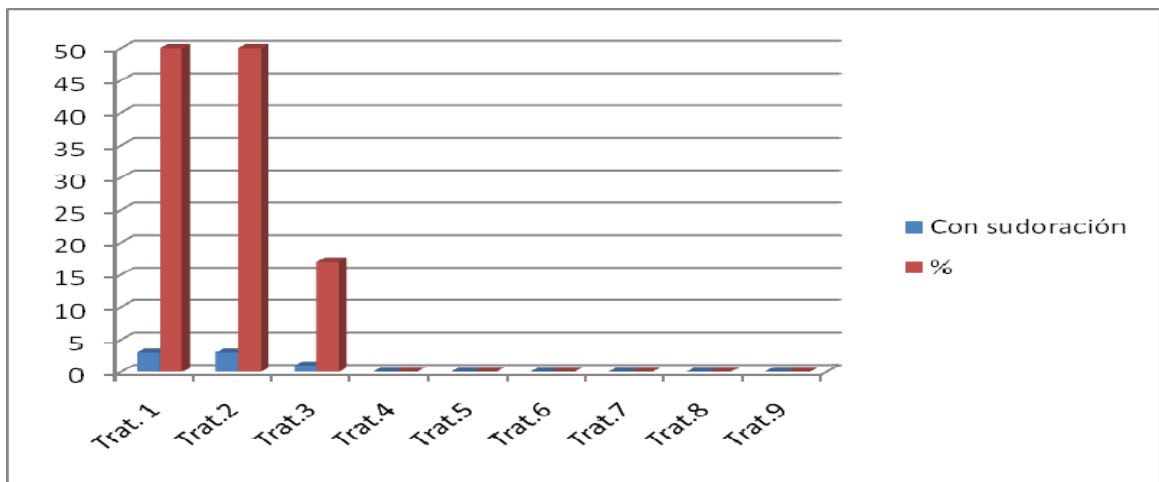
Gráfica 110.- Efecto adverso; ptosis peneana de los machos totales de los 9 tratamientos, entre los 0 y los 210 minutos.



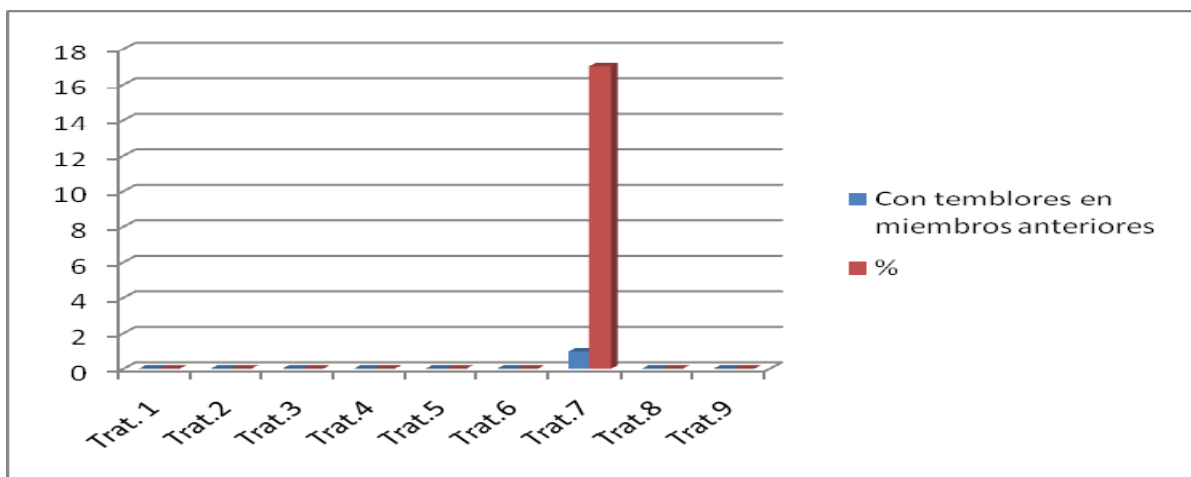
Gráfica 111.- Efecto adverso; incoordinación después de los 210 minutos de los 9 tratamientos.



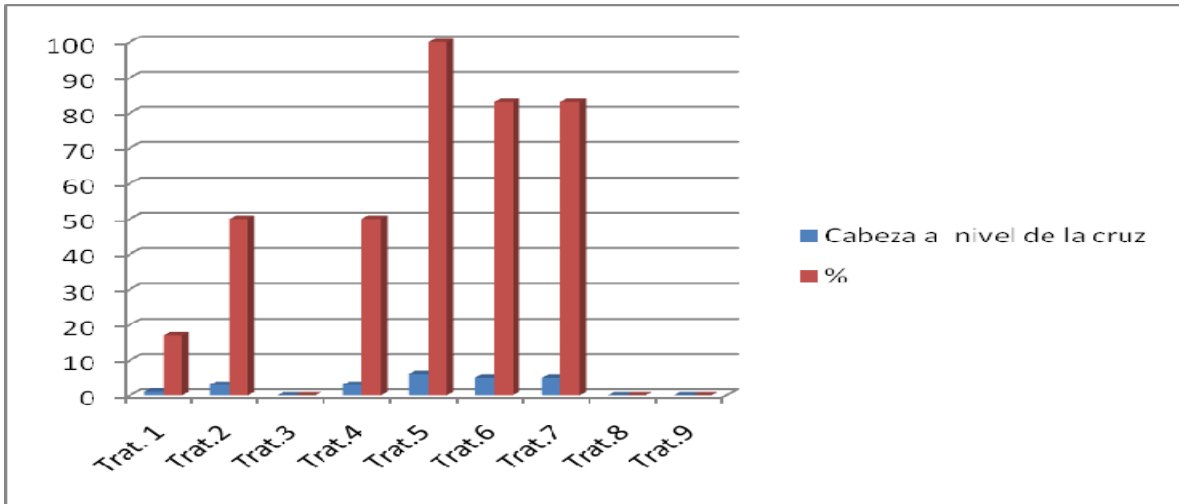
Gráfica 112.- Efecto adverso; sialorrea de los 9 tratamientos entre los 0 y los 210 minutos.



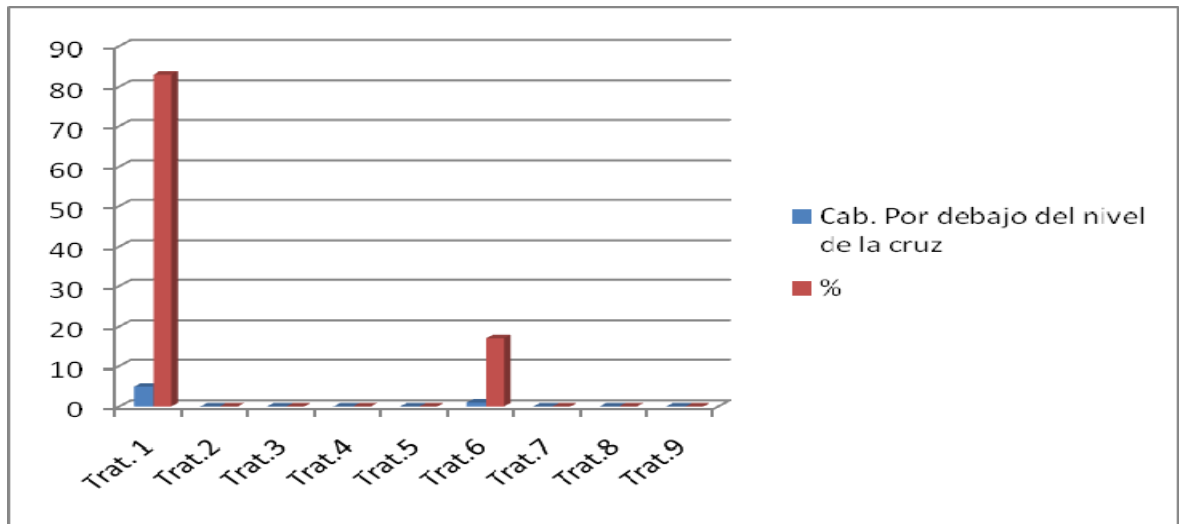
Gráfica 113.- Efecto adverso; sudoración entre los 9 tratamientos, de los 0 a los 210 minutos.



Gráfica 114.- Efectos adverso; temblores entre los 9 tratamientos entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 115.- Ptois de la cabeza a nivel de la cruz en los 9 tratamientos entre los 0 y los 210 minutos.



Gráfica 116.- Ptois de la cabeza por debajo del nivel de la cruz en los 9 tratamientos entre los 0 y los 210 minutos.

6.- DISCUSIÓN

6.- DISCUSIÓN

6.1.- Efecto analgésico

Los efectos analgésicos obtenidos en este estudio con las diferentes mezclas y técnicas empleadas, con respecto a tiempos de inicio, máximo efecto y duración de los mismos, fueron mostrados en conjunto en la gráfica número 11, y pormenorizadamente en las gráficas de la 12 a la 16.

Se observa que todos los tratamientos inician sus efectos a partir de los 10, 15 y 30 minutos, si bien con diferentes niveles de analgesia alcanzada.

El tratamiento número 1 (mezcla de Lidocaína a dosis de 0,20 mg/kg, Detomidina con 0,03 mg/kg, Fentanilo 50 μ g y solución de cloruro de sodio al 0,9% hasta completar 10 ml, administrada por vía intercoccígea -C₀1- C₀2-), resultó ser el de efecto analgésico más rápido, potente y duradero, con una inducción a la analgesia que se inicia entre los 5 y 15 minutos, y mayor nivel de analgesia que el resto de los tratamientos y una duración de 165 minutos, proporcionando todavía al final de la toma de datos, a los 210 minutos, un nivel de analgesia de 2,5 (moderada analgesia) como muestra la gráfica número 12.

RIEBOLD en 1990 y SALAZAR y col. en 1995 reportan que la mezcla de un agonista α_2 adrenérgico y un anestésico del grupo de las amidas como la Lidocaína, por vía epidural en caballos, aumenta el efecto analgésico.

Nuestros resultados se entienden si tenemos presentes tanto las características de los fármacos que componen la mezcla de este primer protocolo como los resultados de diferentes trabajos utilizando por separado en caballos cada uno de ellos.

Así, la Detomidina es un agonista α_2 adrenérgico que en caballos, administrada por vía I. V como preanestésico, ha demostrado ser 10 veces más potente que la Xilacina y Romifidina, por tener una mayor especificidad por los receptores α_2 , con un inicio de su efecto analgésico entre los 10 y los 25 minutos y una duración intermedia de aproximadamente 2 horas (GONZALEZ, 1998; BOTANA y col. 2002; ADAMS, 2003).

MUIR y col. en 2001 reportan el uso de la Detomidina a dosis de 0,06, mg/kg diluida con solución de cloruro de sodio al 0,9% hasta completar 10 ml para un caballo de 500 kg, y aplicada por vía epidural coccígea, con un tiempo de inicio de la analgesia de entre 10 y 15 minutos y una duración de 130 a 150, y con un efecto analgésico variable que puede extenderse desde cóccix hasta el tercer segmento sacro (S₃) e incluso hasta el 14 torácico (D₁₄). Asimismo emplean la Detomidina a dosis de 0,03 mg/kg con morfina a dosis de 0,02 mg, adicionándole 8 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9%, también por vía epidural, obteniendo similares resultados de inicio y duración, sólo que con un mayor efecto sedante.

La Lidocaína es un anestésico del grupo de las amidas de uso local o regional que proporciona el efecto analgésico a los 5 minutos y tiene una duración de 45 a 90 minutos (RIEBOLD, 1990; SALAZAR, 1995).

De ROSSI y col. en (2005) reportan el uso de la Lidocaína al 2% a una dosis de 0.20 mg/kg por vía epidural intercoccígea en caballos con un efecto analgésico que se presentó a los 12 minutos y una duración de 115.

A su vez, el Fentanilo es uno de los opiáceos que, debido a su excelente efecto analgésico, ha sido combinado con agonistas α_2 adrenérgicos para la

neuroleptoanalgesia en caballos por vía I.V a dosis de 55 µg/kg, con un efecto máximo a los 4-7 minutos y con una duración de hasta 30 minutos (BALLEY, 1991; SÁNCHEZ y GONZALO, 1994). Ha demostrado ser muy liposoluble, por lo que es uno de los opiáceos de mayor uso por vía raquídea para la analgesia en los humanos; por ello por vía epidural su efecto es rápido aunque la duración es corta (RAWAL, 1999). En nuestro caso, sin embargo, en esta mezcla número 1 que empleamos en este estudio, se obtuvo un efecto analgésico prologado, que podemos atribuir a la combinación con Detomidina.

Nuestros resultados con este tratamiento son similares a los publicados por MUIR y col. en 2001, pero con la diferencia de que el inicio del efecto es más temprano, probablemente debido a la combinación con Lidocaína y fentanilo.

La extensión de las áreas anatómicas en las que obtuvimos analgesia con este tratamiento fue la segunda en amplitud, comparada con los demás tratamientos, únicamente por detrás del protocolo nº 5 (Ropivacaína, Xilacina y Butorfanol vía lumbosacra); abarcando, dorsalmente desde la cola hasta el nivel de las vértebras lumbares L₅ y L₆, los ijares, los flancos, el pene, el prepucio, el escroto, la ubre y hasta la mitad del hueso de la caña (3^{er} metatarsiano) por sus caras dorsal y plantar, así como los aspectos lateral y medial, como muestra la figura número 37.

El tratamiento 4, compuesto por la mezcla de tres anestésicos del grupo de las amidas (Mepivacaína a dosis de 0,7 mg/kg, Lidocaína a 0,7 mg/kg y Ropivacaína también a dosis de 0,7 mg/kg, diluidos en solución de cloruro de sodio al 0,9% y aplicados por vía lumbosacra -L₆-S₁-), mostró un tiempo de inicio de la analgesia muy similar al tratamiento 1 (entre 10 y 15 minutos), pero con una menor duración

del efecto, que fue de los 15 a los 100 minutos con un nivel de analgesia de 3,7; a la última toma de los datos en los 210 minutos, presentaba un nivel de únicamente 1,33 como muestra la gráfica número 15.

Este tipo de anestésicos, pertenecientes al mismo grupo de las amidas, difieren en algunas características, como los tiempos de inicio y duración de analgesia, así como en su toxicidad (FINICUCANE y col.1996; RADWAN y col. 2002). Las dosis empleadas de cada uno de ellos para este protocolo son la tercera parte de las indicadas para anestesia epidural en caballos por EZQUERRA y col. (1992), BOTANA y col. (2002) y RADWAN y col. (2002).

Nuestros resultados se acercan a los que reportan en 2006 DOHERTY y VALVERDE con el uso de la Lidocaína y la Mepivacaína a dosis de 0,20 a 0,25 mg/kg, diluidas en solución de cloruro de sodio al 0,9%, para anestesia epidural en caballos, que reflejaban un inicio del efecto de entre 6 y 10 minutos y una duración relativamente corta (45 a 60 minutos); mientras que con la Ropivacaína, a dosis de 0,7 mg/kg también diluida en solución cloruro de sodio al 0,9% para completar 10 ml, obtuvieron un rápido inicio a los 10 minutos, compatible con nuestros resultados, pero una duración intermedia del efecto, de hasta 3 horas.

La Ropivacaína es un anestésico relativamente nuevo, utilizado a partir del año 1993, que ocupa actualmente el primer plano de interés en anestesiología (OTERO y col. 2003). Se ha utilizado por vía epidural, en infiltración local y en bloqueos de nervios periféricos, regionales e intravenosos para diversos casos clínicos en humanos. Respecto a su uso en anestesia equina, son pocos los reportes en la bibliografía; sin embargo, en pequeñas especies (caninos) ha mostrado que por vía

epidural y subaracnoidea presenta ventajas sobre la mayoría de los anestésicos locales (CROWHURST, 2005; LOPEZ, 2005).

Las áreas anatómicas insensibilizadas por este tratamiento fueron de la cola hasta el nivel del espacio lumbosacro (L₆-S₁), la mitad del ijar, la babilla (no incluye prepucio, escroto y ubre), y la pierna hasta el nivel de corvejón con sus caras lateral, medial, craneal y caudal, como muestra la figura 40.

Nuestros resultados son similares a los de DOHERTY y VALVERDE en 2006 en cuanto al inicio del efecto, pero difieren en cuanto al mayor tiempo de efecto conseguido con dosis menores de las que indican EZQUERRA y col. en (1993) BOTANA y col. (2002) y RADWAN y col. en (2002).

El tratamiento número 2, compuesto por la mezcla de Butorfanol a dosis de 0,4 mg/kg, Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg y Ropivacaína también a dosis de 0,15 mg/kg, diluidos en solución de cloruro de sodio al 0,9% hasta completar 10 ml, aplicados por vía intercoccígea, resultó ser el tercero tanto en lo referente a la duración del efecto analgésico como a la extensión de las áreas anatómicas alcanzadas, y el cuarto en cuanto al tiempo de inicio del efecto, que resultó de entre 20 y 30 minutos, alcanzando su máximo nivel de analgesia a los 60 y permaneciendo hasta los 130 minutos con un nivel de analgesia por encima de 3; al final de la toma de los datos, a los 210 minutos, permanecía con un nivel de 1.7 como muestra la gráfica número 13.

Uno de los compuestos de este tratamiento es la Xilacina, que es y ha sido uno de los agonistas α_2 adrenérgicos más utilizados para las inyecciones epidurales en caballos por su capacidad de producir anestesia local (FIKES y col. 1988).

Se ha utilizado a dosis de 0,17 mg/kg, con un comienzo de acción de entre 15 y 30 minutos y una duración de hasta 3,5 horas (THURMON y col. 1984; DOHERTY y VALVERDE, 2006); pero con la combinación con anestésicos locales del grupo de las amidas como la Lidocaína, el inicio de la analgesia tiene lugar en 5 minutos aproximadamente, y la duración se prolonga hasta 4 horas (THURMON y col. 1984; SALAZAR y col. 1985; RIEBOL, 1990; MUIR y col. 2001).

