



Archivos de Medicina Veterinaria

ISSN: 0301-732X

archmv@uach.cl

Universidad Austral de Chile

Chile

OTERO, P.; JACOMET, L.; PISERA, D.; REBUELTO, M.; HALLU, R.  
Estudio preliminar de los efectos cardio-respiratorios del fentanilo en caninos anestesiados con  
halotano  
Archivos de Medicina Veterinaria, vol. 32, núm. 2, 2000  
Universidad Austral de Chile  
Valdivia, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173013740005>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica  
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

[Inicio Web Revistas](#) [Web Biblioteca](#) [Contacto](#)

**Revistas Electrónicas UACH**

Sistema de Bibliotecas UACH





Artículos [Búsqueda artículos](#)

[Tabla de contenido](#) [Anterior](#) [Próximo](#) [Autor](#) [Materia](#) [Búsqueda](#) [Inicio](#) [Lista](#)



## Archivos de medicina veterinaria

ISSN 0301-732X *versión impresa*

-  [Como citar este artículo](#)
-  [Agregar a favoritos](#)
-  [Enviar a e-mail](#)
-  [Imprimir HTML](#)

Arch. med. vet. v.32 n.2 Valdivia 2000

# Estudio preliminar de los efectos cardio-respiratorios del fentanilo en caninos anestesiados con halotano

Preliminary study of the cardiorespiratory effects of fentanyl in halothane anesthetized dogs

P. OTERO<sup>1</sup>, M.V.; L. JACOMET<sup>2</sup>, M.V.; D. PISERA<sup>3</sup>, M.V.; M. REBUELTO<sup>1</sup>, M.V.; R. HALLU<sup>1</sup>, M.V.

<sup>1</sup>Area de Farmacología, <sup>2</sup>Area de Cirugía y Anestesiología y <sup>3</sup>Area de Fisiología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. Chorroarín 280 (1427) Buenos Aires, Argentina

Aceptado: 04.07.2000.

## SUMMARY

The purpose of this study was to evaluate selected cardiovascular and respiratory effects of fentanyl administered intravenously to halothane anesthetized dogs. Twelve healthy dogs were anesthetized with halothane, held constant at 1.5 MAC with 2L/min oxygen flow rate up to 40 minutes after treatment was administered. Each dog was given one of 2 treatments: fentanyl (FNT, 25 µg/kg, IV) or isotonic saline (SAL, 0.5 ml/kg). The following values were recorded throughout the study: mean (MAP), systolic (SAP) and diastolic (DAP) arterial blood pressures (mmHg), central venous pressure, (CVP, mmHg), heart rate (HR, beats/minute), oxygen arterial saturation (SaO<sub>2</sub>, %), pH, arterial carbon dioxide pressure, (paCO<sub>2</sub>, mm Hg), bicarbonate (CO<sub>3</sub>H, mmol/l), esophageal temperature (°C), respiratory rate (RR, beats/min). These data were collected at predetermined times before (base line data) and after treatment. Results showed statistically

significant differences ( $P<0.05$ ) for FEN in HR, DAP and MAP when compared with pre-treatment values, and in both groups (FEN and SAL) for temperature.  $\text{CO}_3\text{H}$  and pH decreased significantly and  $\text{paCO}_2$  increased when compared with pre-treatment values and with SAL. Apnea was seen in all dogs in FEN. It is concluded that the intravenous administration of FEN did not induce significant alterations in cardiorespiratory parameters in halothane anesthetized dogs, provided mechanical ventilation is instituted and an anticholinergic agent is administered to prevent bradycardia.

*Palabras claves:* fentanilo, anestesia, analgesia, canino.

*Key words:* fentanyl, anesthesia, analgesia, canine.

## INTRODUCCION

La prevención del dolor es un componente imprescindible en los actos quirúrgicos. La incorporación de fármacos con probada eficacia analgésica permite balancear el protocolo anestésico. Esto evita no solo el dolor resultante de los diversos procedimientos sino también el estrés intraoperatorio, responsable de numerosos trastornos metabólicos en el período de recuperación. Asimismo una apropiada dosis de analgésico permite disminuir el aporte de depresores no selectivos del sistema nervioso central, principal fuente de accidentes intraoperatorios ([Scott y Kehlet, 1988](#)).

Los términos "hipnoanalgésico" u "opioáceo" describen drogas que se unen específicamente a cualquier receptor opioide y que producen alguna acción agonista similar a la morfina, destacándose la producción de analgesia mediada por receptores  $\mu$  y  $\kappa$  ([Bovill y col, 1984](#); [Reisine y Pasternak, 1996](#)). Los agonistas opioides son drogas con afinidad por estos receptores y con un amplio rango de efectos sistémicos. Los de mayor implicancia clínica son los relacionados con los sistemas cardiovascular, respiratorio y digestivo. Además de la morfina encontramos en este grupo, fármacos como el fentanilo, alfentanilo, carfentanilo, sufentanilo, etorfina, metadona y el remifentanilo, este último de reciente incorporación en anestesiología. Estas drogas difieren en duración, efectos colaterales y potencia.

