



Archivos de Medicina Veterinaria  
ISSN: 0301-732X  
archmv@uach.cl  
Universidad Austral de Chile  
Chile

THIBAUT, J.; RIVERA, T.; AHUMADA, F.  
Anestesia endovenosa en perros mediante el uso de propofol en dosis única, premedicado con  
acepromazina-atropina y xilazina-atropina  
Archivos de Medicina Veterinaria, vol. 34, núm. 1, 2002, pp. 25-35  
Universidad Austral de Chile  
Valdivia, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173013842003>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en [redalyc.org](http://redalyc.org)

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

Biblioteca UACH Sistema de Bibliotecas UACH Revistas UACH Sistemas de Bibliotecas UACH

**Revistas Electrónicas 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  
Aregar a favoritos  
Enviar a e-mail  
Imprimir HTML

Arch. med. vet. v.34 n.1 Valdivia 2002

---

Arch. Med. Vet., Vol. XXXIV, N° 1, 2002, pp. 25-35

**ARTICULOS ORIGINALES**

**Anestesia endovenosa en perros mediante el uso de propofol en dosis única, premedicado con acepromazina-atropina y xilazina-atropina**

**Intravenous anaesthesia in dogs using a single dose of propofol premedicated with atropine-acepromazine or atropine-xylazine**

**J. THIBAUT<sup>1</sup>, M.V.; T. RIVERA<sup>2</sup>, M.V.; F. AHUMADA<sup>2</sup>, M.V. Dr. med- vet.**

<sup>1</sup> Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias.

<sup>2</sup> Instituto de Farmacología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile. [jthibaut@uach.cl](mailto:jthibaut@uach.cl)

---

**Summary**

Twenty mongrel dogs, both sexes, of 1 to 6 years were divided into two groups of ten animals each.

The results of the anesthesiological variable significantly differed between the two groups: induction of anesthesia was  $0.45 \pm 0.03$  min in the first and  $0.26 \pm 0.03$  in the second group. Surgical anesthesia period was  $12.3 \pm 1.89$  min in the first and  $25.2 \pm 1.78$  min in the second group, and recovery period was  $4.5 \pm 0.63$  min and  $10.1 \pm 0.98$  min in group 1 and 2, respectively. The physiological variables in both groups were maintained without significant modification during the surgical anesthesia period; respiratory rate had an initial average of  $14.3 \pm 2.45$  and  $13.0 \pm 1.54$  breaths/min in group 1 and 2 respectively. The heart rate was  $175 \pm 11.81$  beats/min in the first and  $148.4 \pm 9.04$  beats/min in the second group; the average arterial blood pressure was  $102.6 \pm 5.69$  and  $111.8 \pm 10.43$  mm Hg for the first and second group, respectively. Body temperature in the first group was  $38.5 \pm 0.17$  and  $38.7 \pm 0.2$  °C for the second group. Adverse reactions were muscle twitching (3 cases) and opisthotonus (1 case) in group 1; transitory apnea (2 cases) in group 2, during the initial anesthesia period.

It may be concluded that a single dose of propofol premedicated either with atropine-acepromazine or atropine-xylazine combination induces an adequate surgical anesthesia in dogs, without significant changes on physiological parameters.

**Key words:** Anaesthesia, Propofol, dogs.

## Resumen

Se efectuó la valoración de la acción anestésica del propofol en perros, mediante administración endovenosa en dosis única, con dos protocolos de premedicación: atropina - acepromacina, y atropina - xilacina.

Se trabajó con 20 perros mestizos de uno a seis años de edad, clínicamente sanos, divididos al azar en dos grupos de 10 cada uno. Al primer grupo, de  $16.2 \pm 1.63$  kg, se administró acepromacina en dosis de 1.5 mg/kg i.m., al grupo 2, de  $11.9 \pm 1.71$  kg, se le aplicó xilacina en dosis de 3 mg/kg i.m. A ambos grupos se inyectó atropina en dosis de 0.1 mg/kg s.c. Se administraron 10 min. más tarde 5 mg/kg de propofol en la vena femoral, luego se evaluó el efecto del propofol sobre las variables: período de latencia, duración de la anestesia quirúrgica , período de recuperación anestésica, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura corporal. Además se determinaron las reacciones adversas.