MAMA y col. (2002) y GARCÍA en 2002 recomiendan la Xilacina a dosis de 1,1 mg/kg, combinada con Butorfanol a dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg, por vía I.V en caballos para preanestesia, aumentando en gran medida los efectos analgésicos y sedantes. MUIR y ROBERTSON en 1985 comparan los tiempos de efecto y la analgesia visceral en equinos por vía I.V de la Xilacina y de algunos opiáceos como la meperidina, el Butorfanol y la pentazocina, siendo la Xilacina la de mayor duración (aprox. 90 minutos), seguida del Butorfanol con 60 y la pentazocina con 45 minutos. La morfina es uno de los opiáceos más utilizados en anestesia epidural en equinos combinada con soluciones de cloruro de sodio al 0.9%, produciendo una analgesia de entre 130 y 150 minutos (MUIR y col. 2001; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

El Butorfanol es un agonista opiáceo parcial que proporciona una analgesia moderada y corta, de entre 15 y 90 minutos, y es el más utilizado por vía epidural en pequeños animales combinado con bupivacaína, Lidocaína y Ropivacaína para lograr efectos analgésicos de mayor duración (SKARDA y MUIR, 1983; MUIR y col. 2001). En caballos se ha utilizado por vía I.V para el control postoperatorio y formando parte de protocolos preanestésicos con dosis de 0,2 mg/kg, produciendo

una analgesia óptima (BOOTH, 1991; BOTANA y col. 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006).

Para anestesia epidural en caballos, DOHERTY y VALVERDE en (2006) utilizan la Ropivacaína con un inicio de acción intermedio de 10 minutos y una duración prolongada, de entre 2 y 4 horas, con una gran estabilidad a dosis de 0,8 mg/kg (1.6 ml de Ropivacaína al 0.5% por cada 100 kg de peso).

Las áreas anatómicas insensibilizadas por nuestro tratamiento fueron: en la parte dorsal, desde el espacio lumbosacro hasta la cola, distalmente el borde de la babilla (no incluye prepucio, escroto, pene ni ubre), las caras craneal, caudal, lateral y medial de la pierna, el corvejón y hasta la mitad del hueso de la caña (3^{er} metacarpiano) como se muestra en la figura número 38.

Nuestros resultados con este tratamiento, en cuanto al inicio del efecto de la analgesia, son similares a los reportados por MUIR y ROBERTSON en 1985, MUIR y col. en 2001, DOHERTY y VALVERDE en 2006 y SUMANO y OCAMPO en 2006 para cada una de estas drogas.

Para el caso del tratamiento número 8, se administró una primera dosis de Lidocaína al 2% a 0,20 mg/kg, entre la primera y segunda vértebra coccígeas, y 30 minutos después se administró Mepivacaína al 2%, a una dosis de 0,20 mg/kg, aplicada con la técnica del catéter, también entre la primera y segunda vértebra coccígeas; resultando ser el tercero de los tratamientos en cuanto a la duración del efecto analgésico con 120 minutos, pero con un inicio del efecto más retardado, unos 30 minutos; al final de la toma de los datos, a los 210 minutos presentaba un nivel de analgesia de 2,0, como muestra la gráfica número 13.

La Lidocaína es uno de los anestésicos del grupo de las amidas, y se ha utilizado desde los años 50 para producir anestesia local por infiltración, de conducción y raquídea, tanto en la medicina humana como en la medicina veterinaria (BOTANA y col. 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006).

En la clínica veterinaria se utiliza mucho por vía epidural para grandes y pequeños animales tanto para manipulaciones obstétricas como para producir anestesia en procedimientos quirúrgicos perianales, en concentraciones del 2% y a sus dosis más usuales de 0,2 a 0,25 mg/kg.

Actualmente se utiliza sola o combinada con agonistas α_2 adrenérgicos y opiáceos; pudiéndose incrementar el volumen de la inyección con soluciones de cloruro de sodio al 0.9%, con el objetivo de aumentar la extensión de su efecto analgésico, como han descrito RIEBOLD en 1990, SALAZAR en 1995, BOOTH, 2002 y DOHERTY y VALVERDE en (2006).

DeROSSI y col. en 2005 compararon la Lidocaína isobárica al 2%, a una dosis de 0,20 mg/kg, con Lidocaína hiperbárica al 5% con glucosa al 7.5% a dosis de 0.5 mg/kg, por vía epidural intercoccígea entre la primera y segunda vértebra (Co₁-Co₂); encontraron un inicio del efecto analgésico de la Lidocaína isobárica a 12 minutos y una duración de 115 minutos, mientras que la Lidocaína hiperbárica tuvo un inicio de efecto analgésico a los 7.5 minutos y una duración de 156 minutos.

La Mepivacaína tiene propiedades similares a la Lidocaína, pero con una potencia ligeramente mayor y con un 20% más de duración; también se utiliza en mezclas con otras drogas analgésicas con el fin de lograr efectos analgésicos de mayor duración (EZQUERRA y col. 1992; BOTANA, 2002).

Aunque no hay muchos reportes de su uso por vía epidural en caballos, es bien sabido que es uno de los anestésicos del grupo de las amidas que más se emplea tanto en clínica equina como en otras especies, con buenos resultados. Se utiliza en anestesia de infiltración, intrasínovial, regional intravenosa, en bloqueos regionales y en anestesia raquídea, en concentraciones del 1 y 2%, recomendándose no aplicar dosis mayores de 4-5 mg/kg, (GONZALO y ORDEN, 1994).

En nuestro estudio con la mezcla mencionada anteriormente para este tratamiento, las áreas anatómicas insensibilizadas en los primeros 30 minutos sólo con Lidocaína fueron de la cola hasta la mitad del sacro, y hacia abajo, la mitad posterior de la pierna por la parte lateral y la medial hacia la parte caudal, como muestra la figura 44.

Con la segunda aplicación de Mepivacaína con la técnica del catéter, la analgesia se extendió en dirección craneal hasta el espacio lumbosacro y a nivel de la cadera; y distalmente hasta la mitad posterior de la pierna por las caras medial y lateral, la mitad posterior del corvejón, hasta la mitad del hueso de la caña por la parte plantar, como muestra la figura 45.

MUIR y HUBBEL en 1991 recomiendan el uso del catéter por vía epidural o subdural con el fin de llegar a la raíz de los nervios seleccionados, minimizando la dosis de anestesia para producir el efecto requerido y proporcionar también una vía para repetir pequeñas dosis de anestesia durante las intervenciones quirúrgicas.

En cuanto a la inducción del efecto analgésico, resultados con la primera aplicación de Lidocaína mostraron un tiempo mayor que el reportado por RIEBOLD y SALAZAR en (1990), DeROSSI en (2005) con Lidocaína isobárica y DOHERTY y

VALVERDE en 2006; del mismo modo, fueron también mayores los tiempos de duración del efecto con la mezcla de la Lidocaína sin catéter y la Mepivacaína con catéter, que los reportados por estos mismos autores; a excepción de la Lidocaína hiperbárica reportada por DeROSSI en 2005.

En nuestros resultados, con el uso del catéter en la segunda aplicación de Mepivacaína a dosis de 0,20 mg/kg, se insensibilizó un área anatómica mayor que la reportada por MIUR y HUBELL en 1991 con el solo uso de la Mepivacaína con catéter.

El tratamiento 5, compuesto por la mezcla de Ropivacaína al 7,5 % a dosis de 0,15 mg/kg, Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg y Butorfanol a dosis de 0,3 mg/kg en solución de cloruro de sodio al 0,9% para completar 10 ml, aplicados en el espacio lumbosacro (L₆-S₁), presentó un tiempo de inicio más retardado con 30 minutos, alcanzando su máximo efecto a los 60 y permaneció sólo hasta los 120 minutos con un nivel de analgesia de 3,7; mantenido en nivel 1,7 en la última toma de los datos a los 210 minutos, como muestra la gráfica número 16.

Fue el tratamiento que proporcionó la insensibilización de una mayor extensión o área anatómica, si bien con una analgesia más breve.

La composición de esta mezcla es muy similar a la del tratamiento número 2, aunque con una dosis menor de Butorfanol (0,1 mg/kg) y con un punto de aplicación diferente.

Podemos decir que este tratamiento tuvo como única ventaja sobre el tratamiento número 2, el hecho de insensibilizar un área anatómica más extensa; sin embargo

presentó un mayor tiempo de inducción y un menor tiempo de duración de la analgesia.

Para MUIR y col. en 2001 y DOHERTY y VALVERDE en 2006, la Ropivacaína a una dosis de 0,20 mg/kg presenta un tiempo de inicio del efecto analgésico de 15 minutos y una duración de 120 a 240 minutos. La mezcla de Xilacina a dosis de 0,17 a 0,20 mg/kg, diluida en solución de cloruro de sodio al 0,9%, adicionada a un anestésico del grupo de las amidas como la Lidocaína, y aplicada por vía epidural entre la primera y segunda vértebra coccígea en caballos, presentó su máximo efecto entre los 10 y los 30 minutos y una duración de 180.

El Butorfanol, utilizado en muchas ocasiones en pequeñas especies por vía epidural combinado con anestésicos locales, proporciona una analgesia de entre 15 y 90 minutos; en caballos se ha utilizado como preanestésico por vía I.V a dosis de 0,2 mg/kg combinado con Xilacina, presentando un inicio de la analgesia a los 15-30 minutos y una duración hasta de 3.5 horas (BOOTH, 1991; BOTANA y col. 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006).

MUIR y HUBBEL, (1991) recomiendan el uso del espacio lumbosacro en caballos para la anestesia epidural, como una alternativa en caso de dificultad de penetración de la aguja o catéter en el espacio intercoccígeo como consecuencia de la formación de fibrosis en anomalías anatómicas o tras anestesias aplicadas previamente; o bien cuando se pretenda insensibilizar una área anatómica más craneal con menor dosis de anestesia que la aplicada por vía intercoccígea.

En nuestros resultados con este tratamiento, las áreas anatómicas insensibilizadas fueron: dorsalmente desde la cola hasta el nivel de las vértebras lumbares 4 y 5

aproximadamente (L₄-L₅), los ijares, el pene, el prepucio, el escroto y la ubre; también ambos miembros posteriores por sus caras craneal, dorsal, caudal y plantar, así como sus aspectos lateral y medial hasta el nivel de la corona del casco, como indica la figura 41.

La combinación de Xilacina con Ropivacaína a dosis menores en este tratamiento proporcionó un tiempo de inicio de la analgesia mayor y una menor duración de ésta que los reportados por MUIR y col. en 2001 y DOHERTY y VALVERDE en 2006 a dosis mayores.

En cuanto al Butorfanol, nuestros resultados son similares en cuanto a la duración del efecto a los reportados por BOOTH, (1991), BOTANA y col. (2002) y SUMANO y OCAMPO en 2006, pero más breves que los que ellos mismos reportan del uso del Butorfanol con Xilacina como preanestésicos en caballos por vía I.V, si bien superiores en cuanto área insensibilizada por MUIR y col. en (1991) y DOHERTY y VALVERDE en (2006).

El tratamiento 3, consistente en la mezcla de 0,10 mg/kg de Lidocaína al 2%, Ropivacaína al 7,5% a dosis de 10 mg/kg y Mepivacaína al 2% a dosis de 0,10 mg/kg diluidos con solución de cloruro de sodio al 0,9% y aplicados entre la primera y la segunda vértebra coccígea con catéter, resultó ser el tercero en cuanto a la rapidez de inicio del efecto analgésico, entre 15 y 30 minutos, y el sexto en cuanto a la duración del efecto, con sólo 75 minutos con un nivel de 3,7 de analgesia; en la última toma de los datos, a los 210 minutos, presentaba un nivel 1, como muestra la gráfica número 14.

La mezcla de este tratamiento es similar a la del protocolo número 4, sólo que con dosis mayores.

El uso de anestésicos del grupo de las amidas con diferentes tiempos de inicio y duración de analgesia, como la Mepivacaína y la Lidocaína, que son las más comúnmente usadas en anestesia epidural en caballos, a dosis de 0,20 a 0,25 mg/kg, con un tiempo de inicio de entre 6 y 10 minutos y una duración de 45 a 60 ha sido reportado por MUIR y col. 2001, BOTANA y col. en 2002 y RADWAN y col. en 2002, así como por DOHERTY y VALVERDE en 2006.

La Ropivacaína es un anestésico con usos relativamente recientes en la medicina veterinaria, ofreciendo algunas ventajas sobre Lidocaína y la Mepivacaína, como un mayor tiempo de analgesia y menos efectos secundarios (FINICUNE y col. 1996; RADWAN y col. 2002; CROWHURST, 2005 y LÓPEZ, 2005). DOHERTY y VALVERDE en 2006 la aplicaron en caballo por vía epidural y obtuvieron un inicio del efecto analgésico entre los 10 y 15 minutos, y una duración de hasta de 3 horas. Nuestro tratamiento alcanzó a insensibilizar un área anatómica menor que el tratamiento 4, a pesar de ser las mismas mezclas sólo que con mayor dosificación, y muy similar a la alcanzada por la segunda aplicación del tratamiento 8 con el uso del catéter; por la parte dorsal desde la cola hasta el nivel de las vertebrae sacras 2 y 3 (S₂-S₃) aproximadamente, y por la parte caudal y plantar hasta cerca de la articulación del menudillo del tren posterior como lo muestra la figura 39.

Nuestros resultados son diferentes en cuanto al tiempo de inicio del efecto analgésico, siendo mayores que los reportados por BOTANA y col. en 2002 y por RADWAL y col. en 2002 con el uso de la Lidocaína y la Mepivacaína al 2% a dosis

de 0,20 a 0,25 mg/kg en anestesia epidural en caballos; pero también con mayor tiempo de duración que los reportados por estos mismos autores.

La mezcla de la ropivacaina en este tratamiento no logró incrementar la duración del efecto como reportan DOHERTY y VALVERDE en 2006.

El tratamiento 7, (mezcla de Lidocaína al 2% a una dosis de 0,20 mg/kg, Xilacina a 0,20 mg/kg y Fentanilo a 50 µg/kg, diluidos en solución de cloruro de sodio al 0,9% y administrados en el espacio lumbosacro (L₆-S₁) con catéter en dirección caudal), resultó ser el de inicio del efecto analgésico más tardío, a los 30 minutos, alcanzó su nivel más alto de analgesia a los 60 y se mantuvo con un nivel de 3,7 hasta los 100 minutos; en la última toma de datos, a los 210 minutos, presenta un nivel de analgesia de 1, como se muestra en la gráfica 18.

La Xilacina es el agonista α_2 adrenérgico más utilizado para inyecciones epidurales en caballos por su capacidad de producir analgesia local a dosis de 0,17 a 0,20 mg/kg, con un tiempo de inicio de la analgesia de entre 15 y 30 minutos y una duración hasta de 3,5 horas (THURMOND y col. 1984; FIKES y col. 1988).

RIEBOLD en 1990 y MUIR y HUBBEL en 1991, recomiendan utilizarla combinada con anestésicos del grupo de las amidas como la Lidocaína para disminuir el tiempo de inicio del efecto analgésico a los 5 minutos y aumentar la duración del mismo hasta 180 minutos.

Dada el área anatómica que se insensibiliza, MUIR y HUBBELL en 1991 recomiendan estas combinaciones para realizar intervenciones perianales, en la cola, la vulva, la vagina, la uretra y hasta la vejiga.

La utilización del Fentanilo en veterinaria ha sido casi siempre formando parte de mezclas neuroleptoanalgésicas, aunque también se utiliza en técnicas de anestesia equilibrada y como analgésico para reducir el estrés postquirúrgico. PIPPI (1979), BALLY (1991) y SÁNCHEZ y GONZALO en 1994 recomiendan una dosis de 55 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ por vía I.V combinada con agonistas α_2 adrenérgicos como la Xilacina, describiendo el efecto máximo de analgesia entre los 4 y 5 minutos y una duración de ésta corta, de 30 minutos.

En nuestros resultados, las áreas anatómicas insensibilizadas por este tratamiento se extendieron dorsalmente desde la cola hasta el espacio lumbosacro (L_6-S_1), y distalmente desde la cadera hasta la mitad de la pierna, cerca del corvejón, así como las mitades lateral y medial de la misma por la parte caudal, como muestra la figura 43.

En cuanto a los tiempos de analgesia, nuestros resultados tuvieron un inicio de efecto más tardío, y una duración menor que los que reportan RIEBOLD en 1990 y MUIR y HUBBEL en 1991 respecto al uso de la Xilacina combinada con anestésicos del grupo de las amidas.

El empleo del Fentanilo a dosis de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$, que utilizamos en esta mezcla, no pareció tener el mismo efecto sobre el inicio de la analgesia que el indicado por PIPPI en 1979, BALLEY en 1991 y, SÁNCHEZ y GONZALO en 1994; nuestros resultados mostraron un de tiempo de inducción y una duración mayores que los que indican estos autores.

El tratamiento número 6, mezcla de Fentanilo a dosis de 35 $\mu\text{g}/\text{kg}$, Detomidina a dosis de 0,03 mg/kg y Lidocaína a dosis de 0.15 mg/kg, que fueron diluidos con

solución de cloruro de sodio al 0,9% y aplicados por vía lumbosacra, proporcionó unos resultados muy similares a los obtenidos con el protocolo número 7, con respecto a los tiempos: el inicio de la analgesia se produjo a los 30 minutos, alcanzó el máximo efecto a los 60, y su duración fue de hasta 120 minutos, con un nivel de analgesia que sólo alcanzó el 3,3; en la última toma de los datos a los 210 minutos se mantenía un nivel de 1,0, como muestra la gráfica número 17.

En este protocolo se utilizaron las mismas mezclas que en el tratamiento 1, pero a dosis menores de Lidocaína y Fentanilo, obteniéndose un comportamiento diferente, con un inicio más tardío, una menor duración y una terminación del efecto analgésico más temprano, así como una menor extensión de la analgesia en las áreas anatómicas afectadas.

La Detomidina es considerada el más potente de los agonistas α_2 adrenérgicos, con un inicio de su efecto a los 10-15 minutos y una duración intermedia de 120 cuando es administrada por vía I.V (BOTANA y col. 2002; ADAMS, 2003). GARCÍA en 1998 utiliza una dosis de 0.04 mg/kg por vía I.V encontrando el inicio de su efecto a los 3 o 4 minutos y una duración de 50 a 120.

MUIR y col. en 2001 reportan el uso de la Detomidina en caballos por vía epidural a una dosis de 0,06 mg/kg, diluida en solución de cloruro de sodio al 0,9% hasta un volumen de 10 ml, encontrando el inicio del efecto a los 10-15 minutos y una duración de 130 a 150.

Nuestros resultados con este tratamiento, que incluye Detomidina a dosis un 50 % menores que las que indican MUIR y col. en 2001 para la vía epidural, y menores también que las utilizadas por GARCÍA en 1998 por vía I.V, proporcionaron un inicio

del efecto más tardío, y una duración menor que la que reportan estos mismos autores; pero similares en cuanto a la duración a los que reportan BOTANA y col. en 2002 y ADAMS en 2003 por vía I.V.