El fentanilo es un opioide semisintético y se define primordialmente como agonista  $\mu$ . Sus propiedades analgésicas, varias veces más potentes que las de la morfina, justifican plenamente su uso como analgésico en anestesis producidas por agentes anestésicos inhalatorios. Dado su mecanismo de acción, sin embargo, es factible la aparición de efectos no deseables, como depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión y disminución de la temperatura corporal ([Reisine y Pasternak, 1996](#)).

El objetivo del trabajo fue determinar los efectos del fentanilo administrado en dosis única por vía endovenosa a caninos anestesiados con halotano, sobre el sistema cardiovascular y respiratorio.

## MATERIAL Y METODOS

*Animales.* Para este estudio se utilizaron 12 caninos provistos por los caniles de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, adultos, mestizos, con un peso de  $16,3 \text{ kg} \pm 3,2$  y un rango de 12 a 23 kg. Para ser incluidos en el ensayo se les efectuó un examen físico, hemograma y bioquímica sanguínea completa a fin de asegurar su buen estado de salud. El protocolo se ajustó a las normas que establece el código ético del [COICM \(1985\)](#) sobre experimentos en animales. Los caninos cumplieron un ayuno de sólidos de 12 horas y de líquidos de 6 horas antes de la experiencia.

*Protocolo Anestésico.* Los animales fueron distribuidos al azar en dos grupos experimentales. Un grupo recibió  $25 \mu\text{g/kg}$  de fentanilo<sup>1</sup> en una solución de  $50 \mu\text{g/ml}$  en bolo intravenoso (FNT,  $n=6$ ). El grupo control recibió  $0,5 \text{ ml/kg}$  de solución salina estéril (SAL,  $n=6$ ).

Todos los animales fueron premedicados con acepromacina<sup>2</sup> ( $0,1 \text{ mg/kg}$ , hasta un máximo de 2 mg totales) y

atropina<sup>3</sup> (0,04 mg/kg) administrados por vía intramuscular en la misma jeringa.

La inducción a la anestesia se realizó mediante la administración intravenosa de tiopental sódico<sup>4</sup> al 2,5% en solución fisiológica a los 15 min de suministrada la premedicación. Lograda la intubación endotraqueal, se mantuvo el estado anestésico, mediante la administración de halotano<sup>5</sup> en oxígeno al 100% a través de un vaporizador de precisión termo y barocompensado<sup>6</sup>, en un circuito circular semicerrado<sup>7</sup>. El flujo de oxígeno se graduó en 2 L/minuto y la concentración de halotano en la mezcla fue del 1,5%.

Los parámetros tenidos en cuenta para determinar y mantener estable el nivel de depresión del SNC fueron: 1) globo ocular: rotado hacia el canto medial, 2) reflejo palpebral y patelar, presentes.

A los 20 minutos de realizada la inducción anestésica y luego de concluir con los maniobras de colocación de catéteres se procedió a tratar a los grupos con el protocolo elegido, fentanilo o sol. fisiológica.

*Registro de parámetros cardio-respiratorios.* Una vez concluidas las maniobras de conexión del animal al circuito anestésico se procedió a ubicar los transductores para el monitoreo.

*Presión venosa central (PVC).* Se colocó un catéter<sup>8</sup> de 16 cm a través de la vena yugular hasta la aurícula derecha para la determinación de la PVC mediante la conexión a un transductor<sup>9</sup> que se ubicó a la altura de la aurícula derecha del paciente, siendo ésta la referencia "cero" para todas las mediciones cardiovasculares

*Presión arterial.* Las presiones arteriales sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM) se registraron mediante un catéter 20 G colocado en la arteria metatarsiana dorsal conectado a un transductor de presión<sup>9</sup>.

*Cardioscopía.* El electrocardiograma se monitoreó en derivada DII, mediante un cardioscopio<sup>9</sup>, a partir del cual se determinó la frecuencia cardíaca (FC). También se registraron eventuales trastornos del ritmo cardíaco.

*Volumen minuto respiratorio (VMR).* Fue calculado a partir de los valores de frecuencia respiratoria (FR) y volumen corriente o tidal (VT). Para tal fin se utilizó un ventilómetro<sup>10</sup> conectado al circuito espiratorio del paciente.

*Temperatura corporal (TC).* La temperatura corporal se registró mediante un termómetro digital ubicado en el esófago conectado a un transductor<sup>9</sup>.