Los resultados difirieron significativamente entre los dos grupos. La inducción anestésica fue de  $0.45 \pm 0.03$  min. en el primero (A.A.P) y  $0.26 \pm 0.03$  min. en el segundo (X.A.P). La duración de la anestesia quirúrgica fue de  $12.3 \pm 1.89$  min y  $25.2 \pm 1.78$  min y el período de recuperación de  $4.5 \pm 0.63$  min y  $10.1 \pm 0.98$  min en el grupo 1 y 2, respectivamente. Las variables fisiológicas en ambos grupos se mantuvieron sin modificaciones estadísticamente significativas durante el transcurso de la anestesia quirúrgica; la frecuencia respiratoria tuvo un valor inicial promedio de  $14.3 \pm 2.45$  y  $13.0 \pm 1.54$  ciclos/min. en el grupo 1 y 2, respectivamente. La frecuencia cardíaca fue de  $175 \pm 11.81$  lat/min en el grupo 1 y  $148.4 \pm 9.04$  lat/min en el grupo 2. La presión arterial promedio fue de  $102.6 \pm 5.69$  y  $111.8 \pm 10.43$  mm Hg para el grupo 1 y 2 respectivamente y la temperatura corporal en el grupo 1 fue de  $38.5 \pm 0.17$  y en el grupo 2 de  $38.7 \pm 0.20$  °C. Las reacciones adversas se presentaron al inicio de la anestesia; en el grupo 1 tremores musculares (3 casos) y opistotono (1 caso), en el grupo 2 apnea transitoria (2 casos). Se concluye que propofol premedicado con atropina - xilacina reduce el período de latencia, aumenta el tiempo de anestesia y recuperación sin alterar significativamente las variables fisiológicas.

**Palabras claves:** Anesthesia, Propofol, perros

## INTRODUCCION

La anestesia general implica la pérdida de la conciencia y de la sensación corporal del dolor ([Booth y Mc. Donald, 1988](#)). Para practicar intervenciones quirúrgicas en los animales es esencial contar con una anestesia adecuada, en virtud de razones humanitarias y a mayor eficacia técnica ([Deppe, 1983](#)). El anestésico debe producir una inmovilización conveniente, para aplicar las técnicas quirúrgicas sin dolor, incomodidad y efectos colaterales tóxicos para el animal y para el anestesista ([Muir y Hubbell, 1992](#)). Dentro de los factores que determinan el anestésico a utilizar están el tipo de operación, la especie animal y sus características fisiológicas, estado de salud o enfermedad y las interacciones farmacológicas ([Booth y Mc Donald, 1988](#); [Fuentes, 1992](#); [Muir y Hubbell, 1992](#)).

En ocasiones la imposibilidad económica de poder utilizar ventilación asistida y monitoreo de presión sanguínea, saturación de oxígeno e integridad cardíaca obliga al veterinario a buscar sistemas de anestesia ligera y con respiración espontánea ([Sumanoy col. 1994](#)). Existe la necesidad de contar con anestésicos de corta acción que otorguen confianza, particularmente para procedimientos como los radiográficos, que permitan que el animal se recupere en el menor tiempo posible ([Chambers, 1989](#)).

Propofol (2.6- diisopropilfenol) es un anestésico-hipnótico intravenoso de corta acción, es muy liposoluble, de rápida eliminación y corta vida media. La estructura química no está relacionada con barbitúricos, esteroides o derivados de eugenol. La recuperación es rápida luego de un bolo único intravenoso o después de una infusión continua. Ha sido usado para la inducción y mantención de la anestesia en perros y gatos. Su actividad analgésica es pobre ([Thurmon y col., 1995](#)).

Dado que propofol es escasamente soluble en agua, se le adiciona una emulsión de agua en aceite que contiene un 10% de aceite de soya y un 1.2% de lecitina de huevo, es isotónica, no irritante y de pH neutro ([Watney y Pablo, 1992](#)). Luego se puede diluir para lograr un volumen mayor de aplicación, únicamente con glucosa al 5%, esto facilita su manejo para infusión continua ([Sumanoy col., 1994](#)). La administración oral no tiene efecto debido al rápido metabolismo, y la inyección intramuscular puede producir una suave sedación y ataxia ([Duke, 1995](#)), también es inefectivo si se aplica vía rectal ([Cozanitis y col., 1991](#)).

Propofol induce depresión del sistema nervioso central, al aumentar los efectos inhibitorios del neurotransmisor ácido gama aminobutírico (GABA). El lugar de acción es diferente al de los benzodiazepínicos y en humanos se ha observado sinergismo entre ambos, además produce una reducción generalizada en la actividad metabólica cerebral y en la presión de perfusión intracraneal y cerebral, la que es atribuida a la disminución en la presión arterial sistémica ([Branson y Gross, 1994](#)).