La dosis de Fentanilo, de 0,35 $\mu\text{g}/\text{kg}$, utilizada por nosotros en este tratamiento es menor que la indicada por PIPPI en 1979, BALLEY en 1991 y por SÁNCHEZ y GONZALO en 1994, que es de 0.55 $\mu\text{g}/\text{kg}$, para su aplicación por vía I.V; estos autores obtuvieron un inicio del efecto analgésico a los 4-7 minutos y una duración de 30 minutos. Nuestros resultados al utilizar el Fentanilo combinado con Lidocaína y Detomidina por vía epidural ofrecieron un mayor tiempo de inducción de la analgesia, pero también un efecto más prolongado que el que obtuvieron los autores anteriormente citados con el solo uso del Fentanilo.

Las áreas anatómicas insensibilizadas por este tratamiento fueron muy similares a las del tratamiento número 7, apenas con una extensión ligeramente mayor hacia la cara lateral de la pierna y la babilla, como muestra la figura número 42.

6.2.- Efecto motor

La evaluación de la alteración de la capacidad motora inducida por los diferentes protocolos anestésicos que evaluamos en este trabajo, para cada uno de ellos, está basada en una escala del 1 al 4, como se describe en el apartado de metodología de este estudio; el nivel número 4 representa el máximo efecto, con un bloqueo de las fibras motoras de los miembros posteriores, que implica el decúbito del caballo; mientras que nivel 2 indica el efecto que únicamente provoca la parálisis de las fibras motoras de la cola, el esfínter anal y la vulva.

Las diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de los tratamientos son de importancia indudable para el conocimiento de las discrepancias existentes entre ellos; no obstante, prestaremos más atención a aquellos que muestran en nuestra escala los niveles de efecto motor por encima de 2 y por debajo de 3, ya que, clínicamente, son los adecuados para realizar los procedimientos obstétricos y quirúrgicos con el caballo en pie, lo que definitiva es el objetivo de este tipo de bloqueos.

Los resultados de todos y cada uno de los tratamientos empleados en nuestro estudio sobre el efecto motor, en cuanto a inicio, máximo efecto y duración del mismo, fueron ya mostrados en conjunto en la gráfica número 30, y pormenorizadamente en las gráficas de la 31 a la 38.

El protocolo número 1, compuesto de Lidocaína al 2% a una dosis de 0,20 mg/kg, Detomidina a una dosis de 0,03 mg/kg y Fentanilo a dosis de 50 µg/kg, aplicados entre la primera y segunda vértebra coccígea, fue el tratamiento que presentó mayor nivel del efecto motor en nuestra escala; tuvo su inicio al mismo tiempo que la analgesia, como se puede observar en la gráfica 39, alcanzó su máximo efecto a los

30 minutos, con un nivel de 3,1, y permaneció así hasta los 150 minutos; en la última toma de los datos a los 210 minutos, se mantenía un nivel de 1,6, como muestra la gráfica número 31.

El hecho de obtener estadísticamente estos resultados, con una afectación motora en nuestra escala por encima del nivel 3, es debido a que dos de los seis caballos de este grupo presentaron ataxia con pérdida de la estación durante un tiempo de entre 60 y 150 minutos.

Como refieren LEBLANC y col. (1988), BOOTH y col. (1988), MUIR y col. (2001) y DOHERTY y VALVERDE, (2006), el uso de agonistas α_2 adrenérgicos, administrados por vía epidural en caballos, produce una analgesia profunda y de buena duración con mínimos efectos de la función motora en los miembros posteriores.

La Detomidina, 10 veces más potente que la Xilacina, se emplea a dosis de 0,01 a 0,06 mg/kg, diluida en solución de cloruro de sodio al 0,9% para completar 10 ml, y aplicarla por vía epidural sin pérdida del control motor de las extremidades posteriores (MUIR y col. 2001); sin embargo, a dosis de 0,03 mg/kg en un volumen de hasta 3 ml administrada por vía subaracnoidea a nivel lumbosacro, produce efectos colaterales como la ataxia (DOHERTY y VALVERDE, 2006).

El Fentanilo tiene la característica de ser muy liposoluble; por eso, cuando se administra por vía epidural, no sólo presenta excelentes efectos analgésicos aunque de corta duración, sino que, al igual que otros opiáceos, ha presentando en algunas especies un descenso en la actividad motora (DUDMAN y col. 1987). El Fentanilo se ha utilizado en caballos por vía I.V, a dosis de 55 μ g/kg, combinado con algunos

tranquilizantes como la Xilacina para la neuroleptoanalgesia y la anestesia equilibrada con el fin de aumentar los efectos de sedación con mínimos efectos de ataxia.

BALLEY (1991) y SÁNCHEZ y GONZALO (1994), reportan que algunos opiáceos como la morfina, a dosis altas administradas por cualquier vía en caballos, pueden provocar un aumento de la actividad locomotora.

La Lidocaína, uno de los anestésicos del grupo de las amidas de uso común en anestesia espinal en todas las especies, se utiliza en caballos en concentraciones del 2%, a dosis de 0,2 a 0,25 mg/kg (1 a 1,25 ml/100 kg); puede incrementarse el volumen de la inyección con solución de cloruro de sodio al 0,9%, pero sin exceder los 10 ml para un caballo de 500 kg ya que existe el riesgo de que se presenten efectos adversos, entre ellos el bloqueo de fibras motoras de los miembros pelvianos. Según DOHERTY y VALVERDE en 2006, con esta dosis los efectos de ataxia y cardiorespiratorios son mínimos.

DeROSSI (2005) utiliza la Lidocaína isobárica al 2%, a dosis de 0,20 mg/kg en caballos por vía epidural, sin causar alteración motora en los miembros pelvianos y permitiendo realizar intervenciones quirúrgicas en pie en las regiones perianal, vulvar, anal, vaginal o de la cola y también para manipulaciones obstétricas (MUIR y col. 2001; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

Nuestros resultados referentes al uso de un agonista α_2 como la Detomidina por vía epidural, a dosis de 0,03 mg/kg, con mínimos efectos motores sobre miembros pelvianos, concuerdan con los de LEBLANC y col. (1988), BOOTH y col. (1988), MUIR y col. (2001), DOHERTY y VALVERDE (2006) y con MUIR y col. (2001), que

utiliza la Detomidina por vía epidural a una dosis de entre 0,03 y 0,06 mg/kg, dosis similares a la que empleamos nosotros.

Con el uso del Fentanilo, a dosis de 50 µg/kg por vía epidural, obtuvimos el mismo comportamiento de no interferencia con el efecto motor de los miembros pelvianos, que el reportado por DUDMAN y col. (1987) con dosis de 55 µg/kg por vía I.V.

La Lidocaína al 2%, a dosis de 0,20 mg/kg, mezclada en nuestro tratamiento, no interfirió con la motilidad de los miembros pelvianos, al igual que en los resultados de MUIR y col. (2001), DeROSSI y col. (2005) y DOHERTY y VALVERDE en 2006, quienes la utilizan a dosis similares, sola o con soluciones de cloruro de sodio al 0,9%.

A la vista del nivel de analgesia, las áreas anatómicas alcanzadas, los tiempos y los niveles de afectación de la capacidad motora obtenidos con la administración de este tratamiento, lo consideramos adecuado para realizar los siguientes procedimientos obstétricos y quirúrgicos: corrección de desgarros rectovaginales posparto de 2º y 3º grado, manipulaciones obstétricas prolongadas, reducción de prolapsos vaginales, cervicales y uterinos, uretrotomía perineal, cateterismo uretral, castraciones, eliminaciones de neoplasias, granulomas, cicatrices o tumefacciones crónicas de la membrana prepucial y del pene, desmotomía patelar medial, tenotomía cuneana, tenotomía del extensor digital lateral y, en algunos casos, dependiendo del nivel de la lesión, tenorrafia del flexor digital superficial. Asimismo está indicado en intervenciones reconstructivas de laceraciones en cualquiera de las áreas anatómicas insensibilizadas por este tratamiento (figura 37).

El tratamiento número 2, compuesto por Ropivacaína a una dosis de 0,15 mg/kg, Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg y Butorfanol a dosis de 0,4 mg/kg, administrados entre la primera y la segunda vértebra coccígea, resultó ser el segundo tratamiento en cuanto a la intensidad del efecto motor.

Inició este efecto a los 5 minutos, alcanzando el máximo grado a los 20, con un nivel de 3, permaneciendo así hasta los 60 minutos y bajando a un nivel de 2.7 hasta los 130; en la última toma de los datos a los 210 minutos se mantenía un nivel de 1,3, como se aprecia en la gráfica número 32.

La Xilacina, a dosis de 0,17 mg/kg, diluida en solución de cloruro de sodio al 0,9% para completar 10 ml, administrada por vía epidural en caballos, produce una analgesia más profunda y de mayor duración a nivel caudal que la Lidocaína, con un efecto mínimo sobre la función motora que permite la realización de intervenciones quirúrgicas a nivel perianal, vulvar, vaginal, rectal y en la cola (LEBLANC y col, 1988; BOOTH y col, 1988; MUIR y col, 2001).

La Ropivacaína es, como ya se ha dicho, un anestésico del grupo de las amidas que ofrece ventajas sobre los demás anestésicos del mismo grupo por su mayor estabilidad y sus mínimos efectos de ataxia, por ello es muy utilizada en medicina humana para anestesia raquídea, y recientemente se está empezando a usar en medicina veterinaria (RADWAL y col, 2002).

DOHERTY y VALVERDE (2006) recomiendan el uso de Ropivacaína al 0,5% para anestesia epidural en caballos a dosis de 1,6 ml por cada 100 kg de peso, diluida en solución de cloruro de sodio al 0,9% para completar 10 ml, sin exceder esta dosis en un animal de 500 kg con el fin de evitar problemas de de ataxia; ya que las dosis

altas de cualquiera de estos anestésicos del grupo de las amidas, por vía epidural, bloquean todo tipo de fibras nerviosas causando ataxia y paresia (RIEBOLD, 1990; SALAZAR, 1995).

En el caso de los opiáceos, algunos de ellos, como la morfina, a dosis altas administradas por cualquier vía, provocan en el caballo un aumento de la actividad locomotora, además de otros comportamientos como la agitación (DUDMAN y col. 1987); pero cuando se combinan con tranquilizantes como la Xilacina o la Detomidina inhiben los efectos motores excitatorios.

El Butorfanol es un agonista opiáceo parcial con excelentes efectos analgésicos y escasos efectos colaterales en el caballo; por su gran actividad analgésica visceral forma parte de diversos protocolos preanestésicos, pudiendo ser administrado por diferentes vías como la intratecal o epidural dosis de 0,2 mg/kg; vía I.V puede provocar en el caballo adulto grados variables de sedación, indiferencia y ataxia (KALPRAVIDITH y col. 1984; HOSGOOD, 1990; SUMANO y OCAMPO, 2006).

Nuestros resultados con el uso de la Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg, combinada con la Ropivacaína a dosis de 0,15 mg/kg, por vía epidural, arrojaron un efecto similar, en cuanto a la no manifestación del efecto motor y ataxia, que el que reportan LEBLANC y col. en 1988 ; BOOTH y col. (1988) y MUIR y col. (2001).

Con la dosis de Butorfanol de 0,3 mg/kg que empleamos en esta mezcla no se manifestaron los efectos sobre la actividad locomotora que menciona DUDMAN en 1987, ni tampoco la indiferencia y la ataxia que reportan KALPRAVIDITH y col. (1984), HUSGOOD (1990) y SUMANO y OCAMPO (2006).

El nivel de efecto motor, el tiempo y las áreas de insensibilización alcanzadas con este tratamiento nos permiten considerarlo adecuado para los siguientes procedimientos obstétricos y quirúrgicos: reducción de prolapsos vaginales cervicales y rectales, manipulaciones obstétricas prolongadas, corrección de desgarros perineales de 2° y 3° grado, intervenciones estéticas en la cola, amputación y ablación de neoplasias en la misma, desmotomía patelar medial y, en algunos casos dependiendo el nivel de la lesión, tenorrafia del tendón flexor digital superficial; así como operaciones reconstructivas en laceraciones ubicadas en las áreas insensibilizadas con este tratamiento (figura 38).

El tratamiento 4, constituido por la mezcla de tres anestésicos del grupo de las amidas (Ropivacaína, Lidocaína y Mepivacaína) a dosis de 0,7 mg/kg de cada uno de ellos, administrados en el espacio lumbosacro, resultó ser el tercero de los tratamientos en cuanto al nivel del efecto motor alcanzado.

Este se inicia a los 5 minutos, a los 30 llega a su nivel máximo de 2.8, para bajar a 2.5 a los 90 y permanecer así hasta los 150 minutos (60 minutos con nivel de 2.5); y termina en la última toma de los datos a los 210 minutos en un nivel de 1.3, como muestra la gráfica 34.

La Lidocaína y la Mepivacaína al 2% son los anestésicos más comúnmente usados para anestesia epidural en especies mayores, con un inicio de efecto y una duración muy similares a dosis de entre 0,20 y 0,35 mg/kg, cantidades que no causan interferencias en el efecto motor ni ataxia según los autores encontrados en la bibliografía (MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2002; RADWAL y col. 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006).

La Ropivacaína es un anestésico relativamente nuevo en medicina veterinaria, como habíamos comentado anteriormente, con un inicio de efecto más retardado que la Lidocaína y la Mepivacaína pero de acción más prolongada en el tiempo; se caracteriza por ser un anestésico que produce una mínima ataxia y pocos efectos cardiotoxicos, según los autores consultados (BOTANA y col. 2002; RADWAL y col. 2002; CROWHURST, 2005; LÓPEZ, 2005).

Los anestésicos locales utilizados por vía epidural tienen un efecto relacionado con la dosis; así a medida que se elevan las concentraciones bloquean todo tipo de fibras motoras, causando ataxia, paresia e hipotensión (BOOTH y col. 1988; MUIR y col. 2001; BOTANA y col. 2002; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

El efecto motor alcanzado en nuestro estudio con la combinación de estos anestésicos a un tercio de la dosis indicada por MUIR y col. (2001), BOTANA y col. (2002), RADWAL y col. (2002) y SUMANO y OCAMPO, (2006) para cada uno de estos anestésicos, no interfirió en las funciones motoras de los miembros posteriores, tal como refieren ellos mismos, como era de esperar, ya que sus dosis triplican las nuestras.

Con el nivel de analgesia, el tiempo, las áreas anatómicas alcanzadas y el nivel del efecto motor logrado con este tratamiento, consideramos que es un protocolo adecuado para los siguientes procedimientos obstétricos y quirúrgicos: cirugía estética y eliminación de neoplasias y tumores en la cola, reducción de prolapsos vaginales, cervicales y rectales, uretroplastias para la corrección de la urovagina, operación de Caslick, manipulaciones obstétricas breves, tratamiento de las laceraciones perineales posparto de 1^{er} grado y desmotomía patelar medial.

El tratamiento número 6, compuesto por la mezcla de Fentanilo a dosis de 35 $\mu\text{g}/\text{kg}$, Lidocaína a dosis de 0,15 mg/kg y Detomidina a dosis de 0,03 mg/kg administradas en el espacio lumbosacro, resultó ser el cuarto en cuanto a la intensidad del efecto motor, que se inició a los 5 minutos, alcanzó su nivel más alto a los 30 (2,6), manteniéndose en él hasta los 90 minutos, y bajó al nivel 1,5 a los 120 minutos, como muestra la gráfica 36.

La dosis de fentanilo que utilizamos en este tratamiento fue de 15 $\mu\text{g}/\text{kg}$, menor que la que empleamos en el tratamiento 1 y menor también que la indicada por BALLEY (1991) y por SÁNCHEZ y GONZALO, (1994), que recomiendan una dosis de 55 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por vía I.V, combinada con tranquilizantes para la neuroleptoanalgesia y la anestesia equilibrada, para aumentar los efectos de sedación con mínima ataxia.

En cuanto a la Detomidina, para su uso por vía epidural, se indica en la bibliografía una dosis de 0,06 mg/kg diluida en un máximo de 10 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9% para un caballo de 450 kg, para evitar la propagación en dirección craneal así como sus efectos secundarios, la ataxia y el decúbito (MUIR y col. 2001; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

La Lidocaína, anestésico local o regional comúnmente usado para la anestesia epidural, se emplea al 2% a dosis de 0,2 a 0,25 mg/kg (1 a 2,5 ml/100 kg), pudiéndose incrementar el volumen con soluciones de cloruro de sodio al 0,9%, pero sin exceder los 10 ml de esta mezcla para un caballo de 500kg, para evitar el riesgo de efectos adversos, entre ellos el bloqueo de las fibras motoras de los miembros pelvianos y el decúbito (MUIR y col. 2001; DeROSSI y col. 2005; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

Nuestros resultados con la combinación de Fentanilo, Detomidina y Lidocaína en solución de cloruro de sodio al 0,9%, a dosis menores que las reportadas por BALLEY (1991), SÁNCHEZ y GONZALO (1994), MUIR y col. (2001), DeROSSI y col. (2005) y DOHERTY y VALVERDE (2006), reflejan un efecto bloqueante a nivel de fibras motoras de la cola, la vagina y la vulva, mas no de las fibras motoras de los miembros, por lo que no se presentó ataxia en ningún caso.

Considerando el nivel y el tiempo de analgesia, las áreas anatómicas insensibilizadas y el nivel del efecto motor que obtuvimos con este tratamiento, consideramos que es un protocolo adecuado para los siguientes procedimientos obstétricos y quirúrgicos: eliminación de tumores y neoplasias en la cola, así como su amputación e intervenciones estéticas de la misma, corrección de distocias fetales, reducción de prolapsos rectales, vaginales y cervicales, desgarros perineales de 1^{er} grado, uretroplastias e intervenciones reconstructivas en la piel y los músculos superficiales en caso de traumatismos a nivel de las áreas insensibilizadas que se muestran en la figura 42.

El tratamiento número 7, consistente en la administración, en el espacio lumbosacro con catéter, de la mezcla de Lidocaína al 2% a una dosis de 0,20 mg/kg, Xilacina a una dosis de 0,20 mg/kg y Fentanilo a dosis de 50 µg/kg, fue el quinto de los tratamientos en cuanto a la intensidad y el tiempo del efecto motor.

Su acción se inició a los 15 minutos y alcanzó su máximo efecto a los 60, llegando a un nivel de 2,6 que se mantuvo hasta los 120 minutos; a los 150 presenta un nivel de 1,5 como muestra la gráfica 37.

MUIR y col. (2001) citan que el uso de la Xilacina en caballos, a dosis de 0,17 a 22 mg/kg en el espacio epidural, produce una anestesia en las regiones anal y perianal, adecuada para realizar intervenciones quirúrgicas obstétricas, sin ocasionar efectos sobre fibras motoras de los miembros posteriores y por lo tanto sin ataxia.

BOOTH y col. (1988) reportan que la Xilacina, administrada en ponis por vía epidural, produce una analgesia más profunda y de mayor duración que la Lidocaína con alteraciones mínimas de la función motora, mientras que SKARDA y MUIR, (1985), por su parte, indican que dosis altas de Xilacina y de otros agonistas α_2 , utilizados por vía epidural, bloquean todo tipo de fibras motoras y por lo tanto producen ataxia.

La combinación de la Xilacina, a dosis de 0,17 mg/kg, con cualquiera de los anestésicos del grupo de las amidas, a dosis de 0,20 mg/kg, acorta el tiempo de inicio y alarga la duración del efecto analgésico sin alterar las funciones motoras de los miembros posteriores, por lo que presenta unos mínimos efectos de ataxia (RIEBOLD, 1990; MUIR y col. 1991; SALAZAR y col. 1995).

El Fentanilo, opiáceo muy liposoluble, administrado por vía I.V a dosis de 55 μ g/kg en combinación con agonistas α_2 mejora los efectos de sedación y analgesia, y cuando se administra por vía epidural ocasiona unos mínimos efectos sobre las fibras motoras de los miembros pelvianos y por lo tanto apenas provoca ataxia (BALLEY, 1991; RAWAL, 1999).

En nuestros resultados con este tratamiento encontramos que se produjo afectación en fibras motoras de la cola, el esfínter anal y vulva, pero no hubo interferencia con la motilidad de miembros posteriores, coincidiendo así con lo reportado por BOOTH

y col. (1988), RIEBOLD (1990), BALLEY (1991) MUIR y col. (1991), SALAZAR (1995) y RAWAL, (1999).

Los resultados obtenidos en cuanto al nivel de analgesia, las áreas anatómicas insensibilizadas y el nivel del efecto motor provocado por este tratamiento, fueron similares a los del tratamiento número 6, por lo que consideramos que este protocolo servirá para llevar a cabo los mismos procedimientos obstétricos y quirúrgicos que fueron citados en aquella ocasión.

El tratamiento número 5, compuesto por la Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg, Ropivacaína a dosis de 0,15 mg/kg y Butorfanol a dosis de 0,3 mg/kg, aplicados en el espacio lumbosacro, fue el sexto de los tratamientos en cuanto a la intensidad del efecto motor; este se inició a los 10 minutos y a los 30 alcanzó su máximo nivel de 2,3 permaneciendo así hasta los 150 minutos, momento en el que baja a un nivel de 1,5 para desaparecer a los 180, como muestra la gráfica 35.

Según LEBLANC y col. en 1988, BOOTH y col. en 1988 y MUIR y col. en 2001, los agonistas α_2 adrenérgicos como la Xilacina a dosis de 0,17 mg/kg, o la Detomidina a dosis de 0,03 mg/kg, administrados por vía epidural producen una analgesia más profunda y de mayor duración a nivel caudal que la Lidocaína, con un mínimo efecto sobre la función motora; sin embargo, CHOPIN y WRIGHT en 1995 no recomiendan el uso de la Xilacina con Lidocaína para analgesia caudal, porque según estos investigadores induce un efecto demasiado intenso con pérdida de la función motora de los miembros pelvianos, ocasionando ataxia durante varias horas.

La Ropivacaína es un anestésico del grupo de las amidas que ofrece ventajas sobre los demás anestésicos del mismo grupo por su mayor estabilidad y la ataxia mínima

que provoca, razón por la que es muy utilizada en medicina humana para anestesia raquídea, y recientemente se está comenzando a introducir en medicina veterinaria, como ya se apuntó (RADWAL y col. 2002).

DOHERTY y VALVERDE (2006) recomiendan la Ropivacaína al 0,5% para anestesia epidural en caballos a dosis de 1,6 ml por cada 100 kg de peso, diluida en solución de cloruro de sodio al 0,9% para completar 10 ml, sin exceder este volumen para un animal de 500 kg, con el fin de evitar la aparición de ataxia. Las dosis altas de cualquiera de los anestésicos locales por vía epidural, bloquean todo tipo de fibras, incluidas las motoras, causando ataxia y paresia (RIEBOLD, 1990; SALAZAR, 1995).

Algunos opiáceos como la morfina a dosis altas, administradas por cualquier vía, provocan en el caballo un aumento de la actividad locomotora, además de otras alteraciones del comportamiento como la agitación (DUDMAN y col. 1987); pero cuando se combinan con tranquilizantes como la Xilacina o la Detomidina, se inhiben los efectos motores excitatorios. El Butorfanol es un agonista opiáceo parcial, que a dosis de 0,2 mg/kg vía I.V provoca en el caballo adulto grados variables de sedación, indiferencia y ataxia (KALPRAVIDITH y col., 1984; HOSGOOD, 1990; SUMANO y OCAMPO. 2006).

Nuestros resultados con el uso de la Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg, combinada con la Ropivacaína a dosis de 0,15 mg/kg, fueron diferentes de los reportados por LEBLANC y col. en 1988, BOOTH y col. en 1988 y por MUIR y col. en 2001; ya que se presentó un mayor efecto motor mayor sobre los miembros posteriores en dos de los seis caballos de este grupo, lo que nos hace coincidir sólo en parte con las

afirmaciones de CHOPIN y col. en 1995, ya que no todos los caballos que empleamos para este tratamiento perdieron la función motora de los miembros posteriores, tal como reportan estos autores.

Con la dosis de Butorfanol de 0,3 mg/kg que empleamos en esta mezcla, se manifestó un efecto diferente al que menciona DUDMAN en 1987, que a su vez coincide en parte con lo reportado por SIMON (1978), BOTANA y col. (2001) y SUMANO y OCAMPO, (2006), porque no todos los caballos de este grupo presentaron indiferencia y ataxia.

El efecto analgésico de este tratamiento afectó a un área anatómica mayor que la del resto de los protocolos. De acuerdo con el nivel del efecto motor sobre los miembros posteriores y con los tiempos de analgesia, consideramos que es un protocolo adecuado para los siguientes procedimientos obstétricos y quirúrgicos: eliminación de neoplasias y tumores en la cola, amputación y cirugía estética de la misma, corrección de desgarros posparto de 2º y 3º grado, corrección de distocias fetales, reducción de prolapsos rectales, vaginales, cervicales y uterinos, uretroplastias, uretostomías perineales, cateterismos uretrales en machos y hembras, castraciones de machos, escisión de neoplasias, granulomas, cicatrices o tumefacciones crónicas de la membrana prepucial y del pene, desmotomía patelar medial, tenotomía cuneana, tenotomía del tendón digital lateral y tenorrafia del flexor digital superficial de los miembros posteriores; asimismo también son posibles intervenciones reconstructivas en caso de laceraciones en las áreas insensibilizadas por este tratamiento, que se muestran en la figura 41.

El tratamiento 3, compuesto por la mezcla de los tres anestésicos del grupo de las amidas (Lidocaína, Mepivacaína y Ropivacaína) a dosis de 0,10 mg/kg de cada uno de ellos, aplicados en el espacio intercoccígeo con catéter, fue el séptimo en cuanto a la intensidad del efecto motor. Tuvo su inicio a los 5 minutos y a los 30 alcanzó su nivel más alto de 2,3, permaneciendo así hasta los 120 minutos, momento en el que bajó al nivel de 1,3; en la última toma de datos, a los 210 minutos, mantenía un nivel 1, como muestra la gráfica 33.

Estos anestésicos, siendo del mismo grupo, se caracterizan por tener efectos diferentes en cuanto al tiempo de inicio y la duración. La Lidocaína y la Mepivacaína al 2% tienen un efecto muy parecido, si bien la Mepivacaína tiene una potencia ligeramente superior manifestando un efecto más duradero en un 20%. Se utilizan a dosis de 0,20 a 0,35 mg/kg de peso, cantidades que según la bibliografía no interfieren con la actividad motora de los miembros posteriores, proporcionando una mínima ataxia (MUIR y col., 2001; BOTANA y col., 2002; RADWAL y col., 2002; SUMANO y OCAMPO, 2006).

La Ropivacaína a dosis de 0,20 mg/kg, tiene un tiempo de inicio del efecto más retardado y su acción es más prolongada que lo correspondiente a la Lidocaína y la Mepivacaína, pero ocasiona menos efectos cardiorespiratorios y de ataxia (MUIR y col., 2001; OTERO, 2003; CROWHURST, 2005; LÓPEZ, 2005).

Cuando estos tres anestésicos son inyectados en el espacio epidural a concentraciones y dosis altas, bloquean todo tipo de fibras nerviosas tanto sensitivas como motoras, provocando como mínimo la parálisis de los músculos abductores de

las extremidades posteriores, ataxia que puede variar desde parcial hasta completa (MUIR y col., 2001; ADAMS, 2003; DOHERTY y VALVERDE, 2006).

Nuestros resultados con una dosis de 0,10 mg/kg de cada uno de ellos, equivalente a 0,30 mg/kg, de cualquiera de ellos, no manifestaron alteraciones motoras en los miembros posteriores, de acuerdo con lo que reportan MUIR y col. (2001), BOTANA y col. (2002), RADWAL y col. (2002), ADAMS, (2003), SUMANO y OCAMPO, (2006) y DOHERTY y VALVERDE, (2006).

La mezcla de estos tres anestésicos tuvo un nivel de efecto motor de 2,3, que es similar al manifestado por el tratamiento 5, aunque con una duración menor, de 30 minutos.

De acuerdo con el tiempo de analgesia y las áreas anatómicas alcanzadas, así como con el nivel de efecto motor de este tratamiento, lo consideramos adecuado para los siguientes procedimientos obstétricos y quirúrgicos: corrección de distocias fetales no complicadas, reducción de prolapsos vaginales, rectales, cervicales y uterinos, uretroplastias, corrección de neumovagina, eliminación de neoplasias y tumores de la cola, amputación e intervenciones estéticas de la misma, corrección de desgarros posparto de 1^{er} grado y operaciones reconstructivas de laceraciones a nivel de las áreas insensibilizadas por este tratamiento, mostradas en la figura 39.

El tratamiento 8, compuesto por una primera dosis de Lidocaína al 2 %, de 0,20 mg/kg, administrada en el espacio intercoccígeo, y una segunda dosis de Mepivacaína al 2%, de 0,20 mg/kg, administrada en el mismo espacio con catéter 30 minutos después, fue el último de los tratamientos en cuanto a afectación motora, a excepción del control y manifestó un efecto motor de un nivel 2,3 y la menor

duración de todos, con solo 30 minutos. El efecto se inició a los 10 minutos, a los 90 alcanzó su nivel máximo de 2,3, permaneciendo en el hasta los 120 minutos, momento en el que bajó al nivel 1,8; en la última toma de datos en los 210 presentaba un nivel de 1,1 como muestra la gráfica número 38.

La Lidocaína y la Mepivacaína son dos anestésicos similares en cuanto al tiempo del efecto analgésico, y de casi igual duración a dosis de 0,2 a 0,35 mg/kg; dosis a las que apenas causan efecto sobre de fibras motoras de tren posterior tal como mencionan MUIR y col. (2001), BOTANA y col. (2002), RADWAL y col. (2002), y SUMANO y OCAMPO, (2006).

Con la segunda dosis de Mepivacaína y con la técnica del catéter utilizamos una dosis total de 0,40 mg/kg, que nos permitió alcanzar un mayor tiempo de duración y mayor extensión anatómica del efecto, insensibilizado un área mayor sin alterar la capacidad motora de los miembros pelvianos.

Nuestros resultados, con esta dosis mayor que las indicadas por MUIR y col. (2001), BOTANA y col. (2002), RADWAL y col. (2002), y SUMANO y OCAMPO, (2006), fueron similares a las reportadas por estos autores en cuanto al efecto motor sobre los miembros posteriores, por lo que consideramos que este protocolo se puede utilizar para los siguientes procedimientos obstétricos y quirúrgicos: resolución de distocias fetales, eliminación de neoplasias y tumores en la cola, así como intervenciones estéticas en la misma, reducción de prolapsos rectales, vaginales y uterinos, tratamientos en laceraciones perineales de 2º y 3º grado, uretroplastias y, en algunos casos, dependiendo el nivel de la lesión, tenorrafias del flexor digital

superficial, así como operaciones reconstructivas de laceraciones en las áreas insensibilizadas por este tratamiento que se muestran en la figura 45.

6.3.- Frecuencia cardiaca

Como pudimos comprobar en los resultados referentes a la frecuencia cardiaca, no hubo diferencias significativas entre los efectos de ninguno de los tratamientos sobre esta variable. No obstante, se puede apreciar una mayor elevación de la frecuencia cardiaca en los tratamientos 1 y 3, con variaciones hasta de diez y de ocho pulsaciones por minuto respectivamente en relación con el tratamiento control, como muestran las gráficas número 48 y 50.

Podemos atribuir estos datos a que hubo más influencia por parte del Fentanilo, a dosis de 50 µg/kg, sobre la frecuencia cardiaca que por parte de la Detomidina y la Lidocaína que componen el tratamiento 1. Los opiáceos tienen la característica de manifestar efectos variables en el sistema cardiovascular, y en el caballo causan estimulación simpática, aumentando la frecuencia cardiaca (MUIR y col., 2001; SUMANO y col., 2002).

El tratamiento 3, compuesto por la mezcla de tres anestésicos del grupo de las amidas, fue el segundo de los protocolos que manifestó una ligera elevación de la frecuencia cardiaca, pero esta permaneció dentro los rangos normales de entre 28 y 46 pulsaciones por minuto (PRIETO y col., 1999; RADOSTISTS y col., 2002).

Nuestros resultados en cuanto a la frecuencia cardiaca con este tratamiento fueron similares a los reportados por DeROSSI en 2005, tras el uso de la Lidocaína isobárica al 2% a dosis de 0,20 mg/kg para anestesia epidural en caballos.

Como podemos observar en las gráficas 49 a 55, en el resto de nuestros tratamientos se obtuvieron unas frecuencias cardiacas sin diferencias en relación

con tratamiento control, y todas ellas dentro de los rangos normales para los caballos.

6.4.- Frecuencia respiratoria

Los resultados del comportamiento de la frecuencia respiratoria en todos los tratamientos fueron mostrados en conjunto en la gráfica número 56. En esta representación visual podemos observar que los tratamientos con los que se mantuvo una menor frecuencia respiratoria fueron los correspondientes a los lotes 1 y 6 con relación al control y con el resto de los tratamientos. Por su parte, el tratamiento 3 fue el que mayor frecuencia respiratoria provocó.

El lote sometido al tratamiento 1, compuesto por Lidocaína a una dosis de 0,20 mg/kg, Detomidina a dosis de 0,03 mg/kg y Fentanilo a dosis de 50 µg/kg, fue el que menor número de respiraciones por minuto manifestó; este efecto se inició a 5 minutos y continuó hasta el término de la última toma de datos, a los 210 minutos, como muestra la gráfica número 57.

Podemos explicar este hecho porque tras la administración de agonistas α_2 adrenérgicos como la Detomidina y la Xilacina por vía I.V, se deprime la actividad respiratoria a nivel central, elevándose el umbral de sensibilidad ante los aumentos de PCO_2 , y reduciéndose el volumen y la frecuencia respiratorios, con un descenso global del volumen minuto cuando se administran a dosis altas (SKARDA y col., 1996; MUIR y col., 2001).

SUMANO y OCAMPO (2006) citan también que los opiáceos pueden alterar la frecuencia cardiaca, el ritmo respiratorio así como el volumen minuto; tal es el caso del Fentanilo y el Sufentanilo que, a dosis clínicas, son unos potentes depresores del sistema respiratorio.

En el caso del tratamiento 6, que estaba compuesto por las mismas mezclas que el anterior, sólo que a una dosis menor de Fentanilo (35 µg/kg) y de Lidocaína (0,15 mg/kg), resultó ser el segundo en cuanto a la capacidad de depresión de la frecuencia respiratoria, tanto en relación al tratamiento control como los demás tratamientos, como se muestra en la gráfica número 62.

Nuestros resultados en ambos casos, con las mezclas de un agonista α_2 adrenérgico y un opiáceo, manifiestan los efectos ya descritos por la bibliografía sobre el sistema respiratorio, disminuyendo su frecuencia, como mencionan SKARDA y col. (1996), MUIR y col. (2001) y SUMANO y OCAMPO, (2006).

El lote sometido al tratamiento 3, compuesto por de la mezcla de tres anestésicos del grupo de las amidas (Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína), a dosis de 0,10 mg/kg de cada uno de ellos, resultó ser el que mayor frecuencia respiratoria manifestó en relación al tratamiento control y al resto de los tratamientos, como muestra la gráfica número 59.

BOOTH y col. (1988), GONZALO y ORDEN, (1994) y BOTANA y col. (2002) reportan que los anestésicos locales, tanto los del grupo de las amidas y como los ésteres, cuando son administrados por vía epidural o subdural en altas concentraciones o en grandes cantidades, provocan muy poca depresión respiratoria, debido a que existe una relajación de la musculatura bronquial, pero en cuanto se elevan más aún las concentraciones, pueden desencadenar un paro respiratorio.

SKARDA y MUIR (1984) informan de una reducción de la frecuencia respiratoria, pero sin ningún cambio concomitante del pH, la PaO₂, y PaCO₂ en los caballos, después de la administración de Mepivacaína por vía epidural.

DeROSSI y col. (2005) reportan una ligera disminución de la frecuencia respiratoria en caballos con el uso de la Lidocaína, tanto isobárica al 2%, como hiperbárica al 5%, administradas por vía epidural.

Nuestros resultados con la mezcla de Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína difieren de los reportados por SKARDA y MUIR, (1984) y por DeROSSI y col. (2005), que citan una frecuencia respiratoria menor que la obtenida por nosotros.

6.5.- Temperatura rectal

Como comprobamos en los resultados referentes a la temperatura rectal, no tuvimos diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tratamientos y el control; sin embargo, podemos observar en la gráfica número 65 que los animales sometidos a los tratamientos 7 y 6 presentaron temperaturas un poco más bajas que los del resto de los lotes, incluyendo al control, aunque estos se mantuvieron dentro del rango fisiológico.

Con el tratamiento número 7, que incluye la administración de Lidocaína a dosis de 0,20 mg/kg, Xilacina a dosis de 0,20 mg/kg y Fentanilo a dosis de 50 µg/kg, se manifestó a partir de los 5 minutos una temperatura rectal de 38,1 °C, a los 150 minutos se alcanzó la temperatura corporal más baja con 37,3 °C, pero al término de la última toma de datos, a los 210 minutos, la temperatura ya había vuelto al rango de la normalidad con 37.5 °C, de acuerdo con lo indicado por PRIETO (1999) y RADOSTISTS (2001) (gráfica 72).

La Xilacina, uno de los componentes de este tratamiento, tiene la capacidad de producir depresión cardio-respiratoria, hipotermia e hipertensión arterial durante los primeros 15-20 minutos tras su administración, seguida de hipotensión, siendo esta menos marcada cuando se administra por vía I.M que cuando se hace por vía I.V (GONZÁLEZ, 1998; SERANTES y SÁNCHEZ, 2008). Estos efectos son contrarios a los provocados por el uso de opiáceos, que tienen efectos variables sobre el sistema termorregulador, manifestando normalmente en los caballos una elevación de la temperatura (OKA, 1978; SERANTES y SÁNCHEZ, 2008).

El tratamiento 6, compuesto también por un agonista α_2 adrenérgico (Detomidina) un opiáceo (Fentanilo) y Lidocaína, tuvo un comportamiento en relación con la temperatura muy similar al tratamiento 7, quedando en segundo lugar en cuanto a la capacidad de provocar descensos en la temperatura corporal; se manifestó este efecto desde los 5 minutos, iniciándose las tomas de datos con 38,1 °C, alcanzando la temperatura mínima de 37,4°C a partir de los 180 minutos y permaneciendo así hasta final a los 210 minutos, como muestra la gráfica número 71.

El resto de los tratamientos tuvieron un comportamiento similar al control, manteniéndose prácticamente estables, sólo con pequeñas variaciones de hasta 0,3°C.

En nuestros resultados, el uso de agonistas α_2 adrenérgicos, opiáceos y anestésicos locales mezclados, como ocurre en los tratamientos 6 y 7, administrados por vía epidural, ocasionó un efecto sobre el sistema termorregulador caracterizado por una bajada en la temperatura corporal, de acuerdo con lo indicado por GONZÁLEZ (1998) y por SERANTES y SÁNCHEZ (2008).

El Fentanilo, que formó parte de las mezclas que componen estos mismos tratamientos, no causó la hipertermia descrita en la bibliografía para los opiáceos, por lo que nuestros resultados fueron diferentes a los citados por OKA (1978) y por SERANTES y SÁNCHEZ (2008).

Con el uso de la Lidocaína isobárica al 2%, administrada por vía epidural en caballos a dosis de 0,20 mg/kg, DeROSSI y col. (2005) no encontraron efectos sobre la temperatura rectal en los mismos; por ello creemos que el efecto hipotermia en nuestros dos tratamientos es debido al uso de los agonistas α_2 adrenérgicos.

6.7.- Presión arterial máxima (sistólica)

Los resultados obtenidos respecto al comportamiento de la presión arterial máxima (sistólica), en todos los tratamientos efectuados en este estudio se reflejan en la gráfica número 74.

Como podemos observar, existen diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tratamientos; se observa que el tratamiento número 1, compuesto por Lidocaína a dosis de 0,20 mg/kg, Detomidina a dosis de 0,03 mg/kg y Fentanilo a dosis de 50 µg/kg, aplicados en el espacio intercoccígeo, a los 90 minutos provocó la manifestación de una presión arterial sistólica de 157 mmHg, y en la última toma de datos, a los 210 minutos, la presión arterial sistólica era de 153 mmHg, como vemos en la gráfica número 75, siendo éste el tratamiento que mayor aumento de la presión sistólica provocó en comparación con los demás protocolos, incluido el tratamiento control.

El tratamiento 5, compuesto por ropiva Ropivacaína caína a dosis de 0,15 mg/kg, Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg y Butorfanol a dosis de 0.3 mg/kg, aplicados en el espacio lumbosacro, con una presión sistólica de 115 mmHg, y el tratamiento número 6, compuesto por la misma mezcla que el tratamiento 1, pero con dosis menores y diferente sitio de aplicación; con 124 mmHg, fueron los que mantuvieron una presión arterial más baja en relación al tratamiento 1, al control y al resto de los tratamientos, tal como muestran las gráficas 79 y 80.

La Detomidina y Xilacina, como los demás agonistas α_2 adrenérgicos, a dosis elevadas aplicadas por cualquier vía de administración, tienen efectos variables sobre el sistema cardiovascular; así en un periodo de entre 5 y 15 minutos, se

presenta un breve aumento de la presión arterial, seguido de un período prolongado de hipotensión (SKARDA y col., 1996; GONZÁLEZ, 1998; MUIR y col. 2001).

En el caso de los opiáceos, sus efectos sobre el sistema cardiovascular también son muy variables, dependiendo de la especie, el tipo de fármaco y las vías de administración; por ejemplo, la morfina y el tramadol, a dosis altas, provocan en la mayoría de las especies bradicardia e hipotensión, pero en los caballos causan una estimulación cardiocirculatoria significativa, aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial (MUIR y col. 2001; SUMANO y OCAMPO, 2006).

MAMA y col., (1993) y SHORT (1995) indican que el Fentanilo, a dosis clínicas de 55 $\mu\text{g}/\text{kg}$ administradas por vía I.V, en caballos provoca una severa depresión respiratoria y aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial; lo mismo opinan ROBERTSON y col. (1991) en el caso del Butorfanol, que a dosis de 0,2 mg/kg provoca un significativo aumento de la presión arterial sistólica en el caballo; sin embargo cuando los opiáceos son combinados con Xilacina y administrados por vía I.V, para conseguir una sedación profunda y analgesia quirúrgica, pueden reducir la frecuencia cardíaca y la presión arterial (MUIR y col., 1991; MAMA y col., 1993).

La Lidocaína, como la mayoría de los anestésicos locales, aplicada por vía epidural o en zonas ricamente irrigadas, a dosis altas, provoca arritmias e hipotensión, ya que posee un efecto directo sobre el miocardio disminuyendo su contractibilidad (BOOTH y col., 1988; GONZALO y ORDEN, 1994; BOTANA y col., 2002).

DeROSSI y col., en 2005, reportan una presión arterial sistólica de 144 mmHg a los 90 minutos de la administración vía epidural de 0,20 mg/kg de Lidocaína en el caballo.

La dosis de 0,03 mg/kg de Detomidina que utilizamos en el tratamiento número 1, administrada por vía epidural, no provocó el mismo efecto sobre el sistema cardiovascular que el mencionado por SKARDA y col. (1996), GONZÁLEZ, (1998) y MUIR y col. (2001) cuando se administra por vía I.V.

Opinamos que el ligero aumento de la presión arterial sistólica que provocó este tratamiento debe atribuirse al Fentanilo de acuerdo con lo mencionado por MAMA y col. (1993) y por SHORT (1995).

Consideramos que el uso de la Lidocaína a dosis de 0,20 mg/kg en la mezcla de este tratamiento no ha influido en la elevación de la presión arterial, puesto que DeROSSI y col. en 2005 reportan, con la misma dosis de Lidocaína, una presión arterial máxima sistólica más baja que la que aparece en nuestros resultados.

La combinación de Butorfanol con Xilacina que utilizamos en el tratamiento número 5, originó una presión arterial de hasta 115 mmHg, que coincide con lo que reportan MUIR y col. en 1991 y MAMA y col. en 1993 en relación al efecto de reducción de la presión arterial que se produce con la combinación de ambos.

Nuestros resultados con la misma combinación del tratamiento 6, a dosis más bajas y diferente sitio de aplicación, coinciden en parte con SKARDA y col. (1996), GONZÁLEZ, (1998) y MUIR y col. (2001), al mostrar un efecto de hipotensión prolongado por el uso de agonistas α_2 adrenérgicos; pero son diferentes de los de MAMA y col. (1993) y SHORT (1995) con el uso del Fentanilo, tal vez porque utilizamos una dosis de 35 μ g/kg, significativamente menor que la publicada por estos autores.

En el resto de los tratamientos, incluyendo al control, obtuvimos unas presiones arteriales máximas (sistólicas) que están consideradas dentro de los rangos normales reportados por RADOSTISTS y col. (2003) y por DeROSSI y col. (2005).

6.8.- Presión arterial mínima (diastólica)

Mostramos los resultados en cuanto a la presión arterial mínima (diastólica) correspondientes a todos los tratamientos estudiados en la gráfica número 83.

Las diferencias estadísticamente significativas más relevantes siguen apareciendo entre los mismos grupos que manifestaron diferencias significativas en el análisis de los valores de la presión arterial máxima (sistólica), presentándose en este caso las diferencias de los 60 a los 150 minutos.

Podemos observar que el lote de caballos sometidos al tratamiento número 1 es el que presentó una presión arterial mínima (diastólica) más elevada, de 116 mmHg, en el minuto 90; después disminuyó para, en la última toma de datos a los 210 minutos, alcanzar sólo 110 mmHg, como muestra la gráfica 84.

El lote sometido al tratamiento número 5 fue el que mostró la presión arterial mínima más baja en relación a todos los tratamientos, con 88 mmHg; cifra muy similar a la del lote control, como muestra la gráfica 88.

Respecto al lote al que se aplicó el tratamiento 6, sólo a los 90 y los 120 minutos presentó, junto con el homólogo del tratamiento 5, una presión arterial mínima (diastólica) de 90 mmHg, como muestra la gráfica 86.

Los valores mínimos registrados en estos dos tratamientos (5 y 6) son similares a los que DeROSSI y col. en 2005 reportan como valores más elevados de las presiones arteriales mínimas (diastólicas), de 94 mmHg, y resultan muy superiores a los valores más bajos encontrados por estos autores, 80 mmHg, en caballos utilizados como grupo control con solución de cloruro de sodio al 0.9% administrada

por vía epidural. Estos valores a su vez coinciden con los recogidos en caballos tratados con Lidocaína al 0,2%, administrada por esta misma vía.

En el resto de nuestros tratamientos, a excepción del tratamiento 1, los resultados para esta variable no difieren mucho de los que reportan estos mismos autores; pero sí son mayores que los que cita GONZÁLEZ en 1998.

A la vista de nuestros resultados, determinamos que las distintas mezclas de los diferentes protocolos, influyeron de la misma forma tanto para las presiones arteriales máximas (sistólicas) como para las presiones arteriales mínimas (diastólicas).

6.9.- Movimientos intestinales de propulsión izquierdos

Los resultados obtenidos para esta variable, que también manifestaron diferencias significativas entre tratamientos, los podemos observar en la gráfica 92; en ella se aprecian los lotes en los que los caballos presentaron menos movimientos intestinales en el flanco izquierdo: el 1, el 2, el 6 y el 7.

Los caballos a los que se inyectó el tratamiento 1, compuesto por la mezcla de Lidocaína a dosis de 0,20 mg/kg, Detomidina a dosis de 0,03 mg/kg y Fentanilo a dosis de 50 µg/kg, aplicados en el espacio intercoccígeo, fueron los que menos movimientos intestinales de propulsión izquierdos presentaron.

A los 5 minutos de la aplicación estos movimientos empezaron a disminuir y a los 15 se presentó el número más bajo, con sólo 4 movimientos/minuto; en la última toma de datos (a los 210 minutos) se auscultaban 6 movimientos/minuto, como se muestra en la gráfica 93.

El tratamiento 2, con la mezcla de Butorfanol a dosis de 0,4 mg/kg, Xilacina a dosis de 0,15 mg/kg y Ropivacaína a dosis de 0,15 mg/kg, administrada en el espacio Intercoccígeo, fue el segundo de los tratamientos en cuanto a reducción del número de movimientos intestinales, iniciándose su descenso a los 10 minutos y alcanzando el mínimo, con 11 movimientos/minuto, a los 30 minutos; en la última toma de datos, a los 210 minutos, se producían 13 movimientos/minuto, como muestra la gráfica 94.

Otro de estos tratamientos que marcó diferencias significativas, manifestando un ligero descenso en el peristaltismo fue el tratamiento 6, compuesto por la misma mezcla que el tratamiento 1, sólo que con una menor dosis de Fentanilo y Lidocaína y con diferente sitio de aplicación, en el espacio lumbosacro.

En este caso se inicia el descenso a los 10 minutos, alcanzando su menor número de movimientos a los 30 minutos con 12/minuto; en la última toma de datos en los 210 minutos los animales presentaban 15 movimientos/minuto, como muestra la gráfica 4.

El tratamiento número 7, formado por la mezcla de Lidocaína a dosis de 0,20 mg/kg, Xilacina a dosis de 0,20 mg/kg y Fentanilo a dosis de 50 µg/kg, administrada con catéter en el espacio lumbosacro, también provocó un ligero descenso entre los 60 y los 90 minutos, como muestra la gráfica 99.

Si observamos estos tratamientos veremos que uno de sus compuestos es el Fentanilo, opiáceo agonista puro que tiene actividad sobre los receptores opioides “mu” (μ), y que se usa en equinos a dosis de 55 µg/kg por vía I.V para la neuroleptoanalgesia quirúrgica (RAWAL, 1993; SERANTES y SÁNCHEZ, 2008). Otro de ellos es el Butorfanol, un opiáceo agonista parcial con efectos tanto sobre los receptores “mu” (μ) como sobre los “kappa” (κ) que también se utiliza en caballos como parte de diversos protocolos preanestésicos quirúrgicos y como analgésico a dosis de 0,1 a 0,4 mg/kg por vía I.V (KALPRADAVITH y col., 1984; HOSGOOD, 1990; SUMANO y OCAMPO, 2006; SERANTES y SÁNCHEZ, 2008).

BOTANA y col. (2002), GARCÍA (2002) y SERANTES y SÁNCHEZ, (2008) indican que los opiáceos administrados por vía parenteral reducen la actividad propulsora del tubo digestivo, llegando a provocar estreñimiento, causa por la que están contraindicados en síndromes abdominales agudos de caballos donde haya distensión visceral.

Otros de los componentes de las mezclas de estos tratamientos fueron la Detomidina y la Xilacina, ambos agonistas α_2 adrenérgicos; la Detomidina, con una potencia 10 veces mayor que la Xilacina, por su especificidad sobre los receptores α_2 , se utiliza frecuentemente como preanestésico a dosis de entre 0,005 y 0,020 mg/kg por vía I.V, y por vía epidural a dosis de 0,005 a 0,017 mg/Kg.

La Xilacina fue el primer agonista α_2 adrenérgico utilizado en equinos por sus propiedades analgésicas, sedantes, relajantes musculares y su efecto rápido y de corta duración, y puede ser administrada por vía endovenosa, intramuscular y epidural a dosis de 0.17 a 0,22 mg/kg (MUIR y col., 2001; DOHERTY y VALVERDE, 2006; SERANTES y SÁNCHEZ, 2008).

MUIR y col. (2001), BOTANA y col. (2002), SUMANO y OCAMPO, (2006) y SERANTES y SÁNCHEZ, (2008) señalan que los agonistas α_2 adrenérgicos, administrados por vía parenteral, provocan una marcada reducción de la motilidad tanto del intestino delgado como del grueso tras su administración en diversas especies y particularmente en el caballo; la Xilacina es capaz de provocar íleo paralítico de 30 a 45 minutos de duración después de su administración.

Nuestros resultados con estos tratamientos, empleando diferentes dosis tanto de opiáceos como de agonistas α_2 adrenérgicos administrados por vía epidural, tuvieron un efecto de reducción de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos acorde con lo reportado por BOTANA y col. (2002), GARCÍA (2002), SUMANO y OCAMPO (2006) y SERANTES y SÁNCHEZ (2008), en relación con su administración por vía endovenosa o intramuscular.

En el caso del tratamiento 2, que contiene Butorfanol, no se manifestó la misma disminución del número de movimientos intestinales que con el tratamiento 1; creemos que esto es debido a que el Butorfanol presenta la ventaja de generar efectos mínimos a nivel del tubo digestivo sin alterar el tránsito fecal, tal como mencionan SÁNCHEZ y GONZALO (1994).

El resto de los tratamientos compuestos por anestésicos locales del mismo grupo a diferentes dosis y en diferentes sitios de aplicación no mostraron interferencias significativas en el número de movimientos intestinales, que fueron similares a los del tratamiento control. MICHAVELLE y col. (2008) reportan que cuando este tipo de anestésicos se aplican por vía epidural o subdural en humanos se favorece la motilidad del intestino delgado y del colon por ocasionar un predominio del sistema nervioso del parasimpático.

SERANTES y SÁNCHEZ (2008) y RUSIECKI y col. (2008) citan que la Lidocaína, en algunos casos, es utilizada en dosis adecuadas por vía endovenosa para regular la actividad cardíaca e intestinal en el caballo.

En nuestros resultados con estos tratamientos se mantiene una actividad propulsiva de los movimientos intestinales izquierdos que coincide con lo anteriormente mencionado por SERANTES y SÁNCHEZ (2008), RUSIECKI y col. (2008) y MICHAVELLE y col. (2008).

6.10.- Movimientos intestinales de propulsión derechos

Los resultados en cuanto a los movimientos intestinales de propulsión derechos recogidos en todos los lotes se reflejan en la gráfica 101.

Podemos observar cómo los tratamientos que ocasionaron disminuciones de los movimientos intestinales de propulsión derechos fueron los mismos que provocaron este efecto en el lado izquierdo, aunque con menor intensidad que para estos últimos.

El tratamiento 1, compuesto por un agonista α_2 adrenérgico, un opiáceo y un anestésico local, vuelve a ser el que provocó un mayor efecto sobre la motilidad intestinal, disminuyendo estos movimientos intestinales; a los 30 minutos tras su aplicación aparecieron las cifras de frecuencia mínima con 1,6, movimientos por minuto; en la última toma de datos, a los 210 minutos, presentaba 3,5 movimientos por minuto como observamos en la gráfica 102.

Los tratamientos que le siguen en orden decreciente de este efecto son el 2, el 6 y el 7; todos contienen este tipo de drogas e interfirieron en la motilidad intestinal del flanco derecho, pero de forma menos acentuada que en el caso de los movimientos de lado izquierdo, como muestran las gráficas 103, 107 y 108 respectivamente.

Nuestros resultados con los tratamientos que contienen mezclas de agonistas α_2 adrenérgicos y opiáceos, en cuanto a la disminución de los movimientos intestinales de propulsión derechos, cuyo caso mas marcado es el tratamiento número 1, coinciden con lo que citan MUIR y col. (2001), BOTANA y col. (2002), SUMANO y OCAMPO (2006) y SERANTES y SÁNCHEZ (2008).

Los tratamientos cuyas mezclas sólo contenían anestésicos locales no tuvieron un efecto de disminución sobre los movimientos intestinales de propulsión derechos, que no manifestaron diferencias en relación con el tratamiento control, de igual manera que ocurría con los movimientos intestinales de propulsión izquierdos.

En los caballos del lote correspondiente al tratamiento número 4, formado por la mezcla de Mepivacaína a dosis de 0,7 mg/kg, Lidocaína a dosis de 0,7 mg/kg y Ropivacaína a dosis también de 0,7 mg/kg, se registró un mayor número de movimientos intestinales de propulsión derechos, en comparación con todos los demás tratamientos. En estos tratamientos que sólo contienen en la mezcla anestésicos locales, creemos que el efecto de mantener estable, o incluso de aumentar la frecuencia de los movimientos intestinales en el caballo, se debe al bloqueo simpático, favoreciendo así la motilidad el consiguiente predominio parasimpático tal como reportan KOLB en 1984 y MICHAELLE y col. en 2008.

ORSINI y DIVERS (2000), SERANTES y SÁNCHEZ (2008) y RUSIECKI y col. (2008) reportan el uso de la Lidocaína como fármaco procinético por vía endovenosa, para estimular la motilidad intestinal y facilitar el tránsito fecal en casos de íleo paralítico en potros a dosis de 1 a 2 mg/kg de peso.

En nuestros resultados, dosis de 0,20 a 30 mg/kg de cualquiera de los anestésicos del grupo de las amidas solos por vía epidural mantuvieron una buena actividad, tanto de los movimientos intestinales de propulsión izquierdos como de los derechos.

6.11.- Efectos colaterales

En los cuadros 11 y 12 se exponen los resultados obtenidos en cuanto a los efectos colaterales registrados en los caballos utilizados en el estudio de los diferentes tratamientos de este trabajo; hemos podido observar ptosis peneana, incoordinación después de 210 minutos tras la aplicación, sialorrea, sudoración, temblores de los miembros anteriores y ptosis de cabeza.

La ptosis peneana apareció en el 50 % de los machos de este estudio, todos ellos pertenecientes a los lotes tratados con mezclas que contienen Detomidina, Xilacina, Lidocaína o Mepivacaína.

En los tratamientos 1 y 6, que contienen Detomidina, la ptosis peneana apareció en el 100% de los machos, y en los tratamientos que llevan Xilacina, el 2, el 5 y el 7, se presentó en un 67, un 50 y un 50 %, respectivamente.

Estos valores son similares a los que reportan BOHERINGER INGELHEIM VETMEDICA (1996) y GONZÁLEZ (1998), cuando se refieren a la administración de este tipo de sedantes por vía endovenosa e intramuscular.

En el caso del tratamiento 8, que contiene Lidocaína y Mepivacaína, sólo 2 de los 5 caballos manifestaron este efecto después de la segunda aplicación con el catéter; este efecto lo atribuimos al bloqueo que pudo producirse en las ramas del nervio pudendo, que emergen entre las vértebras sacras 3 y 4 (S₃-S₄) e inervan la parte dorsal y los músculos isquiocavernoso y esponjoso del pene (GETTY, 2003).

En el caso de la prolongación de la incoordinación más allá de los 210 minutos tras la aplicación de los protocolos en estudio, los tratamientos que contienen mezclas de agonistas α_2 adrenérgicos y de opiáceos, fueron los que provocaron este

problema. Esto coincide con lo reportado por DOHERTY y VALVERDE 2006, pues el efecto de estos agonistas, como la Detomidina y la Xilacina, a dosis sistémicas administradas vía epidural, provoca una prolongación del efecto analgésico, pudiendo interferir a diferentes niveles sobre las fibras motoras y causando incoordinación, ataxia y hasta paresia.

La sialorrea sólo se presentó en un caballo perteneciente al lote número 1, entre los 10 y los 25 minutos tras la aplicación de la mezcla de un agonista α_2 adrenérgico, un opiáceo y un anestésico aplicado en el espacio intercocccígeo.

Este efecto puede atribuirse al hecho de que los agonistas α_2 adrenérgicos estimulan diferentes tipos de receptores no α_2 y en distinta intensidad; en el caso concreto de los α_1 aparecen múltiples efectos secundarios entre los que se encuentran la salivación profusa, muy frecuente en bovinos y pequeñas especies, como citan SÁNCHEZ y GONZALO (1994).

En el caso de la sudoración, puede observarse que el tratamiento 1, compuesto por Detomidina, Lidocaína y Fentanilo, y el tratamiento 2, compuesto por Butorfanol, Xilacina y Ropivacaina, fueron los que más casos de sudoración ocasionaron con tres caballos cada uno; mientras que el tratamiento número 3, compuesto por los tres anestésicos locales, sólo provocó sudoración en un animal.

Estos efectos son consecuencia de las características de los agonistas α_2 adrenérgicos cuando son administrados por vía intramuscular o intravenosa, según reportan BOEHRINGER INGELHEIM VETMEDICA (1996), GARCÍA (1998) y SERANTES y SÁNCHEZ (2008).

En nuestros resultados, el 50% de los casos que presentaron sudoración pertenecían al tratamiento que contenía Detomidina, y el otro 50% al que incluía Xilacina; estos efectos son similares a los que reportan los autores anteriormente citados, sólo por diferente vía de administración. En cuanto a la frecuencia de presentación de este efecto en cada uno de estos tratamientos, nuestros datos coinciden con lo que reportan ENGLAND y col. (1996), que no citan diferencias entre los diferentes agonistas α_2 adrenérgicos.

Otro de los efectos secundarios fue la presentación de temblores en los miembros anteriores, que apareció en un solo caballo del lote correspondiente al tratamiento número 7, al que se aplicó la mezcla de Lidocaína a dosis de 0,20 mg/kg, Fentanilo a dosis de 50 μ g/kg y Xilacina a dosis de 0,20 mg/kg, administrada con catéter en el espacio lumbosacro. Este animal presentó una ligera ataxia acompañada de temblores de los miembros anteriores a los 30 minutos de la administración, que se mantuvo hasta los 120 minutos.

Estos datos coinciden con lo que CHOPIN y WRIGHT (1995) reportan acerca del uso de la Xilacina con Lidocaína a dosis normales por vía epidural, pues citan la inducción de una analgesia demasiado intensa y la presencia de ataxia con pérdida de la función motora. Creemos también que el mal estado de carnes que presentaba esta yegua puede que haya contribuido a la manifestación de estos síntomas.

La ptosis de de la cabeza, que observamos en este estudio como un efecto colateral, ha servido a algunos autores como medida objetiva de la intensidad y duración de la sedación proporcionada por los agonistas α_2 adrenérgicos (ENGLAND y col. 1992; GARCÍA, 1998).

La ptosis cefálica en el caso del tratamiento 1, compuesto por la mezcla de Lidocaína, Detomidina y Fentanilo administrados en el espacio intercoccígeo, se presentó en el 100% de los caballos, y lo hizo con mayor intensidad que en que el resto de los tratamientos; 5 de de los caballos sufrieron ptosis de la cabeza por debajo de la cruz, y uno al nivel de la cruz.

El segundo tratamiento en el que se manifestaron estos signos, también en el 100% de los caballos, fue el número 6, compuesto por la misma mezcla que el tratamiento 1, sólo que con dosis más bajas de Fentanilo y de Lidocaína y aplicado en diferente sitio. Con este tratamiento, sólo uno de los caballos manifestó el efecto de la ptosis de la cabeza por debajo de la cruz.

El tratamiento 5, compuesto por Xilacina, Ropivacaína y Butorfanol, fue otro en el que todos los caballos presentaron ptosis de cabeza, en este caso sólo a nivel de la cruz.

El tratamiento número 7, formado por la mezcla de Xilacina, Lidocaína y Fentanilo, provocó la caída de la cabeza en 5 caballos, pero sólo a nivel de la cruz; así como el tratamiento 2, compuesto también por un agonista α_2 adrenérgico (Xilacina) un opiáceo (Butorfanol) y un anestésico local (Ropivacaína), con el que también se presentó este efecto en tres caballos al mismo nivel.

El último de los tratamientos con el que apareció este efecto fue el número 4, compuesto por Lidocaína, Ropivacaína y Mepivacaína en el espacio lumbosacro; sólo tres caballos manifestaron la ptosis de cabeza, esta fue a nivel de la cruz y el tiempo durante el que ocurrió fue relativamente corto, de entre 15 y 30 minutos, periodo sensiblemente menor que el encontrado en el resto de los tratamientos.

SERANTES y SÁNCHEZ en 2008 describen que tras la administración de los agonistas α_2 adrenérgicos en el caballo, por vía endovenosa o intramuscular, se aprecia una profunda depresión, en la que el animal agacha la cabeza, extiende el cuello y relaja los músculos faciales; así mismo los agonistas opiáceos parciales administrados por vía endovenosa, producen grados variables de analgesia, sedación e indiferencia.

MAMA (2002), GARCÍA (2002) y SUMANO y OCAMPO (2006) refieren que los opiáceos pueden ser combinados con agonistas α_2 adrenérgicos para de esta forma aumentar en gran medida el efecto analgésico y disminuir los efectos secundarios de ambos.

GONZÁLEZ (1998) reporta que tras el uso de la Xilacina, la Detomidina o la Romifidina por vía intravenosa, la ptosis de cabeza se presentó principalmente en el caso de la Xilacina, en segundo lugar con la Detomidina y por último con la Romifidina.

Nuestros resultados en relación con la ptosis cefálica, tras el uso de los agonistas α_2 adrenérgicos administrados por vía epidural, se oponen a los reportados por GONZÁLEZ (1998), ya que en nuestro caso el primer lugar lo ocupa la Detomidina y el segundo la Xilacina; en cuanto a la combinación con opiáceos, discrepamos de MAMA (2002), GARCÍA, (2002) y SUMANO y OCAMPO (2006) en lo referente a la disminución de los efectos secundarios o colaterales y de la ptosis de cabeza.

7.- CONCLUSIONES

7.- CONCLUSIONES

- 1.- Los protocolos anestésicos que emplean la combinación de Detomidina, Fentanilo y Lidocaína (1 y 6) presentan un efecto analgésico, una duración y una extensión del mismo que permitirían realizar una gran cantidad de procedimientos, obstétricos y quirúrgicos, de larga duración, desde la zona lumbar hasta la región metatarsiana; sin embargo, como contrapartida presentan una probabilidad inaceptablemente elevada de provocar parálisis en los miembros posteriores, lo que anula su utilidad para intervenir con el animal en la estación.
- 2.- Los protocolos en los que se usa la mezcla de Xilacina, Butorfanol y Ropivacaína (2 y 5) proporcionan una analgesia y una duración de la misma que permiten realizar procedimientos con el animal en la estación, de una duración intermedia, en un área anatómica más extensa en el caso de su aplicación lumbosacra, desde la zona lumbar hasta los menudillos posteriores, que en el caso de la administración intercoccígea, desde el sacro hasta la pierna; sin embargo, la presencia de cierto grado de incoordinación en los miembros posteriores hace que deban ser utilizados con precaución.
- 3.- Los protocolos en los que se usan sólo mezclas de anestésicos del grupo de las amidas proporcionan un nivel, una extensión y un tiempo de analgesia que permiten realizar procedimientos de duración media (3 y 4) o larga (8) en un área anatómica más extensa cuando su aplicación se hace en el espacio lumbosacro o con catéter en el intercoccígeo, desde el sacro hasta la pierna, que cuando se hace exclusivamente con aguja Intercoccígea, desde la cola hasta la vulva y periné; sin alterar ninguna de las constantes fisiológicas ni la motilidad intestinal.

- 4.- El protocolo compuesto por la mezcla de Lidocaína, Xilacina y Fentanilo, administrada en el espacio lumbosacro en dirección caudal (7), presenta una duración de acción corta y una extensión anatómica de sus efectos analgésicos que sólo permiten realizar una pequeña cantidad de procedimientos, desde la cola hasta la vulva y el periné.
- 5.- Los efectos colaterales son más manifiestos cuando se utilizan los agonistas α_2 adrenérgicos combinados con los opiáceos que cuando se emplean los anestésicos del grupo de las amidas, siendo más intensos en el caso de la Detomidina con Fentanilo que en el de la Xilacina con Butorfanol; sin embargo, pese a las ligeras disminuciones de la frecuencia respiratoria, la temperatura corporal y la motilidad intestinal, éstas no contraindican en absoluto su utilización clínica.
- 6.-El empleo de la aguja espinal unidireccional y del catéter espinal flexible representa una gran ventaja a la hora de llevar a cabo intervenciones con el caballo en la estación, ya que permite la aplicación de nuevas dosis o la perfusión continua de productos analgésicos, así como incrementar o seleccionar el área anatómica que se pretende insensibilizar.
- 7.- Después del estudio pormenorizado de todos los procedimientos empleados en este trabajo, el protocolo más versátil y práctico para la cirugía de campo en el tercio posterior del caballo sería uno que utilizara la mezcla de Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína a bajas dosis, aplicada en el espacio lumbosacro con catéter.

8.- RESUMEN

8.- RESUMEN

El presente trabajo tiene por objetivo el desarrollo y estandarización de nuevos protocolos y técnicas de analgesia por vía epidural, encaminadas a posibilitar la realización, con el caballo en la estación, de procedimientos obstétricos y quirúrgicos que involucren la mayor área anatómica y con el mayor tiempo de analgesia posibles, preservando la función motora de los miembros pelvianos, para evitar los riesgos asociados a la anestesia general en esta especie.

Para ello, en el Municipio de Tlajomulco de Zúñiga del estado Mexicano de Jalisco, utilizamos 54 caballos de raza mestiza mexicana con cuarto de milla, un peso que osciló entre los 216 y 420 kg, con un promedio de $325 \pm 43,9$ kg, cuya edad estaba comprendía entre los 5 y 18 años, con un promedio de $9,6 \pm 3,3$ años, que se distribuyen en 9 grupos o tratamientos de la siguiente forma: Tratamiento N° 1: Lidocaína a 0,20 mg/kg, Detomidina a 0,03 mg/kg y Fentanilo a 50 μ g/kg, administrados en el espacio intercoccígeo. N° 2: Butorfanol a 0,4 mg/kg, Xilacina a 0,15 mg/kg y ropivacaína a 0,15 mg/kg, administrado en el espacio intercoccígeo. N° 3: Lidocaína a 0,10 mg/kg, Ropivacaína a 0,10 mg/kg y Mepivacaína a 0,10 mg/kg, administrados con catéter en el espacio intercoccígeo. N° 4: Mepivacaína a 0,7 mg/kg, ropivacaína a 0,7 mg/kg y lidocaína a 0,7 mg/kg, administrados en el espacio lumbosacro. N° 5: Ropivacaína a 0,15 mg/kg, Xilacina a 0,15 mg/kg y Butorfanol a 0,3 mg/kg, administrados en el espacio lumbosacro. N° 6: Fentanilo a 35 μ g/kg, Lidocaína a 0,15 mg/kg y Detomidina a 0,03 mg/kg, administrados en el espacio lumbosacro. N° 7: Lidocaína a 0,20 mg/kg, Xilacina a 0, 20 mg/kg y Fentanilo a 50 μ g/kg, administrados en el espacio lumbosacro con catéter. N° 8: Lidocaína a 0,20

mg/kg intercoccígeo sin catéter y 30 minutos después 0,20 mg/kg de Mepivacaína intercoccígeo con catéter. Tratamiento número 9: grupo testigo solo con 10 ml de solución de cloruro de sodio al 0,9% intercoccígeo. Todos los tratamientos fueron diluidos en solución de NaCl al 0,9% hasta completar 10 ml.

Se midieron los tiempos de inicio y permanencia de la analgesia y se evaluó el espacio anatómico alcanzado por ésta, utilizando una escala de 1 a 4: 1 reacción normal o respuesta al estímulo; 2, reacción disminuida; 3, moderada analgesia y 4, completa analgesia, con los siguientes resultados: en cuanto a la rapidez de inducción y duración del efecto analgésico, en orden decreciente de los mismos: tratamiento número 1 (el de más rápido y prolongado efecto analgésico), 4, 2, 8, 5, 3, 6 y 7, con el efecto más breve; por lo que se refiere a la extensión del área anatómica insensibilizada, también en orden decreciente, observamos con el tratamiento número 5 la mayor extensión de la analgesia, seguida de los tratamientos nº 1, 2, 4, 8, 6, 7 y 3, que proporcionó la menor extensión de la anestesia.

El efecto motor también fue evaluado con una escala de 1 a 4: 1, sin efectos, cambia la posición del miembro después del pinchazo; 2, sin movimiento de la cola y pérdida del reflejo anal, con relajación de ano y vulva; 3, cambio alternativo del peso a un solo miembro posterior y 4, presencia de ataxia o pérdida de estación. Los tratamientos 1 y 2 presentaron el nivel más alto de interferencia en el efecto motor de miembros posteriores (igual o superior a 3); el resto de los tratamientos tuvieron un nivel inferior a 3, adecuado ya que no interfiere en la locomoción y estación de los miembros posteriores.

Así mismo, se evaluaron a las siguientes constantes fisiológicas: frecuencias cardiaca y respiratoria, temperatura rectal, presiones sistólica y diastólica, y movimientos intestinales; Los tratamientos N° 1 y 6, en los que se usaron los mismos fármacos, presentaron una ligera elevación de ambas presiones arteriales y una ligera disminución de la frecuencia respiratoria; el 6, además, aumento de los movimientos intestinales. El resto de los tratamientos no presentaron diferencias significativas con el control.

Los tratamientos compuestos por la mezcla de agonistas α_2 adrenérgicos con opiáceos (1, 2, 3, 5, 6 y 7) provocaron en mayor o menor grado efectos colaterales como ptosis peneana o cefálica, sudoración o incoordinación transcurridos 210 minutos tras la aplicación, todos ellos con mayor intensidad cuando se usó la combinación de Detomidina con Fentanilo que en los formados por Xilacina con Butorfanol. Los efectos secundarios fueron mínimos en los tratamientos compuestos de anestésicos locales del grupo de las amidas.

Entre los protocolos utilizados, las combinaciones Detomidina con Fentanilo y Lidocaína, administradas en los espacios intercoccígeo y lumbosacro, proporcionaron, en el área anatómica de la zona lumbar a la región metatarsiana, una analgesia de duración suficiente como para realizar una gran cantidad de procedimientos obstétricos y quirúrgicos de larga duración, aunque con una probabilidad inaceptablemente elevada de provocar parálisis de los miembros posteriores y decúbito. La Xilacina, el Butorfanol y la Ropivacaína, administrados también en el los espacios intercoccígeo y lumbosacro, alcanzaron una mayor área

anatómica, de la zona lumbar a los menudillos de los miembros posteriores, con una duración intermedia.

Los anestésicos del grupo de las amidas, administrados en el espacio lumbosacro, alcanzaron un área anatómica de la cola a la vulva y periné, sirviendo para procedimientos de duración media; pero al usar el catéter en el espacio intercoccígeo, proporcionaron una analgesia más extensa (del sacro a la pierna) y duradera, haciéndolos útiles en procedimientos más largos.

La mezcla de Xilacina con Fentanilo y Lidocaína, administrada en el espacio lumbosacro, proporcionó una analgesia breve de cola a vulva y periné, que permite realizar procedimientos obstétricos y quirúrgicos cortos.

Por último, podemos decir que al estudiar todos los protocolos que hemos utilizado en este estudio, el más versátil para la cirugía de campo en el tercio posterior del caballo sería una mezcla de Butorfanol, Xilacina y Ropivacaína a dosis bajas aplicada en el espacio lumbosacro con catéter.

9.- SUMMARY

9.- SUMMARY

“ALTERNATIVE DRUGS AND TECHNIQUES FOR SPINAL ANESTHESIA AND ANALGESIA TO THE REAR BACK SURGERY IN HORSES”

The aim of this study was to develop and standardize new protocols of epidural analgesia in order to perform obstetric and surgical procedures involving the largest anatomic areas and the longest lasting analgesic effects, maintaining the motor function of the pelvic limbs, in order to avoid the risks associated with general anesthesia in this species.

This study was performed in Tlajomulco de Zúñiga, in the Mexican state of Jalisco, using 54 mexican horses of mixed races with 325 ± 43.9 Kg, and 9.6 ± 3.3 years old were divided in 3 groups: 1) 0.20 mg/Kg lidocaine, 0.03 mg/Kg detomidine and 50 μ g/Kg Fentanyl in the intercoccygeal space; 2) 0.4 mg/Kg butorphanol, 0.15 mg/Kg Xylacine and 0.15 mg/Kg ropivacaine in the intercoccygeal space; 3) 0.10 mg/Kg lidocaine, 0.10 mg/Kg ropivacaine, and 0.10 mg/Kg mepivacaine administered in the intercoccygeal space; 4) 0.7 mg/kg mepivacaine, 0.7 mg/kg ropivacaine, and 0.7 mg/kg lidocaine administered in the lumbosacral space; 5) 0.15 mg/kg ropivacaine, 0.15 mg/kg xylacine, and 0.3 mg/kg butorphanol administered in the lumbosacral space; 6) 35 μ g/kg fentanyl, 0.15 mg/Kg lidocaine, 0.03 mg/Kg detomidine, in the lumbosacral space; 7) 0.20 mg/Kg lidocaine, 0.20 mg/Kg xylacine, and 50 μ g/kg fentanilo, in the lumbosacral space; 8) 0.20 mg/Kg lidocaine, intercoccygeal without catheter and after a previous 0.20 mg/Kg of intercoccygeal mepivacaine with catheter. We have also used a control group (9th group) which was loaded with 10 ml of 0.9%

sodium/chloride (NaCl) buffer. All the previous treatments were also diluted in a NaCl buffer at 0.9 % until 10 ml.

Initial and lasting anesthetic times, and anatomic space reached, affected were measured using a 1 to 4 scale, in which 1 represents normal reaction/stimulus response; 2 diminished reaction; 3 moderate anesthesia; and 4 full anesthesia. The following results were observed. Induction time and analgesic effect duration are listed from most effective to less effective: 1, 4, 2, 8, 5, 3, 6, and 7. Regarding to the anatomical extension affected the following results were observed: 5, 1, 2, 4, 8, 6, 7, and 3, from most to less effective.

Motor effect was also evaluated with a 1 to 4 scale, where 1 represents no effects; 2 no tail movement and loss of the anal reflex, with anal and vulvar relaxation; 3 alternative weight change to one hind limb; and 4 detected ataxia or recumbent position. Treatments 1 and 2 showed higher hind limbs motor interference (equal or higher than 3); the other treatments showed a level equal or below 3, considering that they should not interfere with locomotion and stand up of the hind limbs.

Physiological parameters such as heart rate, respiratory rate, anal temperature, systolic and diastolic pressure, and intestinal motility were also measured. Treatments 1 and 6 which used the same drugs showed both slightly higher pressures and a minor respiratory rate diminution. Treatment 6 also presented higher intestinal motility. No significant differences were observed for the other treatments.

Treatments based on α_2 -adrenergics with opiates (1, 2, 3, 5, 6, and 7) developed collateral effects such as penile or cefalic ptosis, sweat or incoordination 210 min after the administration, with the combination Detomidine-Fentanyl with Xylacine-

Butorphanol presenting higher intensities comparing to others. Local amide anesthetic components showed minimal secondary effects.

Detomidine-Fentanyl-Lidocaine administered in the intercoccygeal and lumbosacral spaces presented an analgesic period so as to perform several obstetric and surgical procedures of long duration from the lumbar zone until metatarsal region, although with higher hind limb paralysis probability. The Xylacine, Butorphanol Ropivacaine administered on the intercoccygeal and lumbosacral spaces reached a greater anatomical area, from the lumbar zone until the fetlock of the hindlimb with an intermediate duration.

The amide anesthetics administered on the lumbosacral space reached the anatomical areas corresponding to the tail, vulva, and perineum, which is useful to median-duration procedures. The catheter use on the intercoccygeal space provoked a long-lasting and extensive effect (from the sacrum to the leg) which is useful to long-lasting procedures. The Xylacine-Fentanyl-Lidocaine mix administered on the lumbosacral space presented a short-duration anesthetic effect on tail, vulva, and perineum, which allows performing brief surgical and obstetric procedures.

Finally, among the procedures studies herein the Butorphanol, Xylacine y Ropivacaine mix administered in the lumbosacral space in small doses showed to be the most versatile to perform field chirurgical procedures on horses.

10.- BIBLIOGRAFÍA

10.- BIBLIOGRAFÍA

- ABAD. T.A. (2010). Puede ser útil la dexmedetomidina en delirium posoperatorio en unidades de cuidados intensivos. GATI-VAR. Disponible en URL: <http://www.anestsiar.org>.
- ADAMS, H. R. (1988). Drogas Adrenérgicas y antiadrenérgicas. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Vol. 1. Editado por BOOTH, N.; McDONALD, L. Editorial Acribia S.A. Zaragoza. pp. 131-154
- ADAMS, H.R. (2003). Anestésicos generales. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Vol. 1. Editado por BOOTH, N.; McDONALD. 161-227 Acribia S.A. Zaragoza.
- ADAMS, S.B. (1999). Biología y tratamiento de lesiones musculares. En Cirugía equina. 2ª ed. Editado por AUER, J.A.; STICK, J.A. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 721-725.
- ADAMS, S.B.; LAMAR, CH.; MASTY, J. (1984). Motility of the distal portion of the jejunum and pelvic flexure in ponis. Effects of six drugs. Am J Vet Res. 45: 795-799.
- AGÜERA S. RUIZ S. (1996). Sistema nervioso de los animales domésticos: Servicio Público don folio. Córdoba España. pp. 21-47,105-123.
- AHUMADA, F.; CABALLERO, E. (2002). Anestésicos locales. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editado por BOTANA, L.M.; LANDONI, T.; JIMÉNEZ, M. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid. pp. 148-156.
- ALBERDI, M.T.; PRADO, J.L. (2004). Caballos fósiles de América del Sur. Una historia de tres millones de años. INCUPA. Facultad de Ciencias Sociales. (UNCPBA). Olavarria. pp. 269.
- ALONSO, A.J. (1999). Exploración del aparato digestivo en monogástricos. En exploración clínica Veterinaria. Editado por PRIETO, F. Ed. Ediciones Universidad de León. León España. pp. 258-259.
- AMERICAN PAIN SOCIETY. (1987). Principles of analgesia use in the treatment of acute and chronic pain. American Pain Society. Wasignton D.C.
- ANDERSON, D.E.; MUIR. W.W. (2005). Pain Management in Ruminants. Vet Clin North Am Food. Anim Pract ; 21: 19-31.

- AUER, J. A.; STICK, J.A. (1999). El testículo y estructuras asociadas. En Cirugía equina. 2ª ed. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 515.
- BAGLEY, R.S.; MAY, I.G. (2002). Exploración clínica del Sistema nervioso. En Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. Editado por RADOSTISTS, O.M.; MAYHEN, J.; HOUSTON, D.M. Ed. Harcourt. Madrid. pp. 493-494.
- BIANCONI, M.; FERRARO, L.; TRIANA, C. (2003). Pharmacokinetics and efficacy of Ropivacaine continous wound instillation after joint replacement surgery. Br J. Anesth 91: 830-835.
- BIDWELL, M.; WILSON, D.; CARON, J. (2007). Lack of systemic absortion of lidocaine from 5% patches placed on horses. Vet. Anesth. Analg. 34: 443-446.
- BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. (1988). Anestésicos Locales. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Tomo I. Editado por BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 202- 223.
- BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. (1988). Tranquilizantes. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Tomo I. Editado por BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 81, 93-95.
- BRANSON, K.R. (2003). Anestésicos generales inyectables. En farmacología y terapéutica veterinaria. 2ª ed. Editado por ADAMS, H.R. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 226-229.
- BRANSON, K.R.; GROSS, M.E. (2003). Agonistas y antagonistas opioides. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 2ª ed. Editado por ADAMS, H.R. Ed. Acribia Zaragoza. pp. 284-311.
- BRYANT, C.E.; ENGLAND, G.C.; CLARKE, K.W. (1991). Comparison of the sedative effects of medetomidine and xylazine in horse. J Vet Pharmacol Therap 55: 315-320.
- CABALLERO, E.; AHUMADA, F. (2002). Fármacos tranquilizantes. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editado por BOTANA, L.M.; LANDONI, T.; JIMÉNEZ, M. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 183-206.

- CÁRDENAS, O.; RODRÍGUEZ, E.M.; SÁNCHEZ, J.; SERANTES, A.E.; ORDEN, M.A.; GONZALO, J.M. (2006). Fármacos y técnicas alternativos para la anestesia y analgesia espinal dirigida a la cirugía del tercio posterior en equinos. XXV Congreso Internacional de la Sociedad Española de Cirugía Veterinaria. 11 y 12 de noviembre. Facultad de Veterinaria. Universidad de Barcelona.
- CÁRDENAS, O.; SÁNCHEZ, J.; SERANTES, A.; ALONSO, P.; ORDEN, M.A. (2008). Uso de anestésicos locales del grupo de las amidas y la mezcla de un agonista α_2 adrenérgico y opiáceos en anestesia epidural lumbosacra e intercoccígea en equinos. XVI Congreso Internacional de la Sociedad Española de Cirugía Veterinaria. 11,12 y 13 de abril. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.
- CASAS, de M.N. (1847). Insensibilidad de los Animales por la aspiración del éter sulfúrico. En Historia general de la Veterinaria. Editado por Unión de bibliográficos Veterinarios Españoles. Córdoba. pp.108-109
- CHOPIN, J.B.; WRIGHT, J.D.(1995). Complication after use of a combination of lignocaine and xilazine for epidural anesthesia in a mare. Austr Vet J ; 72: 354-355.
- CLÍMENT, S.; SARASA, M.; MUNIESA, P.; TERRADO, J. (1995). Sistema nervioso central. En Manual de Anatomía y embriología de los Animales domésticos. Editado por CLÍMENT, S.; SARASA, M.; MUNIESA, P.; TERRADO, J. Ed. Acribia. Zaragoza. pp.75-82.
- CRAIG, D.A. (2003). Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. Annu Rev Neurosci. 26: 1-30
- CRUZ, J.I. (2001). Recuerdo histórico de la anestesiología veterinaria. Consulta de Difusión Veterinaria, 9 (78), PP. 79-86.
- CUNNINGHAM, J.G.; (2003). Líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica. En Fisiología Veterinaria. 3ª ed. Editado por CUNNINGHAM, J.G. Ed. Elsevier Mosby. Madrid. pp. 94-95.

- CUNNINGHAM, J.G.; BRADLEY, G.K. (2009). Sistema nervioso. En Fisiología Veterinaria. 4ª ed. Editado por CUNNINGHAM, J.G.; BRADLEY, G.K. Ed. Elsevier Mosby. Madrid. pp. 138-144.
- DELLMAN, H.D.; McCLURE, R.C. (2005). Sistema nervioso en los equinos. En Anatomía de los animales domésticos. Editado por GETTY, R. Tomo I 5ª ed. Ed. Masson. Barcelona. pp. 706-764.
- DeROSSI, R.; FRASILIO, F.O.; LIMA, G.; SILVA, M. (2005). Comparison of 2% lidocaine and hiperbaric 5% lidocaine for caudal epidural analgesia in horses. J Equine Vet 25: 198-202.
- DeROSSI, R.; GÓMEZ de SEGURA, I.A.; LÓPEZ SAN ROMAN, J.; TENDILLO, F.J. (1998). Epidural injection of Ketamine for perineal analgesia in the horse. Vet. Surg. 27: 348-391.
- DeROSSI, R.; MIGUEL, G.; FRAZILIO, F. (2005). L-Bupivacaine 0,5% vs racemic 0,5% bupivacaine for caudal epidural analgesia in horses. J. Vet Pharmacol Therap 28: 293-297.
- DIETZ, O.; SCHAETZ, F.; SCHLEITER, H.; TEUSCHER, R. (1975). Anestesia regional. En operaciones y anestesia de los animales grandes y pequeños. Editado por DIETZ, O.; SCHAETZ, F.; SCHELEITER, H.; TEUSCHER, R. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 139-144.
- DODMAN, N. H.; WATERMAN, E. (1991). Paradoxical excitement following the intravenous administration of azaperone in the horse. Equine Vet Surg. 11: 33
- DOHERTY, T.; VALVERDE, A. (2006). Epidural analgesia and anesthesia. En Manual of equine anesthesia and analgesia. Editado por DOHERTY, T.; VALVERDE, A. Ed. Blackwell Publishing. Oxford. pp. 276-282.
- ECKERT, R.; RANDALL, D.; AGUSTINE, G. (1990). Sistema nervioso central. En Fisiología animal. Editado por ECKERT, R.; RANDALL, D.; AGUSTINE, G. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. México D. F. pp. 219, 232-240.
- ENGELHARDT, W.V.; BREVES, G. (2004). Neurotransmisores. En Fisiología Veterinaria. Editado por ENGELHARDT, W.V.; BREVES, G. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 45-53.

- ENGLAND, G.C.; GOOSEN, S.L. (1992). Comparation of the sedative effects of three alpha 2 adenorreceptor agonist (romifidine, detomidine, xylacine) in horses. J Vet Pharmacol ther 15 (2): 194-201
- ETXÁNIZ, J.M. (1997). Aportación a la historia de la veterinaria en el nuevo mundo. II Mesa redonda sobre historia de la medicina iberoamericana: "Médicos vascos en América y Filipinas", celebrada en el Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Gipuzkoa el 23 de mayo de 1997. Boletín de la Real Sociedad Bascongada de Amigos del País. Tomo LIV-198-I
- EZQUERRA, C.L.; JIMÉNEZ, J. (1992). Anestesia locorregional. En anestesia práctica de pequeños animales. Editado por EZQUERRA, L.J.; VIVES, M.A.; USÓN, J. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. México D.F. pp. 153-154, 245.
- FEDELMAN, H.; COVINO, B. (1988). Comparative motor-blocking effects of bupivacaine and ropivacaine, a new amino amide local anesthetic, in the rat and dog. Anesth Analg 67: 1047-1052.
- FERNÁNDEZ, M. (1999). Exploración del aparato respiratorio. En Exploración Clínica Veterinaria. Editado por PRIETO, F. Ed. Ediciones Universidad de León. León España. pp. 221-228.
- FIKES, L.W.; LIN, H.C.; LIN, H.C.; THURMON, J.C. (1988). A preliminary comparasion of Xilacina and lidocaine as epidural analgesia in ponies. Vet Sur 18 (1) 85-86.
- FRANCO, .A.; ÁLVAREZ, J.; CORTÉS, J. (2005). Historia de la anestesia en España. Ed. Arán. Madrid.
- FRENCH, J. (1999). Interacción Social. En Manual profesional del burro. 3ª ed. Editado por SVENDSEN, D. E. Ed. Whittet Books. Reino Unido. pp. 114-125.
- FREY, H.H. (2004) Sistema Nervioso Central. En fisiología veterinaria. Editado por ENGELHARDT, W.V.; BREVES, G. Ed. Acribia. Zaragoza. España. pp. 32-45.
- GARCÍA, A.A.; NÚÑEZ, E.; SUMANO, L.H. (2002). Bases farmacológicas de la anestesia general endovenosa de corta duración en el equino. (Online) (Citado el 28 de julio de 2005). Disponible en: <http://redalyc.uamex.mx/redalyc/src/inicio>.

- GARCÍA, L.A. (2001). Estudio de una nueva combinación para producir anestesia intravenosa de corto tiempo en equinos. Tesis de Maestría. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México. México D.F.
- GARCÍA, P. (1999). Termometría clínica, hipertermia, hipotermia. En exploración clínica Veterinaria. Editado por PRIETO, F. Ed. Ediciones Universidad de León. León España. pp.59-62.
- GARRY, E.M.; JONES, E.; WALKER, S.M. (2004). Nocicepcion in vertebrates. Key receptors participating in spinal mechanisms of chronic. Pain in Animals. Brain Res Rev 46: 216-224.
- GASTHYS, F.; PARMENTIER, D.; GROSSENES, L.; DE MOOR, A. (1990). A preliminary study on the effects of atropine on bradycardia and heart blocks during Romifidine sedation in the horse. Vet Res Commun, 14: 489-502
- GAY, C.C. (2002). Examen clínico del sistema cardiovascular. En Diagnóstico clínico en Veterinaria. Editado por RADOSTISTS, O.M. Ed. Harcourt. Madrid. pp. 245, 258, 260.
- GETTY, R. (2003). Sistema Nervioso Periférico. En Anatomía de los Animales Domésticos. Tomo I. 5ª ed. Editado por GETTY, R. Ed. Masson. Barcelona. pp. 730-735.
- GÓMEZ-VILLAMANDOS, R.; SANTIESTEBAN, J.M.; JIMÉNEZ, E.; ÁVILA, I. (1994). Empleo de la Romifidina en premedicación anestésica de potrillos. Aportación de cuatro nuevos casos clínicos. Med Vet. 11 (7-8) 402-407.
- GONZÁLEZ, A. A. (1998). Efectos y utilidad de la Romifidina para la sedación y anestesia en équidos. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Dpto. de Patología Animal; Medicina Animal. Universidad de León España.
- GONZÁLEZ, A.; PEREIRA, J.L. (2002). Anestesia general. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editado por BOTANA, L.M.; LANDONI, T.; JIMÉNEZ, M. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 183-206.
- GONZALO, J.M.; SAN ROMAN, F. (1994). Historia de la Anestesia. En Cirugía Veterinaria. Editado por GONZALO, J.M. Ed. Interamericana- Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 11-18.

- GONZALO, J.M.; SERANTES, A.; SÁNCHEZ, J. (1994). Anestesia en Bóvidos. En Cirugía Veterinaria. Editado por GONZALO, J.M. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 565-584.
- GOODRICH, L.; NIXON, A.; FUBINI, S.; DUCHARME, N.G. (2002). Epidural Morphine and detomidine decreases post operative hindlimb lameness in horses after bilateral stifle arthroscopy. Vet J 22: 180-181.
- GREENE, E.M.; COOPER, R.C. (1984). Continuous caudal epidural anesthesia in the horse. J Am Vet Med Assoc 184; 971-974.
- GREENE, S.; THURMON, J. (1988). Xylazine- a review of its pharmacology and use in veterinary medicine. J. Vet Pharmacol Ther 11: 295-313.
- GRIMM, A.K. (2002). Fármacos que bloquean la unión neuromuscular. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editado por BOTANA, L.M.; LANDONI, T.; JIMÉNEZ, M. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 128.
- GROSS, M.E. (2003). Tranquilizantes α_2 adrenérgicos y compuestos relacionados. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editado por ADAMS, H.R. 2ª ed. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 315-353.
- GRUBB, T.L.; RIEBOLD, T.W.; HUBER, M.J. (1993). Evaluation of lidocaine, xylazine, and combination of lidocaine and xylazine for epidural analgesia in llamas. J Am Vet Med Assoc 203: 1441-4.
- GÛRTLER, H.; KETZ, H.; KOLB, E.; SCHRODER, L.; SEIDEL, H. (2003). Nervios craneales. En Fisiología Veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 948-950.
- GUTIÉRREZ, C.; GARCÍA, P. (1999). Exploración del Sistema circulatorio. En Exploración Clínica Veterinaria. Editado por PRIETO, F. Ed. Ediciones Universidad de León. León España. pp. 136-144.
- HAYES, R.L.; PRICE, D.D. (1978). Diferential effects of espinal cord lesions on narcotic and no-narcotic suppression of nociceptive reflex: Forther evidence for the physiologic multiplicity of pain modulation. Brain Res ; 135: 91-101.
- HICKMAN, J.; TAYLOR, P. (1988). Anestesia General. En Cirugía y Medicina Equina. Vol. 1. Editado por HICKMAN, J.; TAYLOR, P. Editorial Hemisferio Sur. Uruguay. pp. 5-115.

- HILL, W. R.; WISE, A.G.; ANDERSON, M. (2004). Sistema nervioso. En fisiología Animal. Editado por HILL, W. R.; WISE, A.G.; ANDERSON, M. Ed. Médica Panamericana. Madrid. España. pp. 308-316.
- HUBBELL, J.A. MUIR, W.W. (1994). Emergency analgesia and chemical restraint in the horse. Vet Clin North Am Equine Pract 10: 503-516.
- INEGI. (2005). Información geográfica de Jalisco. Instituto Nacional de Geografía y Estadística (Online) (Citado el 31 de Octubre de 2008). Disponible en: www.inegi.org.mx.
- KAPIT, W.; MACEY, R. (2004). Sistema Nervioso Central. Fisiología del trabajo. Editado por KAPIT, W.; MACEY, R. Ed. Ariel. Barcelona. pp. 88-96.
- KARMEILING, S.G. (1993). Narcotics and local anesthetics. Vet. Clin North Am. Equine Pract. 9: 605-620.
- KENDEL, E.R.; SCHONARTZ, J.; JESEL, T.M. (2000). Central and peripheral nervous system. In Principales of neural Science. Edited by KENDEL, E.R.; SCHONARTZ, J.; JESEL, T.M. Ed. Mcgraw-Hil. New York. pp. 472-491
- KOLB, E. (1984). Fisiología especial del sistema nervioso. En fisiología Veterinaria. Tomo II. Editado por KOLB, E. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 948-955, 981-983.
- LASAOSA, J.M.; LAREDO, F.G. (1994). Anestesia General II. En Cirugía Veterinaria. Editado por GONZALO JM. Editorial. Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid PP 545-546.
- LeBLANC, P. H.; CARRON J.P.; PATERSON, J.S. (1998). Epidural injection of xylacine for perianal analgesia in horses. J. Am. Vet. Med. Ass 193: 1405-1408.
- LeBLANC, P.H. (1991). Chemical restraint for surgery in the standing horse. Vet Clin North Am Equine Pract 7: 521-523.
- LeBLANC, P.H.; CARON, J.P. (1990). Clinical use of epiduraln xylazine in the horse. Equine Vet. J. 22: 180-182.
- LeBLANC, P.H.; CARRON, J.P. (1990). Clinical use of epidural xylazine in the horse. Equine Vet. J. 22: 180-181.

- LILLICH, J.D.; DEBOWES, R.M. (1999). Uretra. En Cirugía equina. 2ª ed. Editado por AUER, J.A.; STICK, J.A. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 607-610.
- LÓPEZ, S.F.; LAJARÍN, B.; RIVAS, F.; VERDÚ, J.F. (2002). Ropivacaína hiperbárica subaracnoidea. En cirugía ambulatoria estudio comparativo con Bupivacaína hiperbárica. Rev Esp. Anestesiología reanimatoria. 49: 71-75.
- LUKINI, C.O.; OCAMPO, C.L.; SUMANO, L.H.; HUELGAS, T.G. (1988). Evaluación comparativa del electrocardiograma en reposo y después de sedación con Xilacina en equinos. Vet Mex 19: 341-344.
- LUMB, W.; JONES, E. (1983). Anestesia Espinal. En Anestesia Veterinaria. Editado por LUMB, W.; JONES, E. Ed. Continental. Madrid. pp.417- 420.
- MAMA, K.R.; STEFFEY, E.P. (2003). Anestésicos locales. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editado por ADAMS, H.R. 2ª ed. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 361-376.
- MAMA, K.R.; WAGNER, A.E.; STEFFEY, E.P. (1999). Evaluation of xylazine and ketamina for maintenance of anesthesia in horses. In: Proceedings of the Ann Mtg Am Coll Vet Anes 1999;18
- McGRORUM, B.C.; DIXON, P.M.; ABBOT, J.A. (2002). Examen clínico del sistema respiratorio. En Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. Editado por RADOSTISTS, O.M. Ed. Hancourt. Madrid. pp. 299-323.
- McKELVEY, D.; HOLLINGSHEAD, K.W. (2003). Anestésicos Inhalados. En Manual de Anestesia y Analgesia Veterinaria. Editado por McKELVEY, D.; HOLLINGSHEAD, K.W. 3ª ed. Ed. Multimedica. Barcelona. pp. 147-161.
- McKELVEY, D.; HOLLINGSHEAD, K.W. (2003). Anestésicos Inyectables. En Manual de Anestesia y Analgesia Veterinaria. Editado por McKELVEY, D.; HOLLINGSHEAD, K.W. 3ª ed. Ed. Multimedica. Barcelona. pp. 123-146.
- MILLARD, R.D. (1999). Anestésicos locales. En Farmacología Básica y Cirugía. Editado por KATSUNG, B. 7ª ed. Editorial Manual Moderno. México D.F. pp. 24-30.

- MOLENAR, G.J. (1999). Sistema nervioso En anatomía veterinaria. Editado por DYCE, K.M.; SACK, W.O. 2ª ed. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 292-327.
- MOON, P.; SUTER, C. (1993). Paravertebral thoracolumbar anesthesia in 10 horses. Equine Vet J 25: 304-308.
- MUIR, W. (1991). Local anesthetics techniques in horses. In: Equine anesthesia. Editado por MUIR, W. ; HUBBEL, J. Editorial Mosby Year Book. St. Louis. pp. 231-238, 241.
- MUIR, W.; SKARDA, R.T.; HUBBELL, J.; BEDNARSKI, R. (2001). Anestesia local en el caballo. En Manual de Anestesia Veterinaria. 3ª ed. Editorial Mosby. Madrid. pp. 82-86.
- MUIR, W.; SKARDA, R.T.; HUBBELL, J.; BEDNARSKI, R. (2001). Fármacos y técnicas anestésicas locales. En Manual de Anestesia Veterinaria. 3ª ed. Editado por MUIR, W.,; SKARDA, R.T.; HUBBELL, J.; BEDNARSKI, R. Ed. Mosby. Madrid. pp. 45-56, 85-87.
- MUIR, W.W.; SKARDA, R.T.; MILNE, D.W. (1977). Evaluation of xilacine and ketamine hydrochloride for anesthesia in horses. Am J Vet Res 38: 195-201.
- NATALINI, C.; DRIESSEN, B. (2007). Epidural and espinal anesthesia and analgesia in the equine. Clin Tech Equine Pract. 6: 145-153.
- NOLAN, A.M.; CHAMBERS, J.P. (1989). The use de Propofol as an induction agent after detomidine premedication in ponies. J Assoc. Vet Anesthesia 16: 30-32.
- NÚÑEZ, H.E. (2001). Efecto de los α_2 adrenérgicos sobre la producción de orina en caballos dietados de agua y alimento. Tesis de Maestría. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México.
- ORDEN, M.A.; GONZALO-ORDEN, J.M.; DEL RÍO, J. (1994). Anestesia. En Cirugía Veterinaria. Editado por GONZALO J.M. Editorial Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 445-456
- ORSINI, A. J.; DIVERS, T.J. (2000). Manual de urgencias en clínica equina. 1ª ed. Editado por ORSINI, A. J.; DIVERS, T.J. Ed. Harcourt Saunders. Madrid. pp. 498-499.

- PHILLIPS, T.J.; DIXON, P.H. (2002). Exploración clínica del aparato digestivo en caballos. En Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. Editado por RADOSTISTS, O.M. Ed. Hancourt. Madrid. pp. 324-335
- PIERAU, F.K. (2004). Fisiología de los sentidos. En Fisiología veterinaria. Editado por ENGELHARDT, W.V.; BREVES, G. Ed. Acribia. Zaragoza . España. pp. 79-86
- RADWAN, I.A.; SAITO, S.; GOTO, F. (2002). The neurotoxicity of local anesthetics on growing neurons. Comparative study of lidocaine, bupivacaine and ropivacaine. Anesth analg 94: 319-324.
- RANG, H.P.; DALE, M.M. (1992). Farmacología del sistema nervioso. En Farmacología. 3ª ed. Editado por RANG, H.P.; DALE, M.M. Ed. Elsevier. Madrid. pp. 621-656.
- REVES, J.G. (1984). Benzodiazepines. In Pharmacokinetics of anesthesia. Editado por ROBERTS, P.; HUG, C.C. Ed. Black well Scientific Publications. Boston. pp.157
- ROBINSON, E.P.; NATALINI, C.C. (2002). Epidural anesthesia and analgesia in horses. Vet. Clin. Equine 18: 61-82.
- SÁNCHEZ, J.; GONZALO, J.M. (1994). Sedación, preanestesia y relajación muscular. En Cirugía Veterinaria. Editado por GONZALO JM. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 457-482.
- SANDOVAL, J. (2003). Cordón espinal. En Tratado de Anatomía Veterinaria. Tomo IV. Ed. Imprenta Serles. Madrid España. pp. 97-98, 120.
- SANZ, E. (1941). Historia de la Veterinaria Española. En Albeitería-Mariscalería Veterinaria. Ed. Espasa-Calpe, S.A. Madrid. pp. 17- 19.
- SCHATZMANN, U. (1994). Efecct of alpha 2 agonist on intrauterine presure and sedation in horse comparation between detomidine, romifidine and xilacine. J Vet Med 41: 523-529.
- SCHUMACHER, J. (1999). El pene y el prepucio. En Cirugía equina. 2ª ed. Editado por AUER, J.A.; STICK, J.A. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 540-550.

- SERANTES, A.; GONZALO, J.M. (1994). Anestesia en équidos. En Cirugía Veterinaria. Editado por GONZALO JM. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 543-564.
- SERANTES, A.; SÁNCHEZ, J. (2008). Anestesia general en equinos. Curso: Cirugía y podiatría en equinos y bovinos. 8 al 12 de diciembre. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad del Grama. Bayamo. Cuba.
- SERANTES, A.; SÁNCHEZ, J. (2008). Anestesia local y regional en equinos. Curso: Cirugía y podiatría en equinos y bovinos. 8 al 12 de diciembre. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad del Grama. Bayamo. Cuba.
- SERANTES, A.; SÁNCHEZ, J. (2008). Consideraciones generales acerca de la anestesia equina. Curso: Cirugía y podiatría en equinos y bovinos. 8 al 12 de diciembre. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad del Grama. Bayamo. Cuba.
- SERANTES, A.; SÁNCHEZ, J. (2008). Preanestesia y tranquilización del caballo en la estación. Curso: Cirugía y podiatría en equinos y bovinos. 8 al 12 de diciembre. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad del Grama. Bayamo. Cuba.
- SERANTES, A.E.; CASTRO, V. M.; LORENZO, J. (2007). Historia de la Veterinaria. En Colegio Oficial de Veterinarios de Zamora. 100 años de historia. Editado por el Colegio Oficial de Veterinarios de Zamora. Ed. Gráficas Cubichi, S.L. Benavente. (Zamora) pp.15-142
- SKARDA, R.T. (1991). Local anesthetics and local anesthetic techniques in horse. In: Equine anesthesia. Edited by MUIR, W.W.; HUBBEL, J. Edit Mosby Year Book. St Louis USA. pp. 231-238.
- SKARDA, R.T.; MUIR, W.W. (1996). Comparison antinociceptive, cardiovascular and respiratory effects, head ptosis and position of pelvic limbs in mares after caudal epidural administration of xylazine and detomidine hydrochloride solutions. Am J Vet. Res 57: 1338-1345.
- SKARDA, R.T.; MUIR, W.W. (2001). Analgesic, hemodynamic, and respiratory effects of caudal epidurally administered xylazine hydrochloride solution in mares. Am J Vet. Res 62: 1001-1007.

- SMITH, C. (1993). Anestesia general y anestésicos generales. En Farmacología Veterinaria. Editado por SMITH, R. Ed. Panamericana. Buenos Aires Argentina. pp. 193-197.
- SMITH, W.D. (1965). A History of Nitrous oxide and oxygen anesthesia. Part I: PRIESTLEY, J. to DAVY, H. Br. J Anesth. 37, 790-798.
- SOTILLO, J.; SERRANO, V. (1985). Producción Animal: En Etnología Zootécnica. Tomo I. Ed. Artes gráficas Flores. Albacete. pp. 35-37
- SRICK, J.A.; CHOU, C.C.; DERSEN, F.J. (1987). Effects of xilazine on equine intestinal vascular resistance, motility, compliance, and oxygen consumption. Am J Vet. Res. 48: 198-203.
- STEFFEY, P.E. (2003). Fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central. En Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 2ª ed. Editado por ADAMS, H.R. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 165-168
- STEVENSON, D. C. (1963). The evaluation of Veterinary Anesthesia. Brit. Vet. J., 119, 477
- SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. (2006). Agentes anestésicos fijos. En Farmacología Veterinaria. Editado por SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. 2ª ed. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. México D.F. pp. 646-666.
- SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. (2006). Analgésicos narcóticos. En Farmacología Veterinaria. Editado por SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. 2ª ed. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. México D.F. pp. 800-811.
- SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. (2006). Anestesia general inhalada. En Farmacología Veterinaria. Editado por SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. 2ª ed. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. México D.F. pp. 626-636.
- SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. (2006). Anestesia general inhalada. En Farmacología Veterinaria. Editado por SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. 2ª ed. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. México D.F. pp. 626-636.
- SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. (2006). Tranquilizantes. En Farmacología Veterinaria. Editado por SUMANO, L.H.; OCAMPO, C.L. 2ª ed. Ed. Interamericana Mcgraw-Hill. México D.F. pp. 710-730.

- SYSEL, A.; PLEASANT, R.; JACOBSON, J.; MOLL, H.; MODRANSKY, P. (1993). Efficacy of an epidural combination of morphine and detomidine in alleviating experimentally induced hindlimb lameness in horses. Vet Surg. 25: 511.
- TAKENAMI, T.; YAGISHIM, S.; MURASE, S.; SIGIURA, Y. (2002). Spinal Levobupivacaine and Ropivacaine are less neurotoxic than bupivacaine in rats. Asa Meeting Abstracts. 855.
- TAYLOR, F.G. (2002). Examen físico y auscultación del caballo. En Manual de gastroenterología equina. Editado por MAIR, T.; DIVERS, T.; DUCHARME, N. Ed. Intermédica. Buenos Aires Argentina. pp.4
- TAYLOR, P.M.; KIRBY, J.J.; SHIRIMPTON, J. (1998). Cardiovascular effects of surgical castration during anesthesia maintained with halothane or infusion of detomidine, ketamine and guaifenesin in ponies. Equine Vet J 30: 304-309.
- TERRAGONA, L.; CEBALLOS, M.; OTERO, P. (2009). Agonistas α_2 selectivos; características farmacológicas y usos en pequeños animales. (Online) (Citado el 6 de junio de 2010). Disponible en: URL: [http:// www.selectivosveterinarias.com](http://www.selectivosveterinarias.com)
- THURMON, J.C. (1984). Xilazine causes transient dose-related hyperglycemia and increased urine volume in mares. Am J Vet Res 45 (2): 224-228.
- TROTTER, W.G. (1999). La vulva y el vestíbulo vaginal y cérvix. En Cirugía equina. 2ª ed. Editado por AUER, J.A.; STICK, J.A. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 560-574.
- TROTTER, W.G.; EMBERTSON, R.F. (1999). El útero y ovarios. En Cirugía equina. 2ª ed. Editado por AUER, J.A.; STICK, J.A. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 576-582.
- VÁZQUEZ, C.; ORDEN, M.A. (1994). Anestesia General II. En Cirugía Veterinaria. Editado por GONZALO, J.M. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 525-542
- VIVES, M.A.; HIGUERA, M.T.; LEUZA, A. (1992). Antecedentes históricos de la Anestesiología Veterinaria. En anestesia práctica de pequeños animales. Editado por EZQUERRA, L.J.; USÓN, J. Ed. Interamericana-Mcgraw-Hill. México D.F. pp. 1-14.

WOLF, C.J. (2004). Pain: Moving from Symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. Ann Intern. Med 140: 441-451.