*Oximetría.* La saturación de oxígeno arterial (SaO<sub>2</sub>%) se controló mediante un oxímetro de pulso<sup>11</sup> colocado en la lengua del paciente.

*Presión arterial de CO<sub>2</sub> (paCO<sub>2</sub>).* Con el objeto de determinar la paCO<sub>2</sub> y el pH arterial se tomaron muestras de sangre arterial en forma anaeróbica, con jeringas heparinizadas. Las determinaciones fueron realizadas dentro de los 60 min posteriores a la extracción mediante un analizador de gases<sup>12</sup>. La concentración de bicarbonato sanguíneo (CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>) se calculó a partir de los valores de paCO<sub>2</sub> y pH.

Antes de cada medición los equipos fueron calibrados según las indicaciones de los fabricantes. Durante la experiencia se mantuvo una vía permeable mediante un catéter intravenoso 20G ubicado en la vena cefálica antebraquial, el que se irrigó con una solución Ringer lactato (10 ml/kg/hora). El control de la producción de orina se realizó mediante el sondaje vesical, utilizando una sonda K33.

Las variables cardio-respiratorias en estudio se registraron a los -20, -10, -5 y 0 minutos previos a la

administración de fentanilo o solución salina. El promedio de estos datos fue considerado como valor basal para cada animal al tiempo cero. Los mismos parámetros fueron medidos a los 5, 10, 15, 20, 30, 40 y 60 minutos posteriores a la inyección de fentanilo o solución fisiológica, a excepción de la  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{paCO}_2$  y pH, que se midieron a los 5, 10, 30, 40 y 60 min posteriores al tratamiento.

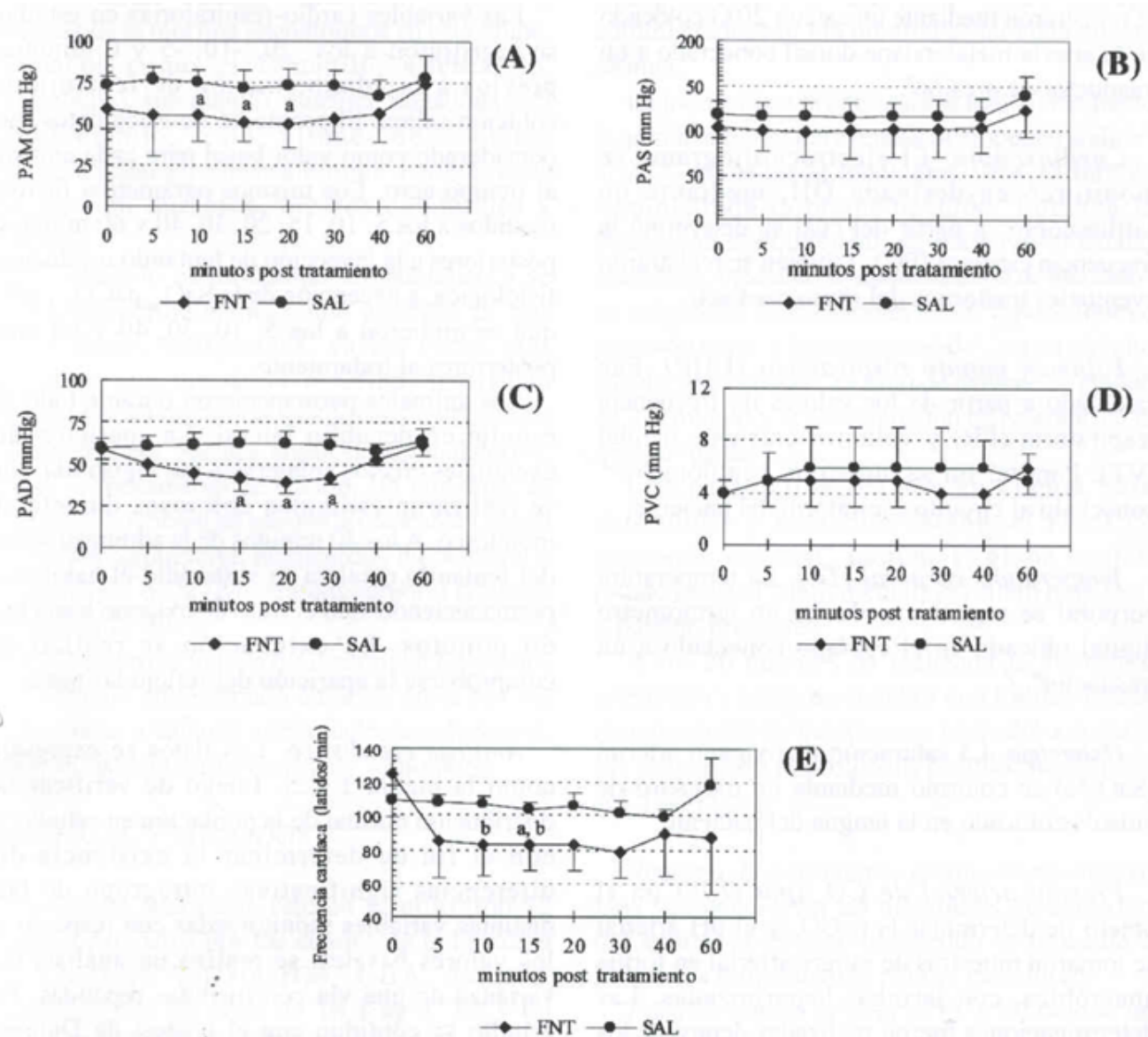
Los animales permanecieron durante todo el estudio en decúbito lateral. La aparición de eventuales efectos colaterales fue registrada. No se realizaron estímulos dolorosos durante el monitoreo. A los 40 minutos de la administración del fentanilo o salina se suspendió el halotano, permaneciendo sólo el flujo de oxígeno hasta los 60 minutos. La extubación se realizó al comprobarse la aparición del reflejo laríngeo.