Propofol se distribuye rápidamente y se convierte en metabolitos inactivos, como consecuencia hay una rápida recuperación con escaso efecto acumulativo ([Robertson y col., 1992](#)); se biotransforma con eficiencia en el hígado. ([Sumanoy col., 1994](#)). Causa pérdida de conciencia en 20 a 40 seg de la aplicación e.v. Despues de la administración de una dosis, la concentración plasmática declina por una redistribución desde el cerebro y otros tejidos altamente perfundidos a otros menos irrigados. ([Duke, 1995](#)). El clearance metabólico de propofol excede el flujo sanguíneo hepático, sugiriendo que tiene sitios extrahepáticos de metabolismo y eliminación. ([Shafer, 1993](#)).

Se han observado diferencias entre razas en el volumen de distribución del propofol, siendo menor en perros Galgos, lo que se atribuye al menor porcentaje de grasa corporal que estos poseen ([Zoran y col., 1993](#)).

La dosis de inducción en perros no premedicados tiene un rango que va de 5.2 a 2.3 mg/kg. y en perros premedicados  $3.6 \pm 1.4$  mg/kg ([Weaver y Raptopoulos, 1990](#)), la que se ha usado para la inducción de anestesia en cesáreas en perros y gatos, en estos casos los recién nacidos se presentan animados y la madre se recupera rápidamente ([Branson y Gross, 1994](#); [Duke, 1995](#)).

El propofol puede emplearse como anestésico solo; sin embargo, con el uso de neurolépticos se reduce la dosis hasta un 30% y puede prolongarse el tiempo de anestesia. Su empleo con clorhidrato de propiomacina, acepromacina, papaverina, diazepam, fentanilo, xilacina, atropina y escopolamina en diferentes combinaciones, no presenta incompatibilidad. ([Weaver y Raptopoulos, 1990](#); [Geel, 1991](#); [Cullen y Reynoldson, 1993](#); [Sumano y col., 1994](#)). Es conveniente el uso de atropina, para reducir la secreción salival y del árbol respiratorio, contrarrestar la bradicardia y la hipotensión, además de prevenir el laringoespasmo ([Booth y Mc Donald, 1988](#)).

El maleato de acepromacina derivado de la fenotiazina es muy utilizado en medicina veterinaria, como agente preanestésico en el perro puede administrarse vía i.v., i.m., s.c. u oral. La dosis es de 0.5 a 1.5 mg/kg. Los efectos sedantes y neurológicos son consecuencia de acciones antidopaminérgicas. Produce supresión del sistema nervioso simpático (deprime central y periféricamente la movilización de catecolaminas). Este fármaco disminuye la presión arterial, bloquea los receptores a adrenérgicos, aumenta la presión venosa central, produce bradicardia intermitente y bradipnea en el perro, por lo que es necesario su aplicación conjunta con atropina antes de administrar un anestésico general, para minimizar o prevenir los efectos vagales ([Booth y Mc Donald, 1988](#); [Fuentes, 1992](#); [Muir y Hubbell, 1992](#)). Acepromacina tiene, además, un efecto antiemético moderado, causa hipotermia a través de una acción central, la duración del efecto es de 6 a 12 h, dependiendo de la dosis administrada ([Iamelé, 1990](#)).

Otro fármaco utilizado en premedicación anestésica es la xilacina, con propiedades sedantes y analgésicas debidas a depresión del SNC. La inhibición de la transmisión intraneuronal de impulsos en el SNC produce el efecto relajante muscular ([Cullen y Reynoldson, 1993](#)). Puede aplicarse por vía i.v. o i.m. para producir un estado de sueño ligero por 1 a 2 h, con un efecto analgésico que dura de 15 a 30 min ([Sawyer, 1982](#)).

Produce depresión del SNC mediante la estimulación de adrenoceptores  $\alpha^2$ , esto aumenta la liberación de norepinefrina central y periféricamente, induce un estado de somnolencia más intenso al provocado por las fenotiazinas. Sus efectos se suman a los de otros depresores o fármacos usados para producir anestesia general, pudiendo estimular tanto los receptores parasimpáticos (bradicardia) como los simpáticos iniciales ( $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ ) ([Muir y Hubbell, 1992](#)).

En perros, xilacina puede causar un aumento en la presión arterial (efecto estimulante de adrenoceptores  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ ), seguida por hipotensión con bradicardia y depresión respiratoria relacionada a la dosis ([Jacobson y col., 1995](#)). Deprime el centro respiratorio, reduce el volumen de inspiración y la frecuencia respiratoria con un descenso global en el volumen-minuto cuando se administra intravenosa en dosis elevadas ([Muir y Hubbell, 1992](#)).

A nivel gastrointestinal suprime la secreción de saliva y jugos gástricos y la motilidad gastrointestinal, deprime el reflejo de deglución y se considera excelente para anular el dolor provocado por cólicos. En perros y gatos se produce emesis frecuentemente, debido a un efecto estimulante directo sobre el centro emético ([Sawyer, 1982](#); [Alexander, 1989](#); [Muir y Hubbell, 1992](#)).

En el presente trabajo se estableció el efecto anestésico del propofol en dosis única premedicado con acepromacina-atropina y con xilacina-atropina, sobre las variables anestesiológicas y fisiológicas en perros, además se registraron los efectos adversos.

## MATERIAL Y METODOS

Se trabajó con 20 perros mestizos, de diferentes sexos, de 1 a 6 años de edad, clínicamente sanos, no caquéticos ni obesos, descartando hembras gestantes y en lactancia, recolectados en la ciudad de Valdivia, asignados al azar en 2 grupos de 10 animales cada uno, para la medición de las variables anestesiológicas y fisiológicas después de ser sometidos a un ayuno previo de 12 h. Cada animal fue pesado para aplicar los fármacos, premedicando los animales del grupo 1 ( $16.2 \pm 1.6$  kg.)

con acepromacina<sup>(1)</sup> 1.5 mg/kg i.m. (Grupo A.A.P.) y los del grupo 2 ( $11.9 \pm 1.7$  kg.) con xilacina<sup>(2)</sup> 3 mg/kg i.m. (Grupo X.A.P.) A ambos grupos se les aplicó atropina<sup>(3)</sup> 0.1 mg/kg s.c.

Luego se inmovilizaron y se depiló la cara interna del muslo e infiltró el área perivasicular con Mepivacaína<sup>(4)</sup> al 2%, para evitar el dolor al denudar la arteria femoral que fue canulada con el fin de registrar presión arterial. Efectuadas las conexiones, (10 minutos más tarde), se les inyectó propofol<sup>(5)</sup> 5 mg/kg vía vena femoral. Transcurrido 1 minuto de anestesia se procedió a tomar los valores de las variables fisiológicas en transanestesia inicial. Luego se efectuaron mediciones cada 2 minutos hasta finalizar el período de anestesia.

(1) Pacifor® Drag Pharma Invetec.

(2) Rompún® Bayer.

(3) Atropina Sulfato® Lab. Chile.

(4) Vetacaína. Ilium.

(5) Diprivan, Zeneca.

Se consideró co

mo transanestesia inicial (TAI) el minuto 1 luego de iniciada la anestesia; como transanestesia final (TAF) 2 minutos antes de finalizada la anestesia y como transanestesia media (TAM), el tiempo medio entre la TAI y la TAF.

*Obtención de las variables anestesiológicas* (expresadas en minutos).

**Período de latencia:** Se midió el tiempo transcurrido entre la administración del anestésico y la pérdida del reflejo palpebral y/o interdigital.

**Duración de la anestesia:** Se midió el tiempo que transcurre entre la pérdida y la recuperación del reflejo palpebral y/o interdigital.

**Recuperación de la anestesia:** Se midió el tiempo transcurrido entre la recuperación del reflejo interdigital y/o palpebral y el momento en que el animal realizó movimientos tratando de incorporarse.

*Obtención de las variables fisiológicas.*

**Presión arterial:** Se obtuvo por medio de un transductor de presión líquida Statham P 23 AC, conectado a una cánula de polietileno que se introdujo en la arteria femoral izquierda o derecha, registrándose la presión en un fisiógrafo Grass 7D, calibrado para que una diferencia de presión de 5 mm. de mercurio condicione una deflección de un milímetro en la plumilla inscriptora. Se expresa en mm/Hg.

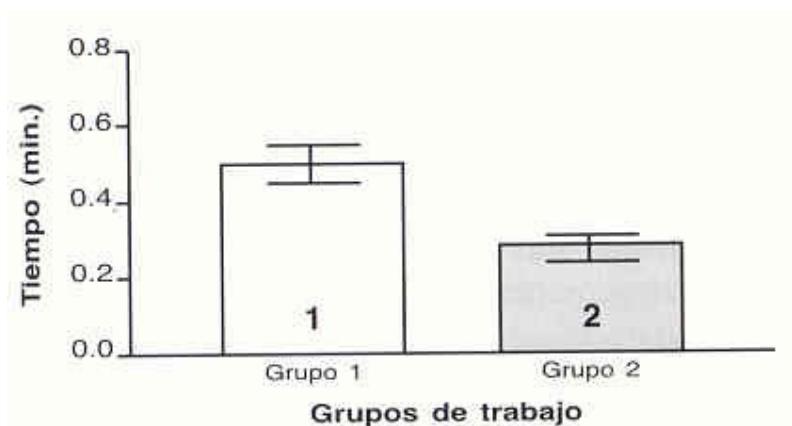
**Frecuencia cardíaca:** S

e determinó mediante un transductor Statham P 23 AC, de tal modo que cada oscilación de la plumilla inscriptora represente una unidad de la frecuencia cardíaca, expresada en latidos por minuto.

**Frecuencia respiratoria:** Se midió a través de las variaciones de la presión que condiciona la columna de aire espirado, la que se registró mediante un tubo de polietileno conectado a una mascarilla nasal, comunicado a un transductor volumétrico de presión gaseosa PTSA, el cual, a su vez, se encuentra conectado al preamplificador 7P1A del polígrafo Grass 7D. Se expresó en ciclos por minuto.

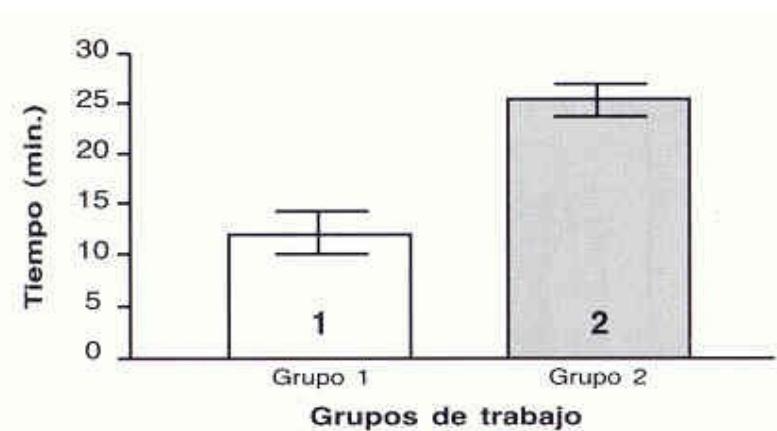
**Análisis estadístico.** Los resultados se expresaron como medias aritméticas y sus errores estándares de la media (SEM). Estas variables fueron sometidas a un análisis estadístico, donde se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de la distribución de los datos y la prueba de Bartlett para medir la homocedasticidad de las varianzas. Al cumplirse los requisitos de homocedasticidad y normalidad se recurrió a estadística paramétrica ([Domenech, 1980](#)). Se utilizó la prueba t de Student o la U de Mann Whitney, para hacer las comparaciones intergrupos de las variables anestesiológicas. Además, se efectuaron valoraciones intragrupos de las variables fisiológicas cuantitativas y de la variable anestesiológica duración de la anestesia quirúrgica, para lo cual se utilizaron comparaciones entre los valores al minuto 1 y los valores de los diferentes tiempos mediante un análisis de varianza de una vía y la prueba de Tukey de comparaciones múltiples, se consideró significativo un  $p < 0.05$  ([Naranjo y Busto, 1992](#)).

## RESULTADOS



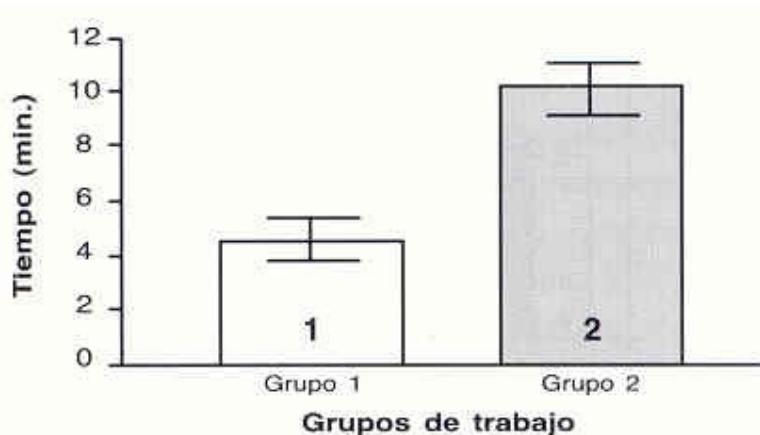
**GRAFICO 1.** Media y Error Estándar del período de latencia, después de la administración de 5 mg/kg de propofol en los grupos 1 (A.A.P) ( $0.45 \pm 0.03$  min) y 2 (X.A.P) ( $0.26 \pm 0.03$  min). Números distintos indican diferencias estadísticas significativas ( $p < 0.05$ ).

Mean and standard error of latency period after administering 5 mg/kg of propofol in groups 1(A.A.P) ( $0.45 \pm 0.03$  min) and 2(X.A.P) ( $0.26 \pm 0.03$  min). Different numbers indicate significant differences ( $p < 0.05$ ).



**GRAFICO 2.** Media y Error Estándar de duración de la anestesia quirúrgica en grupos 1 (A.A.P) ( $12.3 \pm 1.89$  min) y 2 (X.A.P) ( $25.2 \pm 1.78$  min). Diferencias significativas entre ambos grupos ( $p < 0.05$ ), se representan con números distintos.

Mean and standard error of the anaesthesia duration in groups 1 (A.A.P) ( $12.3 \pm 1.89$  min) and 2 (X.A.P) ( $25.2 \pm 1.78$  min). Different numbers indicate significant differences ( $p < 0.05$ ).

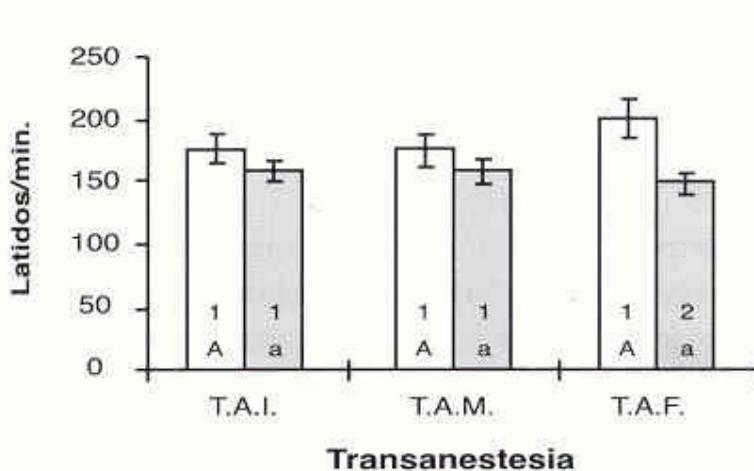


**GRAFICO 3.** Media y Error Estándar de recuperación de la anestesia quirúrgica para los grupos 1 (A.A.P) ( $4.5 \pm 0.63$  min) y 2 (X.A.P) ( $10.1 \pm 0.98$  min). Diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p < 0.05$ ), se representan con números diferentes.

Mean and standard error of anaesthetic recovery for groups 1 (A.A.P) ( $4.5 \pm 0.63$  min) and 2 (X.A.P) ( $10.1 \pm 0.98$  min). Different numbers indicate significant differences ( $p < 0.05$ ).

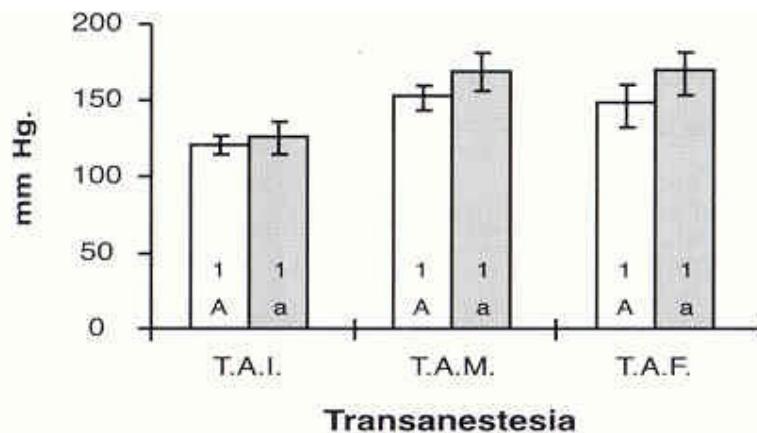
**GRAFICO 4.** Media y Error Estándar de *frecuencia respiratoria*, medida en el período de transanestesia inicial, media y final, en grupo 1 (A.A.P) y 2 (X.A.P). Números distintos indican diferencias estadísticas significativas ( $p < 0,05$ ) intergrupos. Letras iguales, indican que no hay diferencias significativas intragrupo 1 ó 2, entre los distintos períodos de transanestesia ( $p \geq 0,05$ ).

Mean and standard error of respiratory rate measured at the initial, mid and final transanesthesia period in group 1 (A.A.P) and 2 (X.A.P). Different numbers indicate intergroup significative differences ( $p < 0.05$ ). Similar letters for each group the lack of significant differences between periods of transanesthesia in either group ( $p \geq 0.05$ ).



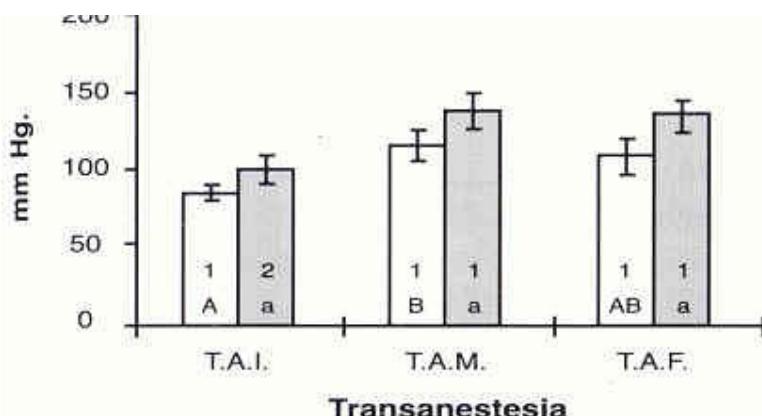
**GRAFICO 5.** Media y Error Estándar de *frecuencia cardíaca*, medida en los períodos de transanestesia inicial, media y final, en grupo 1 (A.A.P) y 2 (X.A.P). Números distintos indican diferencias estadísticas significativas ( $p < 0,05$ ) intergrupos. Letras iguales, indican que no hay diferencias significativas intragrupo 1 ó 2, entre los distintos períodos de transanestesia ( $p \geq 0,05$ ).

Mean and standard error of cardiac rate measured at the



**GRAFICO 6. Media y Error Estándar de presión arterial sistólica en transanestesia inicial, media y final de los grupos 1 (A.A.P) y 2 (X.A.P). Números iguales indican que no hay diferencias estadísticas significativas ( $p \geq 0.05$ ) intergrupos. Letras iguales, indican que no hay diferencias significativas intragrupo 1 ó 2, entre los distintos períodos de transanestesia ( $p \geq 0.05$ ).**

Mean and standard error of systolic arterial pressure at the initial, mid and final transanesthesia period in groups 1 (A.A.P) and 2 (X.A.P). Similar numbers indicate the lack of intergroup significant differences ( $p \geq 0.05$ ). Similar letters for each group indicate that lack of significant differences between periods of transanesthesia in either group ( $p \geq 0.05$ ).



**GRAFICO 7. Media y Error Estándar de presión arterial diastólica en transanestesia inicial, media y final de los grupos 1 (A.A.P) y 2 (X.A.P). Números distintos**

**indican diferencias estadísticas significativas ( $p < 0.05$ ) intergrupos. Letras distintas, indican diferencias significativas intragrupo 1 ó 2, entre los distintos períodos de transanestesia ( $p \geq 0.05$ ).**

Mean and standard error of diastolic arterial pressure at the initial, mid and final transanesthesia period in groups 1 (A.A.P) and 2 (X.A.P). Different numbers indicate intergroup significant differences ( $p < 0.05$ ). Different letters for each group indicate the lack of significant differences between periods of transanesthesia in either group ( $p \geq 0.05$ ).

**Temperatura.** Los valores promedios en transanestesia inicial para esta variable fueron de  $38.5 \pm 0.16$  y  $38.7 \pm 0.17$ ; en transanestesia media fueron de  $38.4 \pm 0.18$  y  $38.5 \pm 0.19$  y en transanestesia final de  $38.3 \pm 0.18$  y  $38.2 \pm 0.18$  °C para el grupo 1 (A, A, P) y 2 (X, A, P) respectivamente. No se presentaron diferencias significativas tanto intra como intergrupos ( $\geq 0.05$ ).

**Reacciones adversas al propofol.** Grupo 1: Se presentaron 2 casos de *tremores musculares*, en los perros N° 2 y 10, al inicio de la anestesia, y a los 6 minutos de anestesia en el perro N° 6. Además, se presentó 1 caso de *opistotono* en el perro N° 2, al inicio de la anestesia.

Grupo 2: Se apreciaron 2 casos de *apnea transitoria*, en los perros N° 2 y 7, al inicio de la anestesia, con una duración de 2 min. y 1.5 min. respectivamente.

## DISCUSION

**Período de latencia.** En los perros estudiados la inducción anestésica fue suave y libre de excitación, lo que concuerda con lo descrito por autores como [Hall y Chambers \(1987\)](#), [Chambers \(1989\)](#), [Weaver y Raptopoulos \(1990\)](#), [Cullen y Reynoldson \(1993\)](#), [Nolan y col. \(1993\)](#).

El tiempo de inducción fue rápido en ambos grupos, con diferencias significativas entre ellos. En el primer grupo concuerda con los 20 a 40 s. descritos por [Prieto y col. \(1992\)](#), [Nolan y Reid \(1993\)](#), [Duke \(1995\)](#). El segundo grupo tuvo un tiempo menor que se atribuiría al mayor efecto de xilacina como depresor del SNC, lo que determina que el animal entre en estado de anestesia más rápido ([Muir y Hubbell, 1992](#)).

El corto período de inducción de propofol se atribuye a su rápida distribución en el organismo, primero al cerebro y tejidos altamente perfundidos y posteriormente a otros menos irrigados ([Duke, 1995](#)). [Smith y col. \(1993\)](#), señalan que propofol provee una rápida inducción a la anestesia general, con o sin el uso de drogas preanestésicas.

**Duración de la anestesia quirúrgica.** El tiempo de anestesia quirúrgica difiere entre los dos grupos en forma significativa. Esto se debe a que la acción depresora del SNC que produce propofol premedicado con xilacina, es más potente que el de propofol y acepromacina, lo que prolonga el período de anestesia. El grupo 1 (A,A,P) que tuvo un tiempo de anestesia quirúrgica menor, concuerda con los 15 min. obtenidos por [Funkquist y Peterson \(1991\)](#), que usaron igual premedicación.

Estudios realizados por [Cullen y Reynoldson \(1993\)](#) concluyeron que xilacina usada como agente preanestésico prolonga la duración de la anestesia en perros con valores de 54 min. usando Xilacina 0.8 mg/kg y 6.55 mg/kg de propofol.

Se puede concluir que la anestesia quirúrgica está relacionada con la dosis de propofol obteniéndose tiempos de 7.3 a 30 min. con dosis de 4-8 mg/kg ([Nolan y col. 1993](#); [Zoran y col. 1993](#); [Sumano y col. 1994](#); [Thurmon y col. 1995](#)). Además el uso de premedicación anestésica influye

significativamente en la duración de la anestesia y también puede reducir la dosis de propofol a emplear en un 30% ([Smith y col. 1993](#); [Sumanó y col. 1994](#)).

*Período de recuperación.* La recuperación fue rápida, tranquila y estuvo libre de fenómenos excitatorios, lo que concuerda con lo observado en estudios de [Hall y Chambers \(1987\)](#), [Watkins y col. \(1987\)](#), [Morgan y Legge \(1989\)](#), [Weaver y Raptopoulos \(1990\)](#), [Nolan y col. \(1993\)](#) y [Thurmon y col. \(1995\)](#). El tiempo que tardaron los animales en recuperarse tuvo una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo menor para el grupo premedicado con acepromazina.

Factores importantes en el corto período de recuperación es la rápida metabolización y eficiente eliminación de propofol desde el plasma por el hígado, y supuestamente por sitios de metabolismo extrahepático ([Nolan y col., 1993](#); [Reid y Nolan, 1993](#); [Duke, 1995](#)).

Aun usando propofol en altas dosis (8 mg/kg i.v.) [Genevois y col. \(1988\)](#) demuestran en perros no premedicados que la recuperación ocurre en 14 min. más rápida que con el uso de tiopental ([Young y col., 1991](#)) [Morgan y Legge \(1989\)](#) observaron con una dosis de 6.55 mg/kg i.v. una recuperación a los 24 min., en cambio [Thurmon y col. \(1995\)](#) en perros que recibieron 4 mg/kg lograron la recuperación a los 3 min.

La premedicación prolonga este período, debido al efecto aditivo al administrar acepromacina o xilacina, previo al anestésico. [Iamelé \(1990\)](#), [Muir y Hubbell \(1992\)](#) y [Smith y col. \(1993\)](#) observaron que el período de recuperación en animales premedicados con acepromacina puede durar desde 4 a 8 h.

El tiempo que tardaron los perros premedicados con xilacina en recuperarse de la anestesia quirúrgica fue 2 veces superior, debido a que presentaban una mayor depresión postanestésica por el efecto depresor del SNC mediante la estimulación de adrenoreceptores  $\alpha_2$ , y a su acción más potente que las fenotiazinas ([Muir y Hubbell, 1992](#)).

*Frecuencia respiratoria.* Ambos grupos presentaron una frecuencia que en transanestesia inicial (min 1), se encontró bajo el límite inferior del rango de 18 a 30 ciclos/min ([Currier, 1988](#); [Reece, 1991](#)). Propofol puede causar depresión respiratoria, directamente en el centro respiratorio y afectar la respuesta del paciente a la presión de CO<sub>2</sub> ([Smith y col., 1993](#)).

En los períodos de transanestesia media y final, se presentaron diferencias significativas entre los grupos. El grupo 1 a medida que transcurría el período de anestesia alcanzó el valor normal, y el grupo 2 se mantuvo en valores más bajos. Esto puede atribuirse a que propofol y xilacina producen una bradipnea más marcada, debido a un mayor efecto depresor sobre el centro respiratorio ([Muir y Hubbell, 1992](#); [Jacobson y col., 1995](#)). La acción de acepromacina sobre el sistema respiratorio no es tan importante, los animales bajo sus efectos pueden respirar con más lentitud, pero el volumen respiