



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EFFECTO DE LA XILACINA Y DE LA ROMIFIDINA SOBRE LA
PRESIÓN ARTERIAL Y EL ELECTROCARDIOGRAMA EN PERROS**

TESIS QUE PRESENTA

JUAN CARLOS QUINTANA JIMENEZ

ASESOR

MVZ. MCS Ignacio Netzahualcoyotl Barajas López

COASESOR

MVZ Norma Leticia Anayatzin Alvarado Enríquez

Morelia, Michoacán, Septiembre de 2010.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EFFECTO DE LA XILACINA Y DE LA ROMIFIDINA SOBRE LA
PRESIÓN ARTERIAL Y EL ELECTROCARDIOGRAMA EN PERROS**

TESIS QUE PRESENTA

JUAN CARLOS QUINTANA JIMÉNEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Septiembre de 2010.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por prestarme vida para lograr mis metas.

Agradezco a mis padres Odilón Quintana Rivera y Juanita Jiménez Solorio por ser mis mejores amigos en este proyecto ya que con su fe, confianza y su apoyo incondicional he logrado mis propósitos, gracias porque sin ellos y sus enseñanzas no estaría aquí ni sería quien soy ahora.

A mis hermanos por brindarme su apoyo en esta lucha infinita de lo que es de la vida.

A mi esposa, mi amiga, mi inspiración, mi vida, que con amor siempre me alentó con paciencia día a día para logra mis metas, y brindarme la felicidad y bendición de una hermosa hija a las que amo infinitamente con toda mi alma.

A mis compañeros y amigos de la C.V.U.M. Salvador Padilla, Norma Avilés, Sergio Méndez, Monserrat Quiroz por su amistad y apoyo en este gran proyecto de mi vida.

A mis amigos por llenarme de alegría en cada paso de mi largo camino y apoyo incondicional de cada momento.

Al MVZ Ignacio Netzahualcoyotl Barajas López, a la MVZ Norma Avilés Torres y a la MVZ Ana María Ríos Alanís por asesorarme a lo largo de la tesis y acompañarme desinteresadamente en este camino que hoy culmina en el presente proyecto, por compartir su conocimiento conmigo e inspirar en mi mucha admiración.

A la MVZ Norma Leticia Anayatzin Alvarado por ayudarme a lo largo de la tesis desinteresadamente y brindarme su amistad.

A las doctoras Gabriela Arnaud Pérez, Idalia Fuentes Ambriz y Guadalupe Gutiérrez Cancino por brindarme su valiosa amistad y brillantes aportaciones en esta gran etapa de mi vida, ya que su ayuda fue fundamental para este proyecto.

Consejo de la Investigación Científica de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo por el apoyo financiero otorgado a este trabajo como parte del Programa de Investigación 2009.

DEDICATORIAS

Para mi Dios que puso los medios dándome la fortaleza espiritual y física.

Con mucho cariño a mis padres que me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento, les agradezco infinitamente de corazón todo el sacrificio que han hecho por mí.

A mi esposa por estar siempre conmigo en cada circunstancia de mi vida y brindarme la felicidad de ser padre.

A toda mi hermosa familia que siempre estamos unidos para realizar lo que nos proponemos y sin dudar nunca de nuestras destrezas, no conocemos los límites.

“Nunca fue tan breve una despedida, nunca me creí que fuera definitiva, nunca quise tanto a nadie en mi vida, nunca a un ser extraño le llame mi familia, nunca soporte ser un alma invadida, hasta que vi frente a mí por quien yo moriría.”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

I. Marco Teórico.....	03
I.1 Receptores α -2 adrenérgicos.....	03
I.2 Xilacina.....	04
I.2.1 Farmacocinética.....	05
I.2.2 Contraindicaciones	05
I.2.3 Efectos Secundarios.....	06
I.2.4 Interacciones Medicamentosas.....	06
I.2.5 Dosis.....	06
I.2.5.1 Perros.....	06
I.3 Romifidina.....	07
I.3.1 Premedicación Anestésica.....	09
I.3.2 Efectos Secundarios.....	09
I.3.3 Efectos Urinarios.....	09
I.3.4 Efectos en la Función Endocrina	10
I.3.5 Efectos Neuromusculares	10
I.3.6 Efectos Cardiovasculares.....	10
I.3.7 Sistema Cardiovascular.....	10
I.3.8 Circuitos Circulatorios mayor y menor.....	11
I.4 Presión Arterial.....	11
I.4.1 Medición de la Presión Arterial.....	12
I.4.2 Medición directa de la Presión Arterial.....	13
I.4.3 Medición Indirecta de la Presión Arterial.....	13
I.4.4 Valores Normales de Presión Arterial en Perros.....	13
I.5 Electrocardiografía.....	15
I.5.1 Definición de Electrocardiografía.....	15
I.5.2 Técnicas Electrocardiografía (ECG).....	19
I.5.3 Sistemas de Derivaciones.....	20
I.5.4 Derivaciones Bipolares.....	20

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
III.OBJETIVOS	
III.1 Objetivo General.....	22
III.2 Objetivos Específicos.....	22
IV. HIPÓTESIS.....	23
V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
V.1 Tipo de Estudio.....	24
V.2 Reclutamiento de Animales.....	24
V.3 Método empleado en el grupo.....	25
V.4 Método de medición de la Presión Arterial.....	25
V.5 Protocolo de aplicación de Medicamentos	26
V.6 Criterios de Inclusión.....	27
V.7 Variables del Estudio	27
VI. RESULTADOS.....	28
VII. DISCUSIÓN.....	37
VII. CONCLUSIONES.....	40
VIII. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.....	41
IX. ANEXOS	50

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.-	Fórmula estructural de la xilacina.....	05
Figura 2.	Fórmula estructural de la romifidina.....	08
Figura 3.-	Complejo P-QRS-T en perros en derivada II.....	17

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Valores normales del electrocardiograma en perros.....	17
Tabla 2.-	Identificación de las ondas P-QRS-T.....	18
Tabla 3.	Valores de las variables de estudio en los perros pre y pos tratamiento con xilacina.....	28
Tabla 4.	Valores de las variables de estudio en los perros pre y pos tratamiento con romifidina.....	30

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1.	Valores de la frecuencia cardiaca pre y pos tratamiento con xilacina.....	31
Gráfica 2.	Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo ST-T pre y pos tratamiento con xilacina.....	32
Gráfica 3.	Valores observados en los perros medicados en la amplitud de la onda T del intervalo ST-T pre y pos tratamiento con xilacina.....	32
Gráfica 4.	Valores de la frecuencia respiratoria pre y pos tratamiento con xilacina.....	33
Gráfica 5.	Valores de la temperatura rectal pre y pos tratamiento con xilacina.....	33

Gráfica 6.	Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo P–R pre y pos tratamiento con xilacina.....	34
Gráfica 7.	Valores de la frecuencia cardiaca pre y pos tratamiento con romifidina.....	34
Gráfica 8.	Valores de la frecuencia respiratoria pre y pos tratamiento con romifidina.....	35
Gráfica 9.	Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo P–R pre y pos tratamiento con romifidina.....	35
Gráfica 10.	Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo ST–T pre y pos tratamiento con romifidina.....	36

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1.- Resultados de laboratorio clínico	50
Anexo 2.- Resultados de la medición mensual de la Presión Arterial y Frecuencia Cardiaca en los perros.....	52

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

PA	Presión arterial
ECG	Electrocardiograma
T	Temperatura
FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
PAS	Presión Arterial Sistólica
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAM	Presión Arterial Media
mmHG	Milímetros de Mercurio
seg	Segmentos
mV	Mili voltio
IV	Intravenosa
IM	Intramuscular
SC	Subcutánea
SNC	Sistema Nervioso Central
VI	Ventrículo Izquierdo
VD	Ventrículo Derecho
AV	Auriculoventricular

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el papel que representan las mascotas en muchas familias es el de un miembro más que es aceptado en la misma, donde llegan a formar un importante vínculo afectivo y de apoyo emocional para las personas. Esto ha propiciado el contemplar a los perros como seres especiales, y de una complejidad emocional que rebasa el solo hecho de que cuenten con casa y comida. Esto se refleja en que los propietarios se preocupen y exijan una mejor atención medica a sus mascotas (Barajas, 2005).

Ya desde la antigüedad, en tiempos de Hipócrates y Galeno se dieron los primeros pasos en la lucha contra el dolor con el uso de las esponjas soporíferas. En el año de 1875 se publicó la primera monografía sobre anestesia intravenosa (IV) por Pierr-Cyprien Ore, quién realizó investigaciones con hidrato de cloral inicialmente en animales y luego en humanos (Montoya, 2007).

El uso de tranquilizantes y sedantes en Medicina Veterinaria facilitan la contención, mejorando el manejo, la realización de exámenes clínicos, intervenciones quirúrgicas menores y manipulaciones en animales, además de su amplio uso como agentes de premedicación antes de la inducción de la anestesia general, lo que permite tener a los pacientes más tranquilos, aplicar menos dosis de anestésicos, con mejor analgesia y una mejor recuperación de la anestesia.

Sin embargo, el uso de preanestésicos sedantes puede tener efectos indeseables en los sistemas cardiovascular, nervioso, renal y respiratorio, por lo que debe monitorearse a los animales sometidos a sedación. Debe tenerse precaución en animales con un estado de salud precario, animales jóvenes y geriátricos, o bien en caso de presentar enfermedad cardiovascular, renal, hepática o pancreática, así como en animales que padecen de disfunción respiratoria.

La sobredosificación con dosis dos veces superiores a la dosis recomendada ocasionan efectos secundarios pasajeros típicos de los α -2 agonistas tales como bradicardia, arritmia cardiaca benigna, hipotensión, descenso de la temperatura corporal, hiperglucemia y elevación de la concentración de urea en sangre. En el presente trabajo se indujo a sedación con los agentes α -2 adrenérgicos mediante la aplicación IV a dosis recomendadas de xilacina 1.1 mg/kg en 3 perros y romifidina 80 μ g/kg en 3 perros, con el propósito de evaluar su efecto en la presión arterial (PA) periférica y en el electrocardiograma (ECG) en perros sanos.

Palabras clave: Agonistas α -2, presión arterial, electrocardiograma, xilazina, romifidina, perros.

I. Marco teórico

I.1 Receptores α -2 adrenérgicos

Se han encontrado receptores α -2 en el sistema nervioso central (SNC), tracto gastrointestinal, útero, riñones y glóbulos rojos (Cullen, 1996). Existen antagonistas selectivos que revierten rápidamente las acciones inducidas tras su activación (Thurmon *et al.*, 1996).

Los agonistas α -2 se unen a sus receptores específicos, las proteínas G asociadas a la membrana son activadas, lo que permite la apertura de canales de K^+ causando la pérdida de este ion. La neurona queda hiperpolarizada siendo incapaz de responder a nuevos estímulos. A nivel presináptico se impide la liberación de noradrenalina lo que inhibe la respuesta de las neuronas adrenérgicas, produciendo una depresión del SNC por efecto simpaticolítico con pérdida de las funciones de alerta y vigilancia (Paddleford, 1999).

Los agonistas α -2 adrenérgicos causan bradicardia, disminución del gasto cardiaco, bloqueos sinoatriales, bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grado, disociación auriculoventricular, así como marcadas arritmias sinusales. Estas situaciones son inducidas normalmente por un incremento del tono vagal (Paddleford, 1999) y como consecuencia de la activación postsináptica de los receptores α -2 situados en la musculatura vascular lisa desarrollando vasoconstricción periférica y aumento de la PA, la cual es contrarrestada gracias a una bradicardia refleja (Scheinin y MacDonald, 1989; Austrand de Morais y Muir, 1995; Alibhai *et al.*, 1996).

El cuadro hipertensivo es de corta duración y va seguido de una marcada hipotensión, tras la administración endovenosa de estos fármacos. En estos casos se recomienda la administración de fluidos intravenosos como soporte de la función

cardiovascular. Es conveniente la cateterización de una vena periférica de forma previa a la administración de estos fármacos (Alibhai *et al.*, 1996).

Los agonistas α -2 no alteran significativamente la dinámica respiratoria, aunque en ocasiones la respiración puede tornarse superficial e intermitente, llegando en algunos pacientes a presentar cianosis. El desarrollo de edemas de pulmón ha sido asociado al uso de estos fármacos, sobre todo en ovejas (Celly *et al.*, 1997).

Otros efectos secundarios incluyen la emesis, especialmente en gatos, un ligero temblor muscular, reducción de la motilidad intestinal e incremento del tono uterino (Lukasik, 1999).

I.2 Xilacina

La xilacina fue el primer agonista α -2 adrenérgico utilizado en veterinaria (Clarke y Hall, 1969). Posteriormente, se han desarrollado otros como la romifidina. Tanto la xilacina como la romifidina son usadas frecuentemente en caballos (Clarke y Hall, 1969; Hoffman, 1974; Muir, 1981; Alitalo, 1986; Clarke y Taylor, 1986; Clarke, 1988). La xilacina también es utilizada en pequeños animales (Arbeiter *et al.*, 1972; Haskins *et al.*, 1986; Vainio, 1987; Clarke y England, 1989; Vaha-Vahe, 1989).

La xilacina es un sedante α -2 adrenérgico usado comúnmente en medicina veterinaria (Sumano y Ocampo, 1997). Es un compuesto no narcótico de acción tranquilizante, analgésico y relajante muscular. Su actividad sedante y analgésica está relacionada con la depresión del sistema nervioso central, su efecto relajante muscular se basa en la inhibición de la transmisión intraneural de impulsos en el SNC (Plumb, 2006). Es un cristal incoloro, con sabor agrio fácilmente soluble en agua y estable en solución, su composición química es clorhidrato de 5,6 - dihidro - 2 (2,6 - xilidino) (dimetil-fenilamina) - 4 H -1, 3- tiacina (Sumano y Ocampo, 1997).

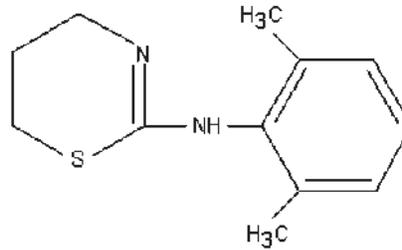


Figura1.- Fórmula estructural de la xilacina.

La xilacina provoca relajación músculo-esquelética, puede provocar emesis en perros y sobretodo en gatos. Los efectos cardiovasculares sistémicos pueden incluir inicialmente un incremento de la resistencia periférica con incremento de la presión seguida de un periodo largo de disminución de la PA. La bradicardia se puede observar en algunos animales al igual que arritmias, puede haber un decremento general cardiaco hasta del 30% (Plumb, 2006).

I.2.1 Farmacocinética

Se absorbe rápidamente vía intramuscular (IM), pero su biodisponibilidad es incompleta en perros del 52 a 90%. En perros y gatos su acción comienza a los 10 a 15 minutos después de su aplicación IM o subcutáneo (SC) y de 3 a 5 minutos cuando la aplicación es IV. Los efectos analgésicos solo persisten entre 15 y 30 minutos, pero los efectos sedativos pueden continuar entre 1 y 2 horas (Plumb, 2006).

I.2.2 Contraindicaciones

Está contraindicada en animales que recibieron previo tratamiento con epinefrina o presentan arritmias ventriculares, por lo que se debe tomar precaución con animales con disfunción cardiaca, hipotensión, choque, disfunción respiratoria, insuficiencia renal o daño hepática, epilepsia o debilidad general. No se debe utilizar en hembras gestantes porque puede inducir el parto sobretodo en el tercio final (Plumb, 2006).

I.2.3 Efectos secundarios

Produce emesis en un 90% de los gatos y el 50% de los perros entre 2 y 5 minutos después de su administración IM, siempre que hay contenido estomacal y que no se haya administrado previamente un fenotiacínico por lo que se recomienda el ayuno antes de la aplicación de la xilacina. Se pueden tener en perros y gatos temores musculares, bradicardia con bloqueo auriculoventricular (AV) parcial en derivada II, disminución de la frecuencia respiratoria, respuestas violentas a estímulos auditivos y ligera polidipsia en gatos. En perros se puede desarrollar aerofagia la cual puede requerir descompresión (Plumb, 2006).

I.2.4 Interacciones medicamentosas

La combinación de xilacina con acepromacina generalmente se considera segura, pero puede potenciar los efectos hipotensores, sobre todo en animales con problemas hemodinámicas. Cuando se usa con otros depresores de SNC (barbitúricos, narcóticos, anestésicos, fenotiazinicos) puede causar un efecto aditivo depresor, por lo que se recomienda reducir la dosis (Plumb, 2006).

I.2.5 Dosis

I.2.5.1 Perros

- 1.1 mg/kg IV, 1.1 - 2.2 mg/kg IM o SC

I.3 Romifidina

La romifidina es un sedante perteneciente al grupo de los agonistas α -2 adrenérgicos desarrollado a partir de la clonidina. Fue sintetizada por primera vez en 1985 y se llamó STH 2130 Cl, inicialmente se realizaron ensayos clínicos en caballos (Voegtli, 1988). Después de diversas investigaciones farmacológicas en animales de laboratorio, por otra parte (Grondahl-Nielsen *et al.*, 1997) observaron que la romifidina no anula el dolor somático en la rata, pero que es efectiva para producir antinocicepción visceral tanto en el perro como en ésta, proporcionando un efecto más profundo y duradero que los otros sedantes α -2, al igual que el resto de sedantes de este grupo, como la xilacina y la medetomidina, que se emplea tanto para producir sedación (Clarke *et al.*, 1991; Benítez *et al.*, 1996; England *et al.*, 1996) como en la premedicación previa a la anestesia general (Gómez-Villamandos *et al.*, 1995; England *et al.*, 1996; England y Hammond, 1997; Rodríguez Pereira, 1997; Gómez-Villamandos *et al.*, 1997).

La romifidina en medicina veterinaria es un sedante de nueva generación para su uso en perros y gatos. Es un fármaco que pertenece a la clase química de las iminoimidazolidinas. Se presenta como un polvo blanco, libre de isómeros y soluble al 17% en agua; su solución acuosa es estable durante 5 años (Boehringer Ingelheim, 1991). Se potencian los efectos sedantes de fármacos anticonvulsivos administrados a perros que padecen epilepsia. Se usa como sedante y agente preanestésico (Redondo, 1998).

Es el 2-[(2-bromo-6-fluorofenil) imino] imidazol monoclóhidrato (Voegtli, 1988), la dosis recomendada de romifidina para la sedación y premedicación varía de 40 a 120 μ g/kg de peso corporal IV. La romifidina es un fármaco sobre el que aún no existen muchos estudios referentes a su farmacocinética. Así, no se ha determinado aún su vida media plasmática (Molinari, 1995).

La ruta principal de excreción es vía urinaria, ya que aproximadamente un 80% se elimina con la orina (Boehringer Ingelheim, 1991). Al igual que otros α -2 adrenérgicos agonistas, la romifidina induce efectos adversos cardiovasculares, principalmente una reducción en el índice cardíaco en relación con bradicardia (Colahan *et al.*, 1991; Goossens, 1991).

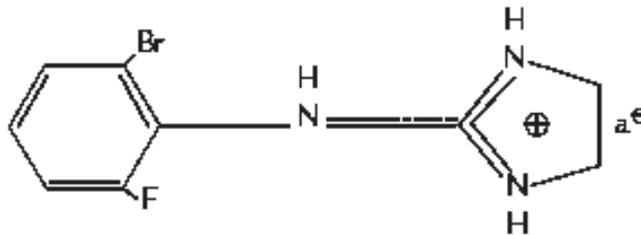


Figura 2. Fórmula estructural de la romifidina.

Los α -2 adrenérgicos suelen provocar un aumento de la resistencia vascular sistémica acompañada de una hipertensión, al menos cuando se administra IV (Pypendop, 2001). El efecto es inducido por el bloqueo de los receptores α -2 en el sistema nervioso central (Redondo, 2000).

En el perro, tras la administración IV de romifidina, los primeros signos de sedación se observaron en el primer minuto; la cabeza descende, hay inestabilidad en la estación o al caminar y aparecen temblores. Después, los pacientes adoptaron el decúbito. Los reflejos estarán disminuidos, aunque en los perros sedados con 40 y 80 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por vía IV se mantendrán siempre. Las dosis más altas presentarán un tiempo de acción menor que las más bajas y los pacientes tardarán menos en adoptar el decúbito esternal (Hollingworth, 1992; Genzow *et al.*, 1994; Benítez, 1996; England *et al.*, 1996).

El efecto sedante del producto puede ser potenciado por otros compuestos psicofármacos, tales como tranquilizantes, otros sedantes o analgésicos del tipo de la morfina, reduciéndose por tanto la dosis requerida de posteriores fármacos anestésicos inyectables (Redondo *et al.*, 1998).

I.3.1 Premedicación Anestésica

Como preanestésico se sugiere utilizar la dosis de 0.08 mL de por Kg de peso, como dosis promedio. Debe inducirse la anestesia aproximadamente 10 minutos después de la administración IV y de 10 a 15 minutos después de la administración SC o IM (Gómez-Villamandos, 2000).

I.3.2 Efectos Secundarios

Como ocurre con otros fármacos de esta clase, la administración de 1 mg/kg (solución Inyectable) puede causar bradicardia, arritmia cardíaca reversible benigna e hipotensión. Los mecanismos termorreguladores pueden afectarse de forma que la temperatura corporal puede aumentar o disminuir en función de la temperatura ambiente. En ocasiones los animales vomitan (especialmente si han sido alimentados recientemente). El patrón respiratorio puede hacerse irregular. En perros y gatos la sedación puede acompañarse de una elevación de la glucosa en sangre dependiente de la dosis. En perros pueden observarse otros efectos secundarios típicos de los α -2 agonistas como contracciones musculares y respiración jadeante (Benítez, 1996).

I.3.3 Efectos Urinarios

En el perro, no se ha observado una tendencia clara a la micción en los estudios realizados (Hollingworth 1992; Benítez, 1996; England *et al.*, 1996). En el caballo, al igual que el resto de los α -2 agonistas, la romifidina aumenta la diuresis. Esta circunstancia puede ser importante durante las intervenciones obstétricas, o en los caballos que sufran alteraciones importantes en el balance hidroelectrolítico, como ocurre, por ejemplo, en los animales deshidratados (Gasthuys *et al.*, 1990; Gómez-Villamandos *et al.*, 1995).

I.3.4 Efectos en la Función Endocrina

En el caballo, y al igual que los demás α -2 agonistas, la romifidina induce una clara hiperglucemia dosis-dependiente, pero sin implicaciones clínicas (Gómez-Villamandos *et al.*, 1995). En el perro, sin embargo, y pese a observarse un aumento de los niveles de glucosa en sangre, no hay diferencias estadísticas entre los valores basales y los registrados en la pos sedación (Rodríguez-Pereira, 1997).

I.3.5 Efectos neuromusculares

Tras la administración de romifidina, y con mayor frecuencia cuando se emplean las dosis más altas, se observara en un alto porcentaje en perros temblores musculares (Hollingworth, 1992; England *et al.*, 1996).

I.3.6 Efectos cardiovasculares

En perros, la romifidina muestra las mismas acciones que los demás agentes agonistas α -2 adrenérgicos. Provoca una disminución rápida y significativa de la frecuencia cardiaca (FC), alteraciones de la PA, una reducción del gasto cardíaco de aproximadamente un 50% y un aumento de la resistencia vascular sistémica dosis dependiente (England, 1997). En la FC la bradicardia provocada por los α -2 agonistas probablemente se deba al descenso de la actividad simpática y al aumento simultáneo de la parasimpática en el sistema nervioso central, y al reflejo vagal que se origina en los barorreceptores como respuesta a la hipertensión inicial (Short, 1992; England *et al.*, 1992).

I.3.7 Sistema cardiovascular

En su conjunto, el corazón es considerado como una bomba fundamentalmente impelente, porque tiene la capacidad de impulsar este bombeo, el corazón desarrolla

dos acciones, una mecánicamente más activa de contracción o sístole y una más pasiva de relajación o diástole. Metabólicamente y en la autoirrigación coronaria la situación es inversa, habiendo más actividad en diástole que en sístole (López, 2007).

I.3.8 Circuitos circulatorios mayor y menor

El gasto cardiaco es el producto de la presión (P) por el volumen (V) desarrollado y, como veremos, el sector sistémico ejerce un mayor trabajo, determinando diferencias anatómicas importantes en los ventrículos. El ventrículo izquierdo (VI) es tres veces más pesado que el ventrículo derecho (VD) (Artese, 2007).

I.4 Presión Arterial

La PA se refiere al nivel de “fuerza” o “presión” que existe en el interior de las arterias, esta presión es producida por el flujo de sangre. Cada vez que late el corazón, se eleva la presión, y entre latidos, cuando el corazón está en reposo, esta presión vuelve a bajar. De otro modo podemos definir a la PA como la resistencia natural que ofrecen las arterias al paso de la sangre (Guadalajara, 1991).

La principal función del sistema cardiovascular es generar una presión adecuada para asegurar una perfusión suficiente en todos los tejidos corporales (Mishina *et al.*, 1997).

Los niveles de PA, se refieren a las cifras de presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y la presión arterial media (PAM):

- La presión arterial sistólica, o la mayor, se refiere a la presión que existe en las arterias cuando late el corazón que se llama presión sistólica y es dada por la máxima presión desarrollada durante la expulsión de sangre por el corazón, en contra del sistema arterial.

- La presión arterial diastólica, o la menor, se refiere a la presión que existe en las arterias entre latidos del corazón conocida como presión diastólica, y refleja la mínima presión que se pueda registrar dentro del sistema arterial (Guadalajara, 1991).
- La presión arterial media es la media aritmética de los valores de las presiones sistólica y diastólica.

I.4.1 Medición de la presión arterial

La medición de la de presión sanguínea era raramente hecha en paciente veterinarios debido a que el procedimiento es difícil y consume tiempo, además de la falta de valores estándares, y el significado de la elevación de la PA es poco entendido. Esto se refleja en el hecho de que la hipertensión ha sido ampliamente estudiada en ratas y humanos pero poca investigación se ha hecho en perros aún cuando el perro ha sido usado como modelo para humanos (Boozer y Macintire, 2003).

Existen dos procedimientos para la medición de la PA, un método invasivo y otro no invasivo. Clínicamente el método no invasivo es considerado el más conveniente por simple, repetible y por causar menos estrés al paciente.

Numerosos estudios han sido diseñados para evaluar las técnicas de medición de la presión sanguínea en perros, incluyendo comparaciones entre los métodos directos e indirectos en perros despiertos, sedados y anestesiados. Varios estudios han publicado variaciones en la presión sanguínea relacionados con la posición del paciente al momento de la medición, así como con el método de medición y el instrumento utilizado (Brown y Brown, 2006).

I.4.2 Medición directa de la presión arterial

La medición directa incluye métodos invasivos, donde se utiliza un catéter colocado dentro de cualquier arteria. Estos métodos proveen de medidas más exactas de presión intra-arterial (Mishina *et al.*, 1997).

I.4.3 Medición indirecta de la presión arterial

Los métodos no invasivos para la medición de la PA indirecta utilizan el Doppler y la Oscilometría. Los métodos oscilométricos emplean brazalete o almohadilla que se ajustan a la parte distal de los miembros; estas almohadillas son infladas y desinfladas automáticamente de acuerdo al tamaño del miembro, registrando la PAS, PAD y PAM en cada medición. Las lecturas se basan en oscilaciones detectadas en la pared arterial. Se debe tomar en cuenta que factores como ruidos, movimientos bruscos, presencia de otros animales cerca y ansiedad pueden alterar los resultados en las mediciones de PA (Gutiérrez-Cancino y Mendoza, 2009).

I.4.4 Valores Normales de Presión Arterial en Perros

Los valores de PA siempre deben ser interpretados de acuerdo con la condición y actitud del paciente, ya que factores como la ansiedad, la excitación, agentes farmacológicos y la deshidratación, pueden influenciar los valores obtenidos. Los pacientes machos presentan valores de PA mayores que las hembras, esto se asocia al temperamento de los mismos (Brown y Brown, 2006).

A pesar de la técnica utilizada, la lectura de la PA normal en perros es 160/95 mmHg que debe de obtenerse por mediciones múltiples y continuas, tomando como referencia la arteria mediana ubicada en el tercio distal del miembro torácico que desciende a lo largo de la porción caudal del radio, profunda al flexor carporradial. O tomando como referencia la arteria radial proximal que es un pequeño vaso que se

inicia en el tercio distal del miembro torácico y desciende sobre el radio a la superficie palmar del carpo (Getty, 2005)

El mantenimiento de la PA dentro de unos valores normales, es necesario para asegurar el correcto metabolismo de las diferentes estructuras tisulares y en particular de aquellas que presentan elevada resistencia (Wallace, 1983) y que son más sensibles a los cambios de PA, como el cerebro, riñón, corazón, globo ocular. La PA es controlada por una serie de mecanismos cardíacos, vasculares, hormonales y nerviosos que la mantienen dentro de un rango de normalidad (Cotard, 1993).

La lectura de la PA normal en perros es 160/95 mmHg, en varios estudios han reportado valores de PA normales en perros y gatos. Estos valores varían, reflejando diferencias entre los sujetos de una misma población (Brown y Brown, 2006).

I.5 Electrocardiografía

I.5.1 Definición de electrocardiografía

Es una técnica que sirve para evaluar la actividad eléctrica del corazón. Se realizan mediciones de las diferentes ondas, segmentos e intervalos del trazo electrocardiográfico, así como del eje eléctrico promedio, lo que al interpretarlo en conjunto sirve para inferir un probable agrandamiento de las cámaras del corazón y se considera efectiva para detectar arritmias cardíacas, pero sólo de 60 a 70% efectiva para detectar aumento de tamaño de las cámaras cardíacas. Las anomalías de la conducción eléctrica del corazón se detectan al ver la presencia y la configuración de las diferentes ondas y segmentos del trazo electrocardiográfico, pudiendo clasificar las arritmias cardíacas según su configuración, en taqui o bradiarritmias, supraventriculares o ventriculares (Barajas, 2005).

Los estudios electrocardiográficos pueden ser fundamentalmente de dos tipos. Un registro convencional que registra el ritmo durante unos minutos o un registro Holter, que precisa la fijación del dispositivo, y que puede proporcionar un registro de un periodo de uno a siete días. Puede utilizarse registros de un solo canal o de canales múltiples, normalmente se registran tres o seis electrodos a la vez (Johnson, 2008).

Las actividades eléctricas del corazón se inicia normalmente en el seno auricular, el cual se activa espontáneamente, también determinada por las acciones constantes del sistema neurovegetativo, tanto simpático como parasimpático. Durante el sueño, predominara el parasimpático, y tendremos frecuencias bajas; durante la vigilia, ascenderá la frecuencia de descarga. En perros los del registro estándar electrocardiográfico se realiza a una velocidad del papel de 50 mm en un segundo, y con una sensibilidad de 1 mV igual a un centímetro (Tilley y Burtnick, 1999).

Tabla 1. Valores normales del electrocardiograma en perros (Tilley y Burtnick, 1999)

Frecuencia Cardíaca
70 a 160 latidos/min para perros adultos. 60 a 140 latidos/min para razas gigantes. De hasta 180 latidos/min para las razas de juguete. De hasta 220 latidos/min para los cachorros.
Ritmo
Ritmo sinusal normal, arritmia sinusal. Errantes marcapasos sinusal.
Onda P
Duración: máximo, 0,04 segundos (2 cuadros de duración) máximo, 0,05 segundos (2 ½ cuadros de duración) en razas gigantes. De amplitud: máximo, 0,4 mV (4 cuadros de amplitud) (Tilley y Burtnick, 1999).
Intervalo P - R
Duración: 0,06 a 0,13 segundos (3 a 6½ cuadros).
Complejo QRS
Duración: máximo, 0.05 segundos (2½ cuadros) en razas pequeñas. máximo, 0.06 segundos (3 cuadros) en razas gigantes. De amplitud de onda R máximo, 3.0 mV (30 cuadros) en razas gigantes. máximo, 2.5 mV (25 cuadros) en razas pequeñas (Tilley y Burtnick, 1999).
Segmentos S – T
No hay depresión: no más 0.2 mV (2 cuadros). No hay elevación: no más 0.15 mV (1½ cuadros) (Tilley y Burtnick, 1999).
Onda T
Puede ser positivo, negativo de difásico. No mayor de ¼ amplitud de la onda R (Tilley y Burtnick, 1999).
Intervalo Q – T
Duración: 0.15 para 0.25 segundos (7½ - 12½ cuadros) a un ritmo normal del corazón.

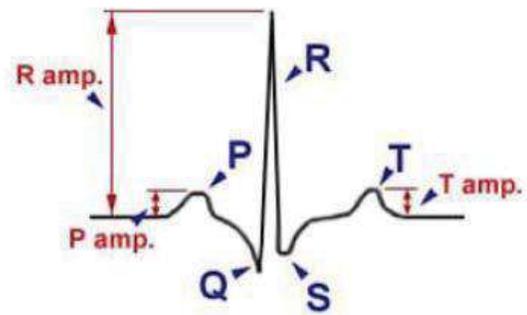
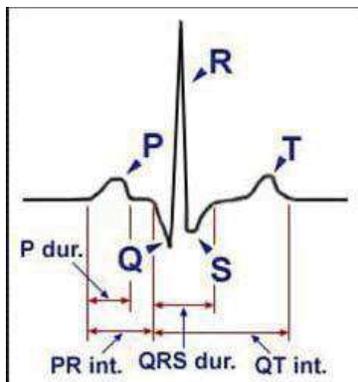
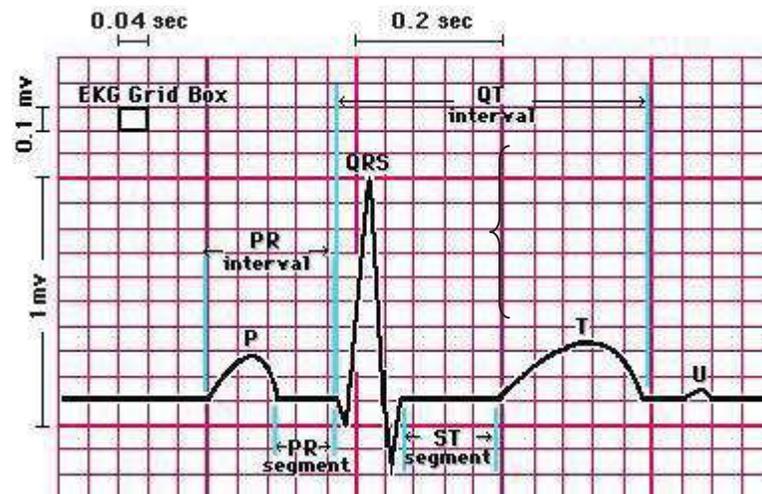


Figura 3.- Complejo P-QRS-T en perros en derivada II, calibración estándar (1cm=1mV). Los intervalos temporales (segundos) se mide de izquierda a derecha; las amplitudes de onda (milivoltios) se mide como movimientos positivos (hacia arriba) o negativos (hacia abajo) desde la línea basal (Barajas, 2005).

Tabla 2.- identificación de las ondas P-QRS-T (Nelson y Couto, 1998).

P	Activación del miocardio atrial; bajo condiciones normales es positiva en la derivaciones II y aVF.
Intervalo PQ	Tiempo desde el inicio de la activación del miocardio atrial y conducción a través del nodo AV, haz de His y fibras de Purkinje; también denominado intervalo PR.
Complejo QRS	Activación del miocardio ventricular; por definición, Q es el primer desvío negativo, R el primero positivo y S el segundo negativo, si se presenta.
Segmento ST	Representa el período de la fase 2 del potencial de acción.
Onda T	Repolarización del miocardio ventricular.
Intervalo QT	Tiempo total de la despolarización y repolarización ventricular.

La electrocardiografía (ECG) brinda una representación gráfica de los procesos de despolarización y repolarización eléctricos del músculo cardíaco como se aprecian desde la superficie corporal. La amplitud de estas diferencias en el potencial eléctrico entre diversos puntos sobre el cuerpo se mide en milivoltios (mV) y su duración se expresa en segundos. El ECG puede brindar información sobre la frecuencia cardíaca, ritmo y conducción intracardiaca; también puede sugerir la presencia de agrandamiento de cámaras específicas, enfermedad miocárdica, isquemia, enfermedad pericárdica, ciertos desequilibrios electrolíticos y algunas toxicidades medicamentosas. El ECG es una parte valiosa de la evaluación cardíaca, no puede por sí mismo predecir si el paciente sobrevivirá a los procedimientos anestésicos o quirúrgicos, ni puede valorar la fuerza (o incluso la presencia) de las contracciones del corazón (Nelson y Couto, 1998).

I.5.2 Técnicas electrocardiografías (ECG)

El corazón es un campo eléctrico creado por el flujo de corriente a través de las células del músculo cardíaco. Estas células están conectadas por discos intercalados, que permiten la propagación rápida de la actividad eléctrica por todo el corazón. Los brazos y piernas son extensiones lineales de este campo eléctrico. Cuando se conectan los electrodos a las extremidades, un electrocardiógrafo puede registrar la actividad eléctrica del corazón. Un dipolo genera una fuerza eléctrica mediante la existencia de un polo positivo y otro negativo, que están separados entre sí, por una pequeña distancia. La suma de múltiples dipolos en el corazón se puede medir en la superficie corporal mediante un ECG. La teoría del dipolo equivalente asume que todas las células cardíacas se suman en un dipolo en la superficie corporal (Kelly, 2007).

I.5.3 Sistemas de derivaciones

Cada derivación evalúa al corazón desde un ángulo específico y en un plano determinado. Las derivaciones unipolares amplificadas y las derivaciones bipolares estándar están relacionadas con el plano frontal. Proporcionan información acerca del flujo de corriente la derecha, izquierda, abajo y arriba (cabeza y cola). Las derivaciones precordiales están en un plano horizontal y proporcionan información sobre el flujo de corriente la derecha, izquierda, anterior y posterior (ventral y dorsal). Las derivaciones bipolares utilizan un único electrodo y un punto de referencia neutro. V indica que se trata una derivación unipolar (Kelly, 2007).

I.5.4 Derivaciones bipolares

Las derivaciones I, II y III son las derivaciones bipolares estándar de las extremidades. Fueron descritas por Willem Einthoven en 1902 y fueron los primeros sistemas de derivaciones que se utilizó. La posición de estas derivaciones forma un triángulo aproximadamente equilátero, denominado triángulo de Einthoven (Kelly, 2007).

II.- Planteamiento del problema

En la práctica médica veterinaria es común el empleo de sedantes en los pacientes para mantener una manipulación más cómoda sin necesidad de forzar y evitar tener que someterlo a un estrés. Aún cuando se realiza la valoración clínica del paciente, los sedantes antagonistas α -2 adrenérgicos presentan efectos sobre el sistema cardiovascular que pueden ser de difícil valoración para el clínico.

La xilacina es el sedante agonistas α -2 adrenérgicos más utilizado, y la romifidina es un sedante de reciente presentación en el mercado nacional. En el presente trabajo se valoró los efectos de estos medicamentos sobre la presión arterial periférica y el electrocardiograma en perros.

III.- Objetivos

III.1 Objetivo general

Comparar el efecto de la xilacina y de la romifidina en la función cardiovascular en perros.

III.2 Objetivos específicos

1. Medir la presión arterial periférica en perros prepúberes sanos.
2. Valorar los cambios en la presión arterial periférica en perros sanos bajo el efecto de la xilacina y romifidina.
3. Registrar el electrocardiograma en animales sanos y bajo el efecto de la xilacina y romifidina.

IV.- Hipótesis

La aplicación de los sedantes α -2 adrenérgicos en perros afecta la función cardiovascular que se reflejan en la PA y el electrocardiograma.

V.- Materiales y Métodos

V.1 Tipo de estudio

El presente estudio es experimental, transversal y estructurado se cumplirá con las Normas Oficiales Mexicanas NOM-062-ZOO-1999 Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio, NOM-087-ECOL-1995 que establece los requisitos para la separación, envasado, almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos biológico-infecciosos que se generan en establecimientos que presten atención médica, la NOM-026-ZOO-1994 Características y especificaciones zoosanitarias para las instalaciones, equipo y operación de establecimientos que fabriquen productos químicos, farmacéuticos y biológicos.

V.2 Reclutamiento de animales

Se obtuvieron 6 perros (*Canis familiaris*) de una misma camada de dos meses de edad obtenidos de un particular que fueron alojados en jaulas de 3 m² de la Clínica Veterinaria de la Universidad Michoacana (CVUM). Se identificaron individualmente con un collar numerado, igualmente se abrió individualmente un expediente clínico. Se tomaron muestras para hemograma, bioquímica clínica, de orina para urianálisis y además de heces para estudio de coproparasitoscopia por flotación (ver Anexo 1). Se desparasitaron y posteriormente se realizó una vacunación polivalente para la inmunización activa contra las principales enfermedades que afectan a los perros (Distemper canino, Parvovirus, Hepatitis infecciosa canina, Leptospirosis y Rabia).

V.3 Método empleado en el grupo

Se muestrearon para estudios de laboratorio clínico. La toma de muestras se realizaron por la mañana después de un ayuno mínimo 12 horas, y se examinaron en el laboratorio de diagnóstico clínico. Se midió y registró mensualmente la PA basal a partir del segundo mes de vida hasta el sexto mes.

El acondicionamiento de los ejemplares fue de cuatro meses. Se ofreció agua a libre acceso y dieta comercial en forma de croquetas, diariamente se les saco a caminar por 1 hora al día, y se realizó la limpieza de las instalaciones y la medición del consumo de agua. Cada semana, los perros se pesaron en una báscula electrónica de piso para uso veterinario.

V.4 Método de medición de la presión arterial

Para la medición de la presión arterial periférica se empleo el método de oscilometría con un monitor digital de tipo oscilométrico de uso veterinario para pequeñas especies marca Cardell®, Modelo 9401 (Sharn Veterinary Inc., EEUU). La medición de la PA en cada perro se realizó sobre una mesa de exploración en un consultorio libre de distractores. Se registró mensualmente durante el periodo de acondicionamiento la medición de la PA en el grupo de perros.

La técnica utilizada fue la siguiente:

- I. Se colocó al paciente en decúbito esternal o lateral, permitiendo que se acostumbrara al ambiente, dejando sin apoyo al miembro donde se colocó la almohadilla, tomando como referencia la arteria radial proximal que es un pequeño vaso que se inicia en el tercio distal del miembro torácico y desciende sobre el radio a la superficie palmar del carpo para la colocación del brazalete.

- II. Se midió la circunferencia del miembro torácico en el sitio donde fue colocada la almohadilla (brazalete). Se eligió una almohadilla de acuerdo con la circunferencia del miembro torácico, ésta se ajustó a la parte distal de los miembros. El ancho del brazalete correspondió aproximadamente el 40% de la circunferencia total.
- III. Se colocó la almohadilla seleccionada y se encendió el oscilómetro, verificando que el paciente se encuentre en la posición adecuada con la extremidad a la misma altura del corazón.
- IV. Se obtuvieron 7 mediciones, descartándose la que reportara el valor más alto y más bajo comparados con los demás obtenidos. El intervalo utilizado entre una medición y otra fue de 3 minutos. Se registro el promedio de las mediciones.

V.5 Protocolo de aplicación de medicamentos

Previo ayuno de 12 hrs. en los perros a una edad de seis meses, se pesaron individualmente, se registraron individualmente las constantes fisiológicas, se midió la presión arterial periférica con un aparato de oscilometría de uso veterinario (Cardel[®], modelo 9401, Sharn Veterinary Inc., EEUU), y se hizo registros electrocardiográficos (Fukuda Denshi, modelo Cardimax FX-116U), de manera aleatoria se formaron dos grupos de tres perros cada uno, y se aplicó la dosis de la xilacina (1.1 mg/kg vía IV) al primer grupo, y romifidina (80 µg/kg vía IV) al segundo grupo de animales.

Una vez aplicado el respectivo sedante, a los quince minutos pos aplicación se registraron las variables de constantes fisiológicas, PA y ECG. Una vez observada la recuperación del efecto de los sedantes en un periodo de 12 hrs. se concluyó el trabajo, los animales se ofrecieron en donación a particulares.

V.6 Criterios de inclusión

- Perros clínicamente sanos y con calendario de desparasitación y vacunación vigente.
- Contar con estudios de laboratorio dentro de rango normal.
- Carácter dócil que permita su manejo.

V.7 Variables del estudio

Se compararon las variables basales de la frecuencia respiratoria, FC, temperatura rectal, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, cambios en los valores del electrocardiograma y efectos clínicos en los animales.

VI.- Resultados

Los resultados de hemograma, química sanguínea y urianálisis de los perros se reportaron dentro de rango normal (ver Anexo 1).

Características de Pre y Pos tratamientos (catamnesis)

Se separaron a los 6 perros en forma aleatoria en 2 grupos los perros del primer grupo (perros identificados 4, 5, 6) fueron tratados con xilacina y los perros del segundo grupo numerados del 1 al 3 fueron tratados con romifidina; los perros 4 y 6 presentaron vómito posterior a la medicación con xilacina. De los animales medicados con romifidina ninguno presento vómito.

En la tabla 3 y 4 se muestran los valores registrados en las variables de interés en los perros de este estudio previo y posterior a la medicación administrada.

Tabla 3.- Valores de las variables de estudio en los perros pre y pos tratamiento con xilacina.

Perro 4					
Sexo: hembra			Peso: 12.5 kg		
Droga administrada: xilacina			Dosis administrada: 1.1 mg/kg		
PRE		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	24/min	PAS.	108/mmHg	P.	0.04 seg 0.15mV.
Temp	38.7 °C	PAD.	89/mmHg	P-Q.	0.1 seg
		PAM.	95/mmHg	QRS.	0.04 seg 1 mV.
		FC.	100/min	ST-T.	0.14 seg. 0.05 T.
POS		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	9/min	PAS.	114/mmHg	P.	0.04 seg 0.1 mV.
Temp	38.3 °C	PAD.	85/mmHg	P-Q.	0.12 seg
		PAM.	96/mmHg	QRS.	0.04 seg 0.8 mV.
		FC.	29/min	ST-T.	0.2 seg 0.15 T.

Perro 5

Sexo: hembra

Peso: 14 kg

Droga administrada: xilacina

Dosis administrada: 1.1 mg/kg

PRE		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	24/min	PAS.	123/mmHg	P.	0.04 seg 0.1 mV.
Temp	39 °C	PAD.	70/mmHg	P-Q.	0.1 seg
		PAM.	91/mmHg	QRS.	0.04 seg 7 mV.
		FC.	116/min	ST-T.	0.14 seg 0.1 T.
POS		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	12/min	PAS.	122/mmHg	P.	0.04 seg 0.15mV.
Temp	38.5 °C	PAD.	98/mmHg	P-Q.	0.14 seg
		PAM.	105/mmHg	QRS.	0.02 seg 0.65mV.
		FC.	32/min	ST-T.	0.22 seg 0.25 T.

Perro 6

Sexo: macho

Peso: 12.5 kg

Droga administrada: xilacina

Dosis administrada: 1.1 mg/kg

PRE		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	20/min	PAS.	110/mmHg	P.	0.04 seg 0.2 mV.
Temp	39 °C	PAD.	55/mmHg	P-Q.	0.15 seg
		PAM.	72/mmHg	QRS.	0.03 seg 0.13mV.
		FC.	104/min	ST-T.	0.14 seg 0.05 T.
POS		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	9/min	PAS.	105/mmHg	P.	0.02 seg 0.05mV.
Temp	38.5 °C	PAD.	74/mmHg	P-Q.	0.1 seg
		PAM.	87/mmHg	QRS.	0.02 seg 0.13mV.
		FC.	47/min	ST-T.	0.21 seg 0.03 T.

Tabla 4.- Valores de las variables de estudio en los perros pre y pos tratamiento con romifidina.

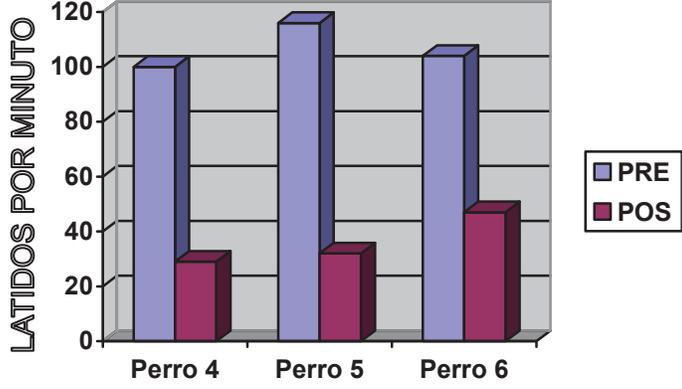
Perro 1					
Sexo: macho			Peso: 16 kg		
Droga administrada: romifidina			Dosis administrada: 80 µg/kg		
PRE		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	20/min	PAS.	102/mmHg	P.	0.04 seg 0.15mV.
Temp	38.4 °C	PAD.	34/mmHg	P-Q.	0.07 seg
		PAM.	49/mmHg	QRS.	0.04 seg 1mV.
		FC.	100/min	ST-T.	0.1 seg 0.14 T.
POS		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	6/min	PAS.	106/mmHg	P.	0.04 seg 0.1 mV.
Temp	38.8 °C	PAD.	66/mmHg	P-Q.	0.14 seg
		PAM.	86/mmHg	QRS.	0.05 seg 0.9 mV.
		FC.	44/min	ST-T.	0.2 seg 0.03 T.

Perro 2					
Sexo: hembra			Peso: 15 kg		
Droga administrada: romifidina			Dosis administrada: 80 µg/kg		
PRE		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	16/min	PAS.	94/mmHg	P.	0.04 seg 0.1mV.
Temp	38.9 °C	PAD.	47/mmHg	P-Q.	0.07 seg
		PAM.	65/mmHg	QRS.	0.1 seg 0.9mV.
		FC.	110/min	ST-T.	0.12 seg 0.1 T.
POS		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	10/min	PAS.	126/mmHg	P.	0.04 seg 0.1 mV.
Temp	38.7 °C	PAD.	88/mmHg	P-Q.	0.14 seg
		PAM.	103/mmHg	QRS.	0.06 seg 0.8 mV.
		FC.	43/min	ST-T.	0.22 seg 0.2 T.

Perro 3					
Sexo: hembra		Peso: 15 kg			
Droga administrada: romifidina		Dosis administrada: 80 µg/kg			
PRE		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	34/min	PAS.	131/mmHg	P.	0.04 seg 0.1 mV.
Temp	39.3 °C	PAD.	66/mmHg	P-Q.	0.08 seg
		PAM.	95/mmHg	QRS.	0.04 seg 1 mV.
		FC.	120/min	ST-T.	0.18 seg 0.15 T.
POS		Presión arterial		Electrocardiograma	
FR.	9/min	PAS.	132/mmHg	P.	0.06 seg 0.2 mV.
Temp	39.4 °C	PAD.	93/mmHg	P-Q.	0.12 seg
		PAM.	103/mmHg	QRS.	0.04 seg 0.8 mV.
		FC.	32/min	ST-T.	0.2 seg 0.3 T.

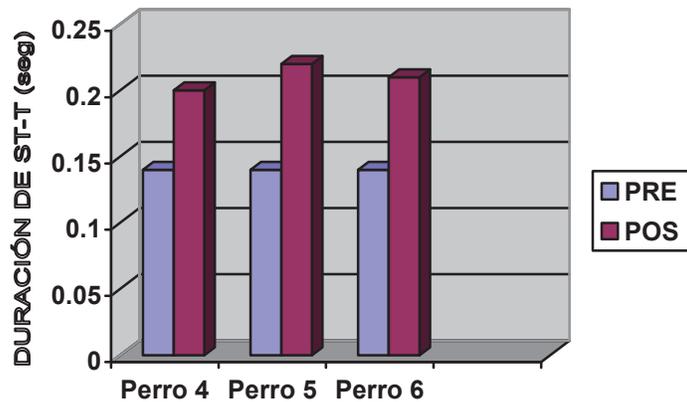
Para comparar las diferencias en los variables de interés previo y pos tratamiento aplicado con la xilacina se realizaron pruebas estadísticas de t student, con dos grados de libertad.

Gráfica 1.- Valores de la frecuencia cardiaca pre y pos tratamiento con xilacina.



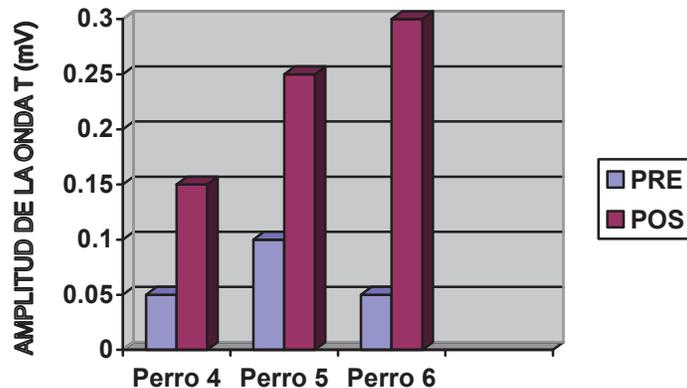
En el grupo de perros medicados con xilacina se observó una disminución de la FC pos medicación en los tres, con una significación estadística: el valor de dos P cola es inferior a 0.0001, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera estadísticamente muy significativa.

Gráfica 2. Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo ST-T pre y pos tratamiento con xilacina (derivada II del electrocardiograma; 1 mV = 1cm; 1 seg = 50mm).



En el grupo de perros medicados con xilacina se observó un aumento en la duración del segmento S-T pos medicación, con una significación estadística: el valor de dos P cola es inferior a 0,0028, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera muy significativa estadísticamente.

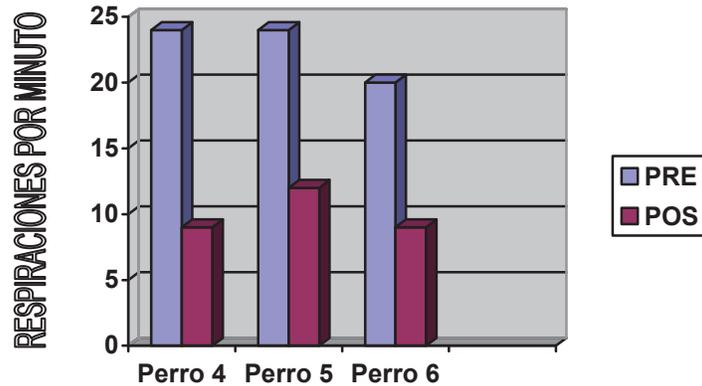
Gráfica 3. Valores observados en los perros medicados en la amplitud de la onda T del intervalo ST – T pre y pos tratamiento con xilacina (derivada II del electrocardiograma; 1 mV= 1cm; 1 seg= 50mm).



En el grupo de perros medicados con xilacina se observó un aumento en la amplitud de la onda T pos medicación, con una significación estadística: valor de dos P cola

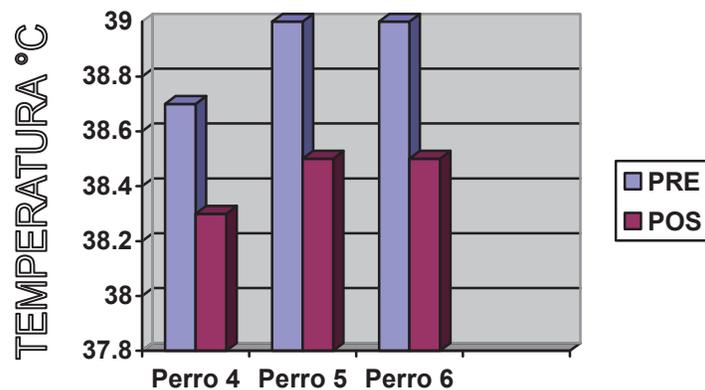
es inferior a 0,0099, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera muy significativa estadísticamente.

Gráfica 4. Valores de la frecuencia respiratoria pre y pos tratamiento con xilacina.



En el grupo de perros medicados con xilacina se observó una disminución de la frecuencia respiratoria pos medicación, con una significación estadística: el valor de dos P cola es inferior a 0,0103, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera estadísticamente significativa.

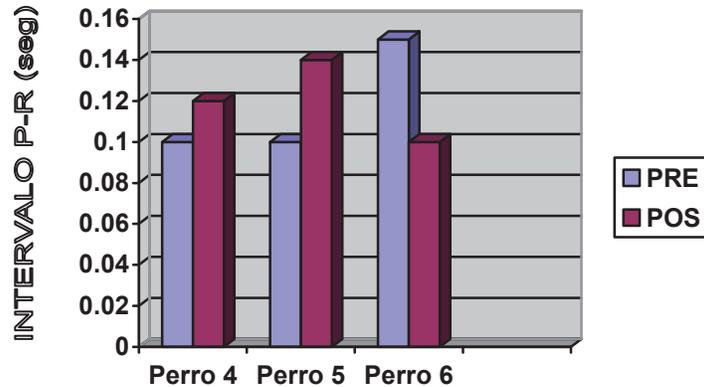
Gráfica 5. Valores de la temperatura rectal pre y pos tratamiento con xilacina.



En el grupo de perros medicados con xilacina se observó una disminución temperatura corporal pos medicación, con una significación estadística: el valor de

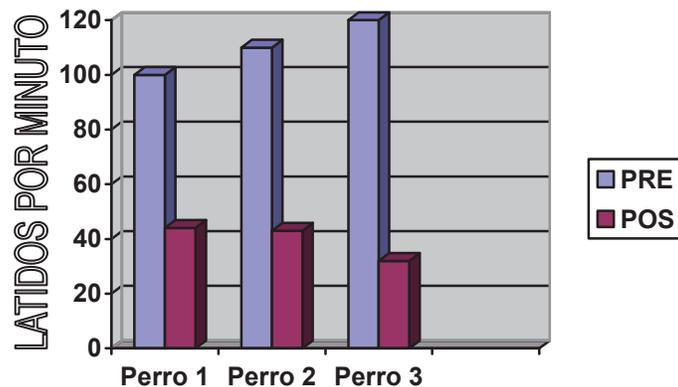
dos P cola es inferior a 0,0479, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera estadísticamente significativa.

Gráfica 6. Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo P – R pre y pos tratamiento con xilacina (derivada II del electrocardiograma; 1 mV= 1cm; 1 seg= 50mm).



En el grupo de perros medicados con xilacina se observó un aumento en el intervalo P-R pos medicación, con una significación estadística: el valor de dos P cola es inferior a 0,0252, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera estadísticamente significativa.

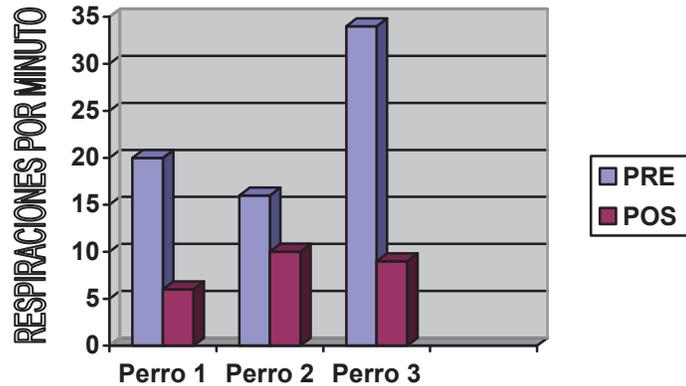
Gráfica 7. Valores de la frecuencia cardiaca pre y pos tratamiento con romifidina.



En el grupo de perros medicados con romifidina se observó una disminución de la FC pos medicación, con una significación estadística: el valor de dos P cola es inferior a

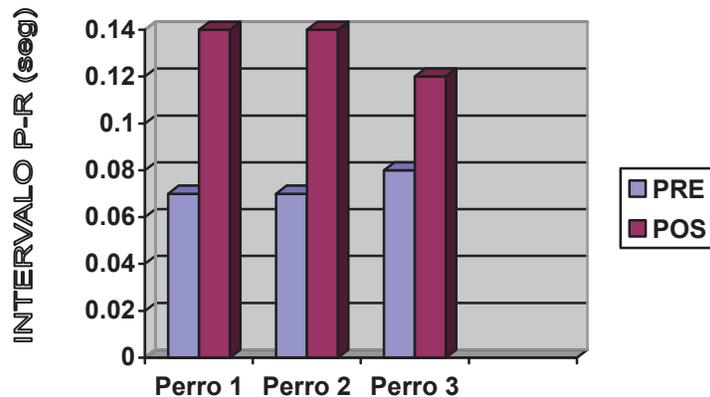
0,0001, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera muy significativa estadísticamente.

Gráfica 8. Valores de la frecuencia respiratoria pre y pos tratamiento con romifidina.



En el grupo de perros medicados con romifidina se observó una disminución de la frecuencia respiratoria pos medicación, con una significación estadística: el valor de dos P cola es inferior a 0,0059, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera muy significativa estadísticamente.

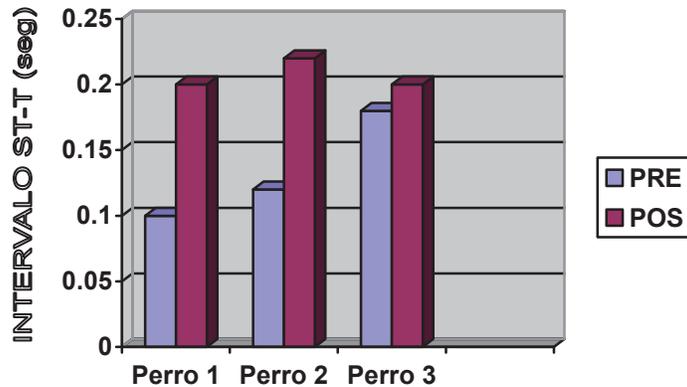
Gráfica 9. Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo P – R pre y pos tratamiento con romifidina (derivada II del electrocardiograma; 1 mV= 1cm; 1 seg= 50mm).



En el grupo de perros medicados con romifidina se observó un aumento en el intervalo P-R pos medicación, con una significación estadística: el valor de dos P

cola es inferior a 0,0023, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera muy significativa estadísticamente.

Gráfica 10. Valores observados en los perros medicados en la duración de los segmentos del intervalo ST – T pre y pos tratamiento con romifidina (derivada II del electrocardiograma; 1 mV= 1cm; 1 seg= 50mm).



En el grupo de perros medicados con romifidina se observó un aumento en la duración de los segmentos de intervalo ST-T pos medicación, con una significación estadística: el valor de dos P cola es inferior a 0,0038, según los criterios convencionales, esta diferencia se considera muy significativa estadísticamente.

En el grupo tratados con xilacina no se observaron cambios estadísticamente significativos en PAS, PAD, PAM, FC, onda P en la duración (seg), onda P en amplitud (mV), en intervalo QRS en la duración (seg), en intervalo QRS en la amplitud (mV).

En el grupo tratados con romifidina no se observaron cambios estadísticamente significativos en la temperatura, en la PAS, en la PAD, en la PAM, en la FC, en onda P en la duración (seg), onda P en la amplitud (mV), en intervalo QRS en la duración (seg), en intervalo QRS en amplitud (mV), en intervalo ST-T en la amplitud (T).

VII. DISCUSIÓN

En el presente estudio, los valores registrados en la PA de los perros clínicamente sanos entre los dos a seis meses de edad se observaron dentro de los rangos normales publicados (Erhardt, 2003; Mejía *et al.*, 2009; Boozer y Macintire, 2003), sin embargo no hay valores específicos publicados para perros cachorros o prepúberes. Variaciones marcadas en la medición de la PA se pueden asociar a que el método oscilométrico es altamente variable ante ciertas condiciones como el ruido y ansiedad (tiempo de la medición), por lo que se recomienda realizar la medición en un espacio cerrado y tranquilo y realizar varias repeticiones, para así obtener una media y por lo tanto obtener un patrón constante (Brown y Brown, 2006). Los perros en este estudio tuvieron un manejo que permitió su condicionamiento para realizar las mediciones de la presión arterial periférica. Respecto a la PA diversos autores como Mishina *et al.* (1997) explican que la función principal del sistema cardiovascular es generar una presión adecuada para asegurar una perfusión suficiente en todos los tejidos corporales.

Para la investigación de los efectos en la PA y el ECG se observaron los efectos de 2 medicamentos sedantes α -2 adrenérgicos como xilacina y la romifidina administrados a la dosis recomendada (1.1 mg/kg xilacina y 80 μ g/kg romifidina), para tal efecto se reclutaron 6 perros clínicamente sanos, divididos en 2 grupos para su monitoreo. Se observó en el grupo de animales medicados con xilacina que dos perros (perros 4 y 6) presentaron vómito posterior a la medicación y de los animales medicados con romifidina ninguno presento vómito. Con ambos medicamentos se observó un descenso de la FC (bradicardia) y una disminución del ritmo respiratorio (bradipnea). En este sentido Aghajanian y Vander-Maeler (1982) y Correa-Sales *et al.* (1992), en sus respectivos estudios sostiene que la xilacina y la romifidina estimulan los receptores α -2 adrenérgicos hiperpolarizando las neuronas y evitan que éstas se activen; lo que inhibe la transmisión de los impulsos y produce la sedación. Muchas vías nerviosas pasan por esta región para transmitir señales a la zona craneal del cerebro y a los sistemas límbicos, además también observa que los α -2 agonistas

debido a una acción central, reducen la liberación de noradrenalina (Scheinin y MacDonald, 1989).

Los perros de los grupos que recibieron tratamiento vía IV de xilacina y romifidina a las dosis recomendadas no tuvieron cambios significativos en la PA pre y pos tratamiento. Estos resultados coinciden con lo reportado por Vainio (1997), Bloor *et al.* (1992), England *et al.* (1992) que citan que los cambios en la PA son dosis dependientes de los α -2 adrenérgicos, sin embargo, y a pesar de los cambios en la PA los efectos cardiovasculares descritos son bien tolerados por los animales sanos. Se ha señalado que los α -2 adrenérgicos, contribuyen de forma refleja a la caída de la frecuencia cardíaca tal como se demuestra con la bradicardia reflejada en ambos grupos tratados. La bradicardia permanece durante un tiempo más largo y se debe a un efecto simpaticolítico central. Después, los barorreceptores originan una reducción de la PA, manteniéndola baja (Short 1992; England *et al.*, 1992; Vainio, 1997; Bloor *et al.*, 1992). La frecuencia cardíaca se mantiene significativamente por debajo de los niveles normales durante todo el periodo de sedación, e incluso, durante la recuperación, donde la ataxia es mínima (Hollingworth, 1992). Posterior a la aplicación de romifidina en perros se ha reportado ataxia, con relajación muscular esquelética, recumbencia y disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria (England *et al.*, 1996).

En los valores registrados en el ECG como lo cita Bojorges (1979), en perros el registro estándar se realiza a una velocidad del papel de 50 mm en un segundo, y con una sensibilidad de 1 mV igual a 1 centímetro, tomando como referencia la derivada II, del complejo P-QRS-T siendo así los intervalos temporales (segundos) que se miden de izquierda a derecha; las amplitudes de onda (milivoltios) se miden como movimientos positivos (hacia arriba) o negativos (hacia abajo) desde la línea basal. Como lo refiere Nelson y Couto (1998), la ECG brinda una representación gráfica de los procesos de despolarización y repolarización eléctricos del músculo cardíaco como se aprecia desde la superficie corporal.

El ECG brinda información sobre la FC, ritmo y conducción intracardiaca, y como refiere Nelson y Couto (1998) facilita la detección y presencia de agrandamiento de cámaras específicas, enfermedades miocárdicas, isquemia, enfermedades periféricas, ciertos equilibrios electrolíticos y algunas toxicidades medicamentosas. Como cita Kelly (2007) la técnica es conectar electrodos en brazos y piernas que son extremidades lineales, mientras un polo genera una fuerza eléctrica mediante un polo positivo y otro negativo que están separados, y así con la suma de múltiples dipolos en el corazón se puede medir la superficie corporal.

VII.- CONCLUSIONES

Los sedativos agonistas α -2 adrenérgicos siguen siendo una opción viable para el médico veterinario al permitir inducir en los animales estados de sedación, inmovilización y analgesia; sin embargo, deben de reservarse para pacientes sanos, sin compromisos cardiopulmonares importantes. La posibilidad de revertir los efectos de estos fármacos facilitará la adopción de los protocolos en los que los agonistas α -2 estén incluidos.

Se registró que los perros tratados 4 y 6 presentaron vómito posterior a la medicación con xilacina, de los animales medicados con romifidina ninguno presento vómito

Al comparar los valores basales de PA obtenidos durante la anestesia en nuestro estudio los tratados con xilacina y romifidina se observo una disminución muy significativa. Así como también se observaron cambios significativos con una disminución en la FC provocando así la bradicardia y posteriormente presenta disminución del ritmo respiratorio (bradipnea) en ambos casos y al tomar la temperatura hubo una disminución poco significativa.

En el estudio realizado de electrocardiograma se apreció con xilacina aumento en la amplitud en la onda T pos tratamiento, mientras que en ambos grupos tratados se observó un aumento en la duración de los segmentos P- R (bloqueo atrio ventricular grado I), y en el segmento ST-T.

VIII.- BIBLIOGRAFÍAS

- ✓ Aghajanian G. K., Vander-Maelen C. P. 1982. Alpha-2-adrenoceptor mediated hyperpolarization of locus coeruleus neurons: Intracellular studies in vivo. *Science* 215:1394-1396.
- ✓ Alibhai H. I. K., Clarke K. W., Lee Y. H., Thompson J. 1996. Cardiopulmonary effects of combinations of medetomidine hydrochloride and atropine sulphate in dogs. *Veterinary Record* 38:11-13.
- ✓ Alitalo I. 1986. Clinical experiences with Domosedan® in horses and cattle. A review. *Acta Veterinaria Scandinavica* 82:93-196.
- ✓ Anderson W. K. 2007. Técnicas electrocardiográficas En: Tratado de Medicina Veterinaria, volumen I. Editores Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, 6a edición. Editorial Elsevier. España, pp. 326–328.
- ✓ Arbeiter K., Szekely H., Lorin D. 1972. Results of a 5 year trial of Bay-Val470 (Rompun) in the dog and cat. *Veterinary Medicine Review*, pp. 248-258.
- ✓ Artese J. M. 2007. Principios de electrocardiografía veterinaria. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. Editores Belerenian G., Mucha C. J., Camacho A., Manubens J. Edición 2ª. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina, pp.105-120.
- ✓ Austrand de Morais H. S., Muir W. W. III 1995. The effects of medetomidine on cardiac contractility in autonomically blocked dogs. *Veterinary Surgery* 24:356-364.
- ✓ Barajas L. I. N. 2005. Corazón. Memorias del curso extracurricular de Clínica en perros y gatos. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, p. 79.
- ✓ Benítez A., Santisteban J. M., Domínguez J., Redondo J. I., Gómez-Villamandos R. 1996. Empleo del atipamezol en la reversión de la sedación con alpha-agonistas en el perro. *Sociedad Española de Cirugía Veterinaria. Actas de las V Jornadas Internacionales de la Sociedad Española de Cirugía Veterinaria. Sociedad Española de Cirugía Veterinaria*, p. 97.
- ✓ Bergström K. 1988. Cardiovascular and pulmonary effects of a new sedative/analgesic (medetomidine) as a preanaesthetic drug in the dog. *Acta Vet Scand* 29:109-16.

- ✓ Bloor B. C., Abdul-Rasool I., Temp J., Jenkins S., Valke C., Ward D. S. 1989. The effects of medetomidine, an alpha-2 adrenergic agonist, on ventilatory drive in the dog. *Acta Vet Scand* 85: 65-70.
- ✓ Bloor B. C., Ward D. S., Belleville J. P., Maze M. 1992. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology* 77: 1134-1142.
- ✓ Boehringer Ingelheim. 1991. Descripción farmacológica de la romifidina. Sedative and cardiovascular effects of romifidine, alone and in combination with butorphanol, in the horse. *J Vet Anaesth* 18:25-9.
- ✓ Bojorges R. B. 1979. Electrocardiografía. Edición 2ª. Editorial Acuarios impresiones y ediciones, S.A. de C.V., pp. 25 - 41.
- ✓ Boozer, A. L., Macintire, D. K. 2003. Canine babesiosis. *Veterinary Clinics North Am Small Anim Pract.* 33:885-904.
- ✓ Brown S., Brown C. 2006. Diagnosis and treatment of systemic hypertension. *Proceedings 31th Congress of the World Small Animal Veterinary Association*. 11 al 14 de diciembre. Praga, Republica Checa. Consulta en línea. <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2006&PID=pr16088&O=Generic> [Fecha de consulta 19 de noviembre de 2009].
- ✓ Bulmer B. J., Sisson D. D. 2007. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Tratado de Medicina Veterinaria, volumen I. Editores Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, 6a edición. Editorial Elsevier. España, p 948.
- ✓ Celly C. S., McDonell W. N., Black W. D., Young S. S. 1997. Cardiopulmonary effects of clonidine, diazepam and the peripheral α -2 adrenoceptor agonist ST-91 in conscious sheep. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 20:472-478.
- ✓ Correa-Sales C., Rabin B. C., Maze M. 1992. A hypnotic response to dexmedetomidine, an alpha 2-adrenoceptor 2 agonist, is mediated in the locus coeruleus in rats. *Anesthesiology* 76:948-952.
- ✓ Clarke K. W. 1988. Clinical pharmacology of detomidine in the horse. (Tesis Doctoral). Universidad de Londres.
- ✓ Clarke K. W., England G. C. W. 1989. Medetomidine, a new sedative-analgesic for use in the dog and its reversal with atipamezole. *Journal of Small Animal Practice* 30:343-348.

- ✓ Clarke K. W., England G. C. W., Goosens L. 1991. Sedative and cardiovascular effects of romifidine, alone and in combination with butorphanol, in the horse. *J Vet Anaesth* 18:25-9.
- ✓ Clarke K. W., Hall L. W. 1969. Xylazine a new sedative for use horses and cattle. *Veterinary Record* 85:512-517.
- ✓ Clarke K.W., Taylor P.M. 1986. Detomidine, a new sedative for horses. *Equine Veterinary Journal* 5:366-370.
- ✓ Colahan P. T., Mayhew I. G., Merritt A.M., Moore J. 1991. *Equine Medicine and Surgery*. 4 Edition. California: American Veterinary Publications.
- ✓ Cotard J. P. 1993. Hypertension artérielle. Enncyclopédie Vétérinaire, Paris. *Uro-Néphrologie* 1000, p. 8.
- ✓ Cotard J. P. 2009. Hipertensión Arterial. *Vanguardia veterinaria*. Editorial Antártida S.A. de C.V. 33:34–37.
- ✓ Cullen L. K. 1996. Medetomidine sedation in dogs and cats: A review of its pharmacology, antagonism and dose. *British Veterinary Journal* 152: 519-535.
- ✓ Cunningham J. G. 1994. El electrocardiograma. Fisiología Veterinaria. 1ra Edición. Editorial, Mc Graw –Hill. México, pp. 175-186.
- ✓ Curtis G. S. 2001. Radiology of the heard. Manual of Canine and Feline Cardiology, Editores Tilley P. L., Goodwin J. K., sauneders Compañy, p. 17.
- ✓ England G. C. W., Alibhai H. I. I. K. 1997. Cardiopulmonary effects of romifidine in dogs. Aristotle University of Thessaloniki FoVMDoCSCoS. Proceedings 6th. International Congress of Veterinary Anaesthesiology. Thessaloniki: Aristotle University of Thessaloniki, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Clinical Sciences, Clinic of Surgery, p. 98.
- ✓ England G. C. W., Clarke K. W., Goosens L. 1992. A comparison of the sedative effects of three alpha-2 adrenoceptors agonists (romifidine, detomidine and xylacine) in the horse. *J Vet Pharmacol Ther* 15:194-20.
- ✓ England G. C. W., Flack T. E., Hollingworth E., Hammond R. 1996 Sedative effects of romifidine in the dog. *J Small Anim Pract* 37:19-25.
- ✓ England G. C. W., Hammond R. 1997. Dose-sparing effects of romifidine premedication for thiopentone and halothane anaesthesia in the dog. *J Small Anim Pract* 38:141-6.

- ✓ England G. C. W., Watts N. 1997. Effects of romifidine and romifidine-butorphanol for sedation in dogs. *J Small Anim Pract* 38:561-4.
- ✓ England G.C.W., Flack T.E., Hollingworth E., Andrews F., Hammond R. 1994. The sedative effects of romifidine in the dog and its use as a premedicant to propofol anaesthesia. The Ontario Veterinary College TuG&TACoVA. Proceedings of the 5th International Congress of Veterinary Anesthesia. Guelph: The Ontario Veterinary College, The University of Guelph & The American College of Veterinary Anesthesiologists, p.191.
- ✓ Erhardt W., Henke L., Carr A. 2003. Causes and Consequences of Hypotension. Essential Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats. Editors Egner B. Carr A. Brown S., 3ª edition. Lifelearn, Alemania, pp. 87-101.
- ✓ Freeman L. M., Rush J. E. 2006. Enfermedades cardiovasculares: influencia de la nutrición. Enciclopedia de la nutrición Clínica Canina. Royal Canin, pp. 336-341.
- ✓ Gasthuys F., Parmentier D., Goossens L., Moor A. 1990. A preliminary study on the effects of atropine sulphate on bradycardia and heart blocks during romifidine sedation in the horse. *Vet Res Commun* 14:489-502.
- ✓ Genzow M., Justus C., Quirke J. F. 1994. Clinical effects of romifidine in dogs at single intravenous dosages of 40 mcg/kg and 80 mcg/kg compared to 1 mg/kg xylazine. Wheeler SJ. BSAVA Congress 1994. Paper Synopses & Clinical Research Abstracts. Birmingham, p. 168.
- ✓ Getty R. 2005. Corazón y arterias en los equinos. Anatomía de los animales domésticos, Tomo 1. Ed. Masson. México p. 660.
- ✓ Gómez-Villamandos R. J., Rodríguez E. M., Redondo J. I. 1997. Romifidine-ketamine in dogs. A clinical trial. Aristotle University of Thessaloniki FoVMDoCSoS. Proceedings 6th International Congress of Veterinary Anaesthesiology. Thessaloniki: Aristotle University of Thessaloniki, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Clinical Sciences, Clinic of Surgery, p. 154.
- ✓ Gómez-Villamandos R. J., Santisteban Valenzuela J. M., Jiménez V. E., Ruiz C. I., Romero T. C., Ávila J. I. 1995. Romifidina: un nuevo sedante para équidos. Parte I: Estudio clínico. *Medicina Veterinaria* 12: 26- 31.
- ✓ Gómez-Villamandos R. J., Santisteban Valenzuela J. M., Jiménez V. E., Ruiz C. I., Martín S. E. M., Ávila J. I. 1995. Romifidina: un nuevo sedante para équidos. Parte II: Estudio cardiorrespiratorio y laboratorio. *Medicina Veterinaria* 12:81-3.

- ✓ Gómez-Villamandos R., Santisteban J., Céspedes M., Romero C., Ruiz I., Ávila I. 1994. Romifidine/ketamine anaesthesia in cats: clinical evaluation. The Ontario Veterinary College TuOG&TACoVA. Proceedings of the 5th International Congress of Veterinary Anesthesia. Guelph: The Ontario Veterinary College, The University of Guelph & The American College of Veterinary Anesthesiologist, p. 203.
- ✓ Gómez-Villamandos R., Santisteban J., Ruiz I., Avila I. 1995. Romifidine/ketamine anesthesia in horses. *Equine Pract* 17:21-3.
- ✓ Goossens L. 1991. The use of alpha-2-sympathomimetic drugs and sedatives and premedication agents in the horse. *Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. Proceedings del XIII Congreso Anual de la Asociación Mexicana de médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. Morelia, Mich., México: Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos, p. 2-8.*
- ✓ Grondahl-Nielsen C, Sawyer D. C., Briggs S. L., Striler E. L. 1997. Antinociceptive properties of alpha-agonist; xylazine, medetomidine and romifidine in rats and dogs, detomidine just in rats. Aristotle University of Thessaloniki FoVMDoCSCoS. Proceedings 6th International Congress of Veterinary Anaesthesiology. Thessaloniki: Aristotle University of Thessaloniki, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Clinical Sciences, Clinic of Surgery, p. 111.
- ✓ Guadalajara J. F. 2001. *Cardiología 5ª edición*. Méndez Editores. Distrito Federal. p. 273-290.
- ✓ Gutiérrez B. E., Ortega P. A., Bolio G. M., Sauri A. C., Colin F. R. 2006, Pasado, Presente y Futuro de los Agonistas α -2 Adrenérgicos en Medicina de perros y gatos, *Memorias 29 Congreso Internacional de Médicos Veterinarios Zootecnistas en pequeñas especies*, Puebla, Puebla, Mayo.
- ✓ Gutiérrez-Cancino M. G., Mendoza R. A. 2009. Medición de la presión arterial y proteinuria en un modelo de quirúrgico de insuficiencia renal crónica en perros. Tesis de licenciatura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, p. 29.
- ✓ Hall L. W., Larke K. W., Trim C. M. 2001, Veterinary anesthesia, sounders edition 10 th, pp. 6-17, 22.
- ✓ Haskins S. C., Patz J. D., Farver T. B. 1986. Xylazine and xylazine-ketamine in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 47: 636-641.
- ✓ Haskins S. C., Klide A. M. 1992. Precautions when using ketamine for induction of anesthesia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22(2):268-9.

- ✓ Hoffman P. E. 1974. Clinical evaluation of xylazine as a chemical restraining agent, sedative, and analgesic in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 164: 42-45.
- ✓ Hollingworth E. 1992. The sedative effects of romifidine in the dog London: London. *Boletín Técnico*.
- ✓ Li Collins V. J. 1996. Historia de la anestesiología, *Anestesiología*, 3a Edición, México, Ed. Interamericana S.A., pp. 3-28.
- ✓ Johnson M. 2008, Electrocardiografía en perros, *Veterinary Focus* 18:47.
- ✓ Kelly T. 2007. Técnicas electrocardiografías. Tratado de Medicina Veterinaria, volumen I. Editores Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, 6a edición. Editorial Elsevier. España, p. 470.
- ✓ López E. F. 2007. Fisiología cardiovascular en pequeños animales. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. Editores Belerenian G., Mucha C. J., Camacho A., Manubens J. Edición 2ª. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina, pp. 17,18, 31-44.
- ✓ Lukasik V. 1999. Premedication and sedation. Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia. Eds. Seymour C, Gleed Robin. BSAVA. Cheltenham, pp. 71-87.
- ✓ Mejía R. O., Paniagua S. R., Valencia-Ortiz M. R., Ruiz-García J, Figueroa-Núñez B, Roa-Sánchez V. 2009. Factores relacionados con el descontrol de la presión arterial. *Salud Publica México* 51:291-297.
- ✓ Mishina M., Watanabe T., Fujii K., Maeda H., Wakao Y., Takahashi M. 1997. A clinical evaluation of blood pressure through non-invasive measurement using the oscillometric procedure in conscious dogs. *Journal Vet. Med. Sci.* 59:989- 993.
- ✓ Molinari C., Hrdalo J., Gil O., Coronas G., Armoa C. 1995. La utilización de la romifidina en la práctica clínica - quirúrgica de los equinos. *Vet Arg.* XII (117):457-61.
- ✓ Montoya W. P. 2007. Historia de la anestesia. Anestesiología, 2ª edición, editorial Comparacion para la Investigaciones Biologicas, Medellin Colombia.
- ✓ Morais H. A., Schwartz D. S. 2007. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. Tratado de Medicina Veterinaria, volumen I. Editores Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, 6a edición. Editorial Elsevier. España, p. 914

- ✓ Mucha C. J. y Camacho A. A. 2007. Determinación de la presión arterial. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. Editores Belerenian G., Mucha C. J., Camacho A., Manubens J. Edición 2ª. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina, pp.179-183.
- ✓ Muir W. W. 2007. Cardiovascular System. Veterinaria Anesthesia and Analgesia. Editores Lumb y Jones, 3ª edición, Editorial, Blackwell Publishing, p. 61
- ✓ Muir W. W. 2007. Considerations for General Anesthesia. Veterinaria Anesthesia and Analgesia. Editores Lumb y Jones, 3ª edición, Editorial, Blackwell Publishing, p.7
- ✓ Muir W.W. 1981. Drugs used to produce standing chemical restraint in horses. Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice 3:17-44.
- ✓ Nelson R. W., Couto G. C. 1998. Estudios diagnósticos para el sistema cardiovascular. Medicina Interna de Animales Pequeños, 2da edición. Editorial, Inter – Médica, pp. 15,16.
- ✓ Paddleford R. R. 1999. Preanesthetic Agents. Manual of small Animal Anesthesia. Ed. Paddleford R. R., Saunders WB. Filadelfia, pp. 12-31.
- ✓ Plumb D. 2006. Xilacina HCL. Manual de Farmacología Veterinaria. 5ta Edición. Editorial, Inter – Médica, pp. 739 – 741.
- ✓ Pypendop B. H., Verstegen J. P. 2001, Cardiovascular effects of romifidine in dogs 62:490 – 495.
- ✓ Redondo J. I., Gómez-Villamandos R. J., Dominguez J. M., Santisteban J. M., 2000. Propofol or thiopentone agents in romifidine-sedate and halothane-N2O-anesthetized dogs:a preliminary study. Can J Vet Res 64:249-253.
- ✓ Redondo J. I., Gómez-Villamandos R. J., Santisteban J. M., Domínguez J. M., Ruiz I., Ávila I. 1999. Romifidine, Medetomidine or Xylazine Before Propofol-Halothane- N2O Anesthesia in Dogs. Can Vet Res 63:31-36.
- ✓ Redondo J. I., Lucena R., Gómez-Villamandos R., López R., Molleda J. M., Santisteban J. M. 1998. Influencia de la atropina en el protocolo anestésico romifidina-propofolhalotano en el perro. Sociedad Española de Cirugía Veterinaria. Actas de las VII Jornadas Internacionales de la Sociedad Española de Cirugía Veterinaria y I Certamen Internacional de Video Cirugía Veterinaria. Zaragoza: Sociedad Española de Cirugía Veterinaria, p. 273.

- ✓ Redondo J., Gomez-Villamandos R. J., Dominguez J. M., Santisteban J. M. 2000, Propofol or thiopentone as induction agents in romifidine-sedated and halothane-N₂O anesthetized dogs: a preliminary study, *The Canadian journal of Veterinary Research* 64:249 – 253.
- ✓ Rodríguez Pereira E. M. 1997. Romifidina-ketamina en la anestesia general del perro. Tesina de Licenciatura, Universidad de Córdoba. Romifidine, alone and in combination with butorphanol, in the horse. *J Vet Anaesth* 18:25-9.
- ✓ Scheinin M., Macdonald E. 1989. An introduction to the pharmacology of alpha-2 adrenoceptors in the central nervous system. *Acta Veterinaria Scandinavica*, pp. 85:11-19.
- ✓ Short C. E. 1992. Alpha 2-agents in animals. Sedation analgesia and anesthesia. Santa Barbara. Veterinary Practice Publishing Company. Surgery, pp. 75-7.
- ✓ Smith, J. P., Lewis J. B. 2004. Hypertension management: special considerations in chronic kidney disease patients. *Current Hypertension Reports* 6:462-468.
- ✓ Staessen J. A., Wang J., Bianchi G., Birkenhäger W.H. 2003. Essential hypertension. *The Lancet* 361:1629-41.
- ✓ Stephen R. L., Elliot J. 2007. Measurement of blood pressure. Manual of canine and feline nephrology and urology. 2a edición. Elliot J. y Graver F.G. British small animal veterinary association.
- ✓ Stepian R. L. 2007. Evaluación de la presión arterial. Tratado de Medicina Veterinaria, volumen I. Editores Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, 6a edición. Editorial Elsevier. España, p. 470.
- ✓ Sumano L. H., Ocampo C. L. 1997. Tranquilizantes. Farmacología Veterinaria. 2da Edición. Editorial McGRAW-HILL México, Interamericana editores S.A. de C. V. pp. 456-458.
- ✓ Thurmon J. C., Tranquilli W. J., Benson G. J. 1996. Preanesthetics and anesthetic adjuncts. En: Lumb & Jones' *Veterinary Anesthesia*. Eds. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, pp. 183-210.
- ✓ Thurmon J. C., Short C. E. 2007. History and Overview of Veterinary Anesthesia. Veterinaria Anesthesia and Analgesia. Editores Lumb y Jones, 3ª edición, Editorial, Blackwell Publishing, p. 3.

- ✓ Tilley L. P. 1992. Principles of electrocardiographic recording. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, Edicion Third, Edicion Lea y Febiger, pp. 21-40.
- ✓ Tilley L. P., Burtnick N. L. 1999, Generation of the electrocardiogram: basic principles. Electrocardiography for the Small Animal Practitioner, Editorial Teton NewMedia, Series Made Easy, pp. 14, 16, 17, 19.
- ✓ Vaha-Vahe T. 1989. Clinical evaluation of medetomidine, a novel sedative and analgesic drug for dogs and cats. Acta Veterinaria Scandinavica, pp. 30: 267-273.
- ✓ Vainio O. 1997. Alpha-2 adrenergic agonists and antagonists. Aristotle University of Thessaloniki FoVMDoCSCoS. Proceedings of the 6th International Congress of Veterinary Anesthesia. Thessaloniki: Aristotle University of Thessaloniki, Faculty of Veterinary Medicine, Department of Clinical Sciences, Clinic of Surgery. pp. 75-7.
- ✓ Voegtli K. 1988. Studies on the sedative and analgesic alpha-2 adrenoceptors agonist (STH2310, Boheringer Ingelheim) in horses [Tesis Doctoral]. Hannover: University of Hannover.
- ✓ Wallace A. G. 1983. Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular. Fisiopatología: Principios Biológicos de la Enfermedad. Editorial. SMITH L. H., THIER S. O., De Panamericana. Buenos Aires, pp. 851-1000.

IX.- ANEXOS

Anexo 1.- Resultados de hemograma, química sanguínea y urianálisis de los perros empleados.

QUIMICA SANGUÍNEA								
ANALITO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA	PERRO 1	PERRO 2	PERRO 3	PERRO 4	PERRO 5	PERRO 6
UREA	mmol/L	2.6 - 7.91	4.9	4	3.9	5	4	3.3
CREATININA	mmol/L	< 126	89	85	97	66	86	89
PROTEINAS TOT.	g/L	56.6 - 74.3	70	66	77	65	68	69
ALBUMINA	g/L	28.1 - 37.2	31	31	32	31	32	31
CALCIO	mmol/L	2.27 - 2.91	2.52	2.35	2.45	2.31	2.69	2.55
FÓSFORO I.	mmol/L	0.78 - 1.72	2.01	2.1	2.01	3.02	1.97	2.19
SODIO	mmol/L	141 - 153	148	142	146	147	144	147
POTASIO	mmol/L	3.82 - 5.34	5.41	5.05	5.22	5.03	5.7	5.61
COLORO	mmol/L	108 - 117	117	110	114	110	112	112
BICARBONATO	mmol/L	17 - 25	19	16	17	15	16	17
ANION GAP	Calculado	12 - 24	17	21	20	27	22	24
DIF IONES F.	Calculado	30 - 40	31	32	32	37	32	35

HEMOGRAMA								
ANALITO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA	PERRO 1	PERRO 2	PERRO 3	PERRO 4	PERRO 5	PERRO 6
HEMATOCRITO	L/L	0.37 - 0.55	0.55	0.41	0.42	0.42	0.48	0.49
HEMOGLOBINA	g/L	120 - 182	182	138	143	143	163	165
ERITROCITOS	10e 12/L	5.5 - 8.5	8.5	6.2	6.4	6.4	7.3	7.4
VGM	f/L	60 - 72	65	66	66	65	66	66
CGMH	g/L	320 - 360	342	336	341	340	339	337
RETICULOCITOS	10e 9/L	< 60	-	-	-	-	-	-
PLAQUETAS	10e 9/L	160 - 700	430	Cúmulos suf	404	432	Cúmulos suf	328
PROTEINAS P.	g/L	60 - 75	73	70	81	68	70	73
FIBRINÓGENO	g/L		-	-	-	-	-	-
LEUCOCITOS	10e 9/L	6.0 - 17.0	12.5	10.7	9.4	10.7	9.9	11.5
DIFERENCIAL								
Neutrófilos seg.	10e 9/L	3.0 - 11.5	5.6	4.9	3.4	3.4	3.6	6
Neutrófilos banda	10e 9/L	0 - 0.3	0.5	0.2	0.4	0.1	0	0.5
Metamielocitos	10e 9/L	0	0	0	0	0	0	0
Mielocitos	10e 9/L	0	0	0	0	0	0	0
Linfocitos	10e 9/L	1.0 - 4.8	4.5	4.3	4.6	5.4	4.9	4.8
Monocitos	10e 9/L	0.1 - 1.4	0.5	0.2	0.4	0.3	0.4	0
Eosinófilos	10e 9/L	0.1 - 0.9	1.4	1.1	0.6	1.5	1	0.2
Basófilos	10e 9/L	Raros	0	0	0	0	0	0

URIANÁLISIS

EXAMEN FÍSICO	Perro 1	Perro 2	Perro 3	Perro 4	Perro 6
Aspecto	Claro	Claro	Claro	Claro	Turbio
Color	Amarillo intenso	Amarillo	Amarillo	Amarillo	Amarillo
Ph	6.5	6.5	7	7	6
Densidad	1.023	1.018	1.028	1.02	1.035
EXAMEN QUÍMICO					
Nitritos	Negativos	Negativos	Negativos	Negativos	Negativos
Glucosa	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Cpos. Cetónicos	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Proteínas	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Urobilinógeno	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Sangre	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Hemoglobina	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Mioglobina	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Mioglobina					
EXAMEN MACROSCÓPICO					
Eritrocitos	3/400x	4/400x	0/400x	0/400x	0/400x
Leucocitos	0/400X	2/400X			
CÉLULAS EPITELIALES	+	+	0/400x	0/400x	0/400x
Renales		0/400x	0/400x	0/400x	0/400x
Transitorias	0/400x	0/400x	0/400x	0/400x	0/400x
Escamosas	0/400x	0/400x	0/400x	0/400x	0/400x
<i>CILINDROS</i>	0/400x	0/400x	0/400x	0/400x	0/400x
<i>CRISTALES</i>	Negativo	Negativo	Ocasionales	Negativo	Ocasionales
Espermatozoides	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Bacterias	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo

Otros

Anexo 2.- Resultados de la medición mensual de la PAP y FC en los perros.

PERRO (1)					
MESES EDAD	PRESIÓN SISTOLICA	PRESIÓN DIASTOLICA	PAM	FC	BRAZALETE
2	87	43	60	168	2
3	92	49	66	150	2
4	108	64	77	118	3
5	118	65	83	119	4
6	102	34	49	61	4

PERRO (2)					
MESES EDAD	PRESIÓN SISTOLICA	PRESIÓN DIASTOLICA	PAM	FC	BRAZALETE
2	94	50	72	187	2
3	86	47	63	162	2
4	192	170	181	95	3
5	116	47	85	139	4
6	94	47	65	76	4

PERRO (3)					
MESES EDAD	PRESIÓN SISTOLICA	PRESIÓN DIASTOLICA	PAM	FC	BRAZALETE
2	89	21	59	143	2
3	98	47	61	118	2
4	118	78	94	115	3
5	120	93	106	124	4
6	101	55	72	84	4

PERRO (4)					
MESES EDAD	PRESIÓN SISTOLICA	PRESIÓN DIASTOLICA	PAM	FC	BRAZALETE
2	87	46	64	152	2
3	99	43	67	143	2
4	108	64	86	116	3
5	117	63	85	137	4
6	131	66	95	105	4

PERRO (5)					
MESES EDAD	PRESIÓN SISTOLICA	PRESIÓN DIASTOLICA	PAM	FC	BRAZALETE
2	115	35	74	136	2
3	102	41	75	149	2
4	138	80	100	152	3
5	130	72	86	114	4
6	102	41	75	149	4

PERRO (6)					
MESES EDAD	PRESIÓN SISTOLICA	PRESIÓN DIASTOLICA	PAM	FC	BRAZALETE
2	96	49	66	149	2
3	92	53	70	119	2
4	103	67	79	120	3
5	130	66	88	118	4
6	123	70	91	97	4

PAM: presión media, **FC:** frecuencia cardiaca; los valores de la presión arterial se reportan en mmHg.