*Análisis estadístico.* Los datos se expresan como la media  $\pm$  E.S. Luego de verificar la distribución normal de la población en estudio y con el fin de determinar la existencia de diferencias significativas intragrupo de las distintas variables monitoreadas con respecto a los valores basales, se realizó un análisis de varianza de una vía con medidas repetidas. El estudio se continuó con el posttest de Dunnet siempre que se detectaron diferencias significativas para cada grupo experimental. Se aplicó el test "t" de Student para establecer diferencias entre grupos en determinados tiempos. Las diferencias fueron consideradas significativas cuando  $P < 0,05$ .

## RESULTADOS

Durante el curso de la anestesia no se produjeron arritmias cardíacas. La producción de orina se mantuvo constante a lo largo de la experiencia. La recuperación post-anestésica en todos los casos fue sin complicaciones.

*Sistema cardiovascular.* Los efectos de la anestesia con fentanilo sobre el sistema cardiovascular se muestran en la [figura 1](#). La administración de solución salina no modificó los parámetros cardiovasculares en forma significativa con respecto a sus valores basales. La administración de fentanilo produjo una disminución significativa ( $P < 0,05$ ) de la FC a los 10 y 15 minutos posteriores al tratamiento, con respecto a sus valores basales. Los animales que recibieron fentanilo presentaron una menor FC con respecto a los controles a los 15 minutos posteriores a la administración del fármaco ( $P < 0,05$ ).



**Figura 1.** Efectos de la administración endovenosa de fentanilo, FEN (25µg/ml) y solución salina estéril SAL (0,5 ml/kg) sobre la presión arterial media, PAM (A), sistólica, PAS (B) y diastólica, PAD (C), presión venosa central, PVC (D) y frecuencia cardíaca (E) en perros anestesiados con halotano. Los datos se expresan como media  $\pm$  ES.

a =  $P < 0,05$  (comparado con SAL)

b =  $P < 0,05$  (comparado con valores basales).

Effects of intravenous fentanyl FEN (25µg/m) and sterile saline SAL (0.5 ml/kg) on mean, MAP (A), systolic, SAP (B) and diastolic DAP (C) arterial blood pressure, central venous pressure, CVP (D) and heart rate (E) in halothane anesthetized dogs. Data are expressed as mean  $\pm$  SE.

a =  $P < 0.05$  (compared with SAL)

b =  $P < 0.05$  (compared with baseline).

Para las variables PAS, PAD, PAM y PVC no se observaron diferencias significativas a lo largo del tiempo en ninguno de los dos grupos en estudio. La administración de fentanilo indujo una disminución significativa de



la PAD a los 15, 20 y 30 min y de la PAM a los 10, 15 y 20 min, con respecto al grupo inyectado con solución salina. La PAS, así como la PVC, no se modificaron en forma significativa a lo largo del estudio.

*Sistema respiratorio.* La totalidad de los animales que recibieron fentanilo presentó apnea a los  $45 \pm 18$  segundos posteriores a su administración. Durante la apnea los animales fueron ventilados en forma controlada (8 ventilaciones/minuto a una presión de 20-25 cmH<sub>2</sub>O, respetando el volumen tidal del sujeto), hasta la reaparición de la ventilación espontánea. Esta se produjo a los  $30 \pm 10$  minutos (rango 15-40 minutos), a excepción de un animal, al cual fue necesario administrarle nalbufina a los 70 minutos con el fin de recuperar la respiración espontánea (este paciente no fue excluido del experimento ya que el comportamiento de los parámetros monitoreados no varió significativa-mente del los demás integrantes del grupo). En un caso se produjo un episodio de jadeo posterior a la apnea ([figura 2](#)).

*Equilibrio ácido base y temperatura corporal:*

La paCO<sub>2</sub> no se modificó en forma significativa en ninguno de los grupos, cuando los resultados se compararon con sus valores basales. En cambio, la paCO<sub>2</sub> fue significativamente mayor en los animales tratados con fentanilo ( $P < 0,05$ ), en comparación con el grupo control, a los 40 min de su administración ([figura 3, A](#)).

El pH no mostró diferencias significativas al comparar ambos grupos. Tampoco fueron significativas las variaciones observadas a lo largo del tratamiento para el grupo FEN. En cambio, se observó un aumento significativo ( $P < 0,05$ ) a lo largo de todo el tratamiento en el grupo SAL, cuando los resultados se compararon con sus valores basales ([figura 3, B](#)).

La concentración plasmática de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> fue significativamente menor ( $P < 0,05$ ) a los 40 y 60 minutos posteriores a la administración de fentanilo cuando se la comparó con sus valores basales, y a los 5 y 60 minutos cuando fue comparada con el grupo control ([figura 3, C](#)). La SaO<sub>2</sub>% se mantuvo por encima del  $97 \pm 2\%$  en ambos grupos ([figura 3, D](#)).

Si bien no se registraron diferencias significativas entre ambos grupos, la temperatura corporal disminuyó en forma constante a lo largo de la anestesia. Esta disminución se hizo significativa a partir de los 15 min en el grupo control y a partir de los 40 min en el grupo tratado con fentanilo ([figura 3, E](#)).

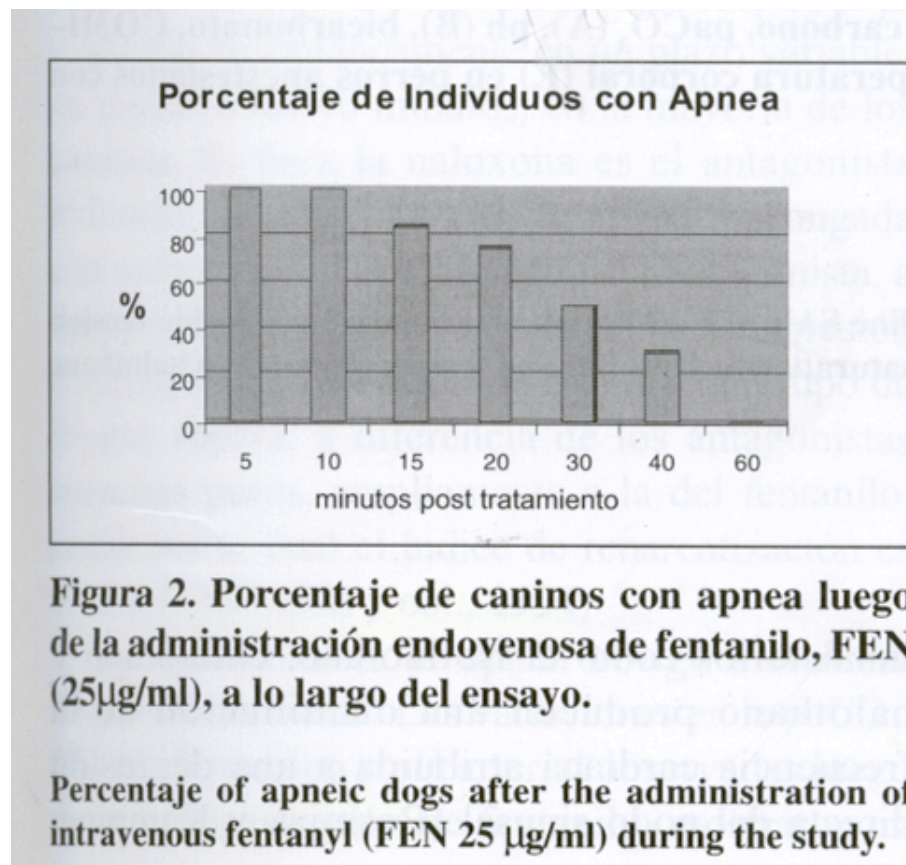
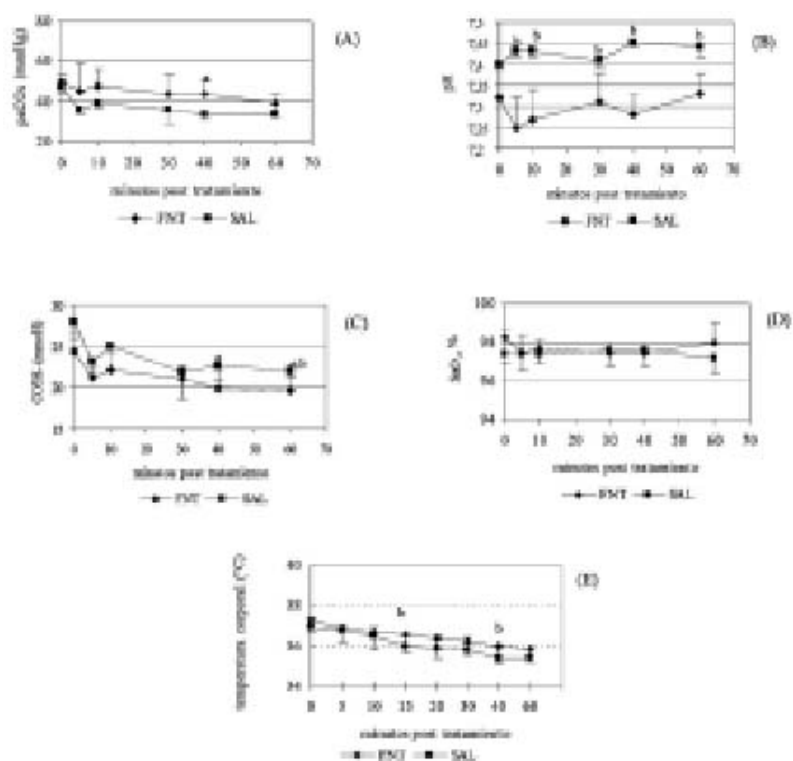


Figura 2. Porcentaje de caninos con apnea luego de la administración endovenosa de fentanilo, FEN (25µg/ml), a lo largo del ensayo.





**Figura 3. Efectos de la administración endovenosa de fentanilo, FEN (25µg/ml) y solución salina estéril SAL (0,5 ml/kg) sobre la presión arterial de dióxido de carbono,  $\text{paCO}_2$  (A), pH (B), bicarbonato,  $\text{CO}_3\text{H}$  (C), saturación de oxígeno arterial,  $\text{SaO}_2\%$  (D) y temperatura corporal (E) en perros anestesiados con halotano. Los datos se expresan como media  $\pm$  ES.**

**a =  $P < 0,05$  (comparado con SAL)**

**b =  $P < 0,05$  (comparado con los valores basales).**

**Effects of intravenous fentanyl FEN (25µg/m) and sterile saline SAL (0.5 ml/kg) on arterial carbon dioxide tension  $\text{paCO}_2$  (A), pH (B), bicarbonate  $\text{CO}_3\text{H}$  (C), oxygen arterial saturation  $\text{SaO}_2\%$  (D) and temperature (E) in halothane anesthetized dogs. Data are expressed as mean  $\pm$  SE.**

**a =  $P < 0.05$  (compared with SAL)**

**b =  $P < 0.05$  (compared with baseline).**

## DISCUSION

Los resultados de nuestro estudio son coincidentes con los obtenidos en experiencias previas por diversos autores ([Liu y col., 1976](#); [Trim, 1983](#)). La disminución significativa de la frecuencia cardíaca observada es característica de los opioides con acción sobre los receptores  $\mu$ , y se debería a la estimulación del núcleo central del vago ([Reitan y col, 1978](#)). El fentanilo produce una disminución dosis-dependiente en la frecuencia cardíaca en caninos ([Liu y col., 1976](#)) y gatos ([Trim, 1983](#)). Este efecto puede observarse asimismo, luego de la administración de butorfanol por vía endovenosa a perros ([Trim, 1983](#); [Sederberg y col., 1981](#)) y buprenorfina a perros durante la anestesia con isoflurano ([Sanders y col, 1992](#)). Estudios previos han demostrado que en perros con su sistema neurovegetativo intacto, los agentes anestésicos inhalatorios como el isoflurano, enflurano y halotano producen una disminución de la frecuencia cardíaca atribuida a una depresión directa del nodo sinusal ([Bosmjak y Kampine, 1983](#)). La premedicación con atropina, merced a su acción parasimpaticolítica, reduce la acción bradicardizante del fentanilo. Sin embargo, cuando la duración del efecto del hipnoanalgésico supera la de la atropina, que es de aproximadamente 90 minutos, puede reinstalarse la bradicardia. Una posibilidad, para sanear esta situación sería utilizar un antagonista muscarínico de mayor duración de acción, como el glicopirrolato ([Thurmon y col., 1996](#)). Los resultados obtenidos para la presión arterial sistólica y venosa central estarían evidenciando la falta de acción del fentanilo sobre el miocardio ([Arndt y col., 1984](#); [De Hert, 1991](#)). Dado que no se observaron modificaciones en la PAS, la disminución de la PAM inducida por el fentanilo se debería a la disminución de la PAD, y sugiere una reducción de la resistencia vascular periférica, efecto observado por otros autores ([Eisele y col., 1975](#)). Asimismo, una disminución de la presión arterial se pudo observar cuando se administró fentanilo por vía epidural a gatos anestesiados con isoflurano ([Duke y col., 1994](#)). Por otro lado, se ha sugerido que la hipotensión producida por la acepromacina se encuentra aumentada por los opioides ([McGrath y Smith, 1994](#)). Dado que el halotano también produce un efecto similar ([Steffey y col., 1975](#)) no se puede excluir una posible acción sinérgica de estas tres drogas causante de las modificaciones hemodinámicas observadas.

La apnea presente en nuestro estudio es resultado de la estimulación de los receptores  $m$ , y revirtió espontáneamente en un plazo variable, no mayor a los 40 minutos, en la mayoría de los caninos. Si bien la naloxona es el antagonista indicado, se eligió revertir la apnea prolongada con nalbufina, un opioide agonista-antagonista, a fin de evitar la posible recurrencia de la depresión respiratoria. La duración de este último grupo de drogas supera, a diferencia de los antagonistas opiáceos puros, ampliamente a la del fentanilo, razón por la cual el índice de renarcotización es menor ([McCrakin y col., 1994](#)).

La aparición de la apnea obligó a realizar respiración asistida. Las variaciones en la  $\text{paCO}_2$ ,  $\text{CO}_3\text{H}$  plasmático y pH arterial observadas luego de la administración de fentanilo, mostraron en algunos casos diferencias significativas con respecto al grupo control. Sin embargo, estos valores no son indicativos de

alteraciones del equilibrio ácido, base según nomograma, ya publicado por [Clarenburg en 1992](#). Esto, sumado a la falta de modificación de los valores de saturación de oxígeno observados, indicaría que no hubo compromiso en la perfusión tisular ([Alexander y col., 1989](#)).

Se concluye que los cambios inducidos por el fentanilo a las dosis empleadas no producen un compromiso que afecte en forma significativa el perfil hemodinámico de pacientes anestesiados con halotano. La ventilación a presión positiva utilizada, necesaria a consecuencia de la apnea producida por el hipnoanalgésico, permite mantener una adecuada ventilación alveolar con niveles de oxígeno suficientes como para suplir las necesidades tisulares, si bien, dada la posibilidad de una duración excesiva, es recomendable considerar la administración de una droga antagonista de estos efectos respiratorios. Consideramos, finalmente, que la incorporación de fentanilo en un protocolo anestésico permite mantener al paciente estable desde el punto de vista hemodinámico y que la presentación de efectos colaterales es mínima a la dosis practicada.

## RESUMEN

El propósito de este trabajo fue evaluar los efectos cardiovasculares y respiratorios del fentanilo administrado en dosis única por vía endovenosa a caninos anestesiados con halotano. Con este fin se utilizaron 12 caninos adultos, sanos, los cuales fueron premedicados con acepromacina y atropina, inducidos con tiopental sódico y mantenidos con halotano en un plano anestésico determinado. Los animales recibieron uno de dos tratamientos: 25 µg/kg de una solución de 50 µg/ml fentanilo en bolo intravenoso (FNT, n = 6) o un mismo volumen de solución salina estéril (SAL, n = 6). Durante la experiencia se registraron, en tiempos predeterminados, antes y después del tratamiento los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM), presión venosa central (PVC), temperatura corporal, saturación de oxígeno arterial (SaO<sub>2</sub>%), presión arterial de anhídrido carbónico (paCO<sub>2</sub>) y pH. Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas (P<0,05) para FEN en la FC, PAD y PAM cuando los resultados se compararon con los valores basales. Ambos grupos disminuyeron significativamente la temperatura corporal a lo largo del estudio. El bicarbonato y pH disminuyeron significativamente y paCO<sub>2</sub> aumentó en el grupo FEN cuando se comparó con los valores del grupo control. Se observó apnea en todos los animales que recibieron FEN. Se concluye que los cambios inducidos por el fentanilo a las dosis empleadas no producen un compromiso hemodinámico significativo, siendo necesaria la respiración asistida y la premedicación con un anticolinérgico a fin de evitar la bradicardia.

---

<sup>1</sup> Sublimaze, Jenssen, Buenos Aires, Argentina.

<sup>2</sup> Acedán, Holliday-Scott, Buenos Aires, Argentina.

<sup>3</sup> Atropina al 0.1%, Laboratorio Richmond, Buenos Aires, Argentina.

<sup>4</sup> Pentotal, Abbott, Buenos Aires, Argentina.

<sup>5</sup> Fluothane, Abbott, Buenos Aires, Argentina.

<sup>6</sup> Vapomatic, USA.

<sup>7</sup> Herlam<sup>®</sup>, Buenos Aires, Argentina.

<sup>8</sup> Venocath 16 G.

<sup>9</sup> Hewlett-Packard 78905, USA.

<sup>10</sup> Drager volumeter, USA.

<sup>11</sup> Criticare Systems Inc 504-V3, USA.

<sup>12</sup> AADEE Electrómetro 777-E, Buenos Aires, Argentina.

## BIBLIOGRAFIA

ALEXANDER, C.M., L.E. TELLER, J. E. GROSS. 1989. Principles of pulse oximetry: theoretical and practical considerations. *Anesth. Analg.* 68: 368-376.

ARNDT, J.O., M. MIKAT, C. PARASHER. 1984. Fentanyl's analgesic, respiratory and cardiovascular actions in relation to dose and plasma concentration in unanesthetized dogs. *Anesthesiology* 61: 355-361.

BOSNJAK, Z.L., J.F. KAMPINE. 1983. Effects of halothane, enflurane and isoflurane on the SA node. *Anesthesiology* 58: 314-321.

BOVILL, J.G., P. S. SEBEL, T. H. STANLEY. 1984. Opioid Analgesics in Anesthesia: With Special Reference to their Use in Cardiovascular Anesthesia. *Anesthesiology* 61: 731-755.

CLARENBURG, R. 1992. Physiological chemistry of domestic animals. Mosby Year Book, USA.

CONSEJO DE ORGANIZACIONES INTERNACIONALES DE LAS CIENCIAS MEDICAS. Código ético del COICM sobre experimentos con animales. Publicado en "Crónica de la OMS", 39: 55-60.

DE HERT, S. G. 1991. Study on the effects of six intravenous anesthetic agents on regional ventricular function in dogs (thiopental, etomidate, propofol, fentanyl, sufentanil, alfentanil) *Acta Anaesthesiol Belg* 42: 3-49.

DUKE, T., A. M. KOMULAINEN COS, A. M. REMEDIOS, P.H. CRIBB. 1994. The Cardiopulmonary Effects of placing Fentanyl or Metomidine in the Lumbosacral Epidural Space of Isoflurane Anesthetized Cats. *Vet. Surg.* 23: 149-155.

EISELE, J.H., J.A. REITAN, M. TORTEN, C.H. MILLER. 1975. Myocardial sparing effect of fentanyl during halothane anesthesia in dogs. *Br. J. Anaesthe* 47: 937-940.

LIU W.S., A.V. BIDWAR, T.H. STANLEY, E.A. LOESER. 1976. Cardiovascular dynamics after large doses of fentanyl and fentanyl plus N<sub>2</sub>O in the dog. *Anesth. Analg.* 55: 168-172.

McCRACKIN, M.A., R.C. HARVEY, J.E. SACMAN, R.A. McLEAN, R.R. PADDLEFORD. 1994. Butorphanol tartrate for partial reversal of oxymorphone induce postoperative respiratory depression in the dog. *Vet. Surg.* 23: 67-74.

McGRATH, C.J., E.P. SMITH. 1994. Cardiorespiratory Effects of Four Opioid-Tranquilizer Combinations in Dogs. *Vet. Surg.* 23: 299-306.

REISINE, T. M., G. PASTERNAK. 1996. Analgésicos Opioides y sus antagonistas. En Goodman y Gilman (eds.). Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9 ed. McGraw-Hill, Interamericana.

REITAN, J.A., K.B. STANGERT, M.L. WYMORE, R.W. MARTUCCI. 1978. Central vagal control of

fentanyl induced bradycardia during halothane anesthesia. *Anesth. Analg.* 57: 31-36.

SANDERS, E.A., S.M. HARTSFIELD, L.D. MELENDEZ, MATTHEWS, N.S., SLATER, M. 1992. Cardiovascular effects of buprenorphine in isoflurane anesthetized dogs. *Vet. Surg.* 21: 163 (abstr).

SCOTT, N.B., Y.H. KEHLET. 1988. Anestesia regional y morbilidad quirúrgica. *British Journal of Surgery* 75: 299-304.

SEDERBERG, J., T. H. STANLEY, P. REDDY, LIU, W.S., PORT, D., GILLMOR, S. 1981. Hemodynamic effects of butorphanol-oxygen anesthesia in dogs. *Anesth. Analg.* 60: 715-719

STEFFEY E. P., J.R. GILLESPIE, J.D. BERRY, E.Y. EGER, E.A. RHODE. 1975. Circulatory effects of halothane and halothane-N<sub>2</sub>O anesthesia in the dog: spontaneous ventilation. *Am. J. Vet. Res.* 36: 197-200

THURMON, J. C., W. J. TRANQUILI, G. J. BENSON. 1996. Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia, 3<sup>rd</sup> ed., Williams & Wilkins, Waverly Co. USA.

TRIM, C. M. 1983. Cardiopulmonary effects of butorphanol tartrate in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 44: 329-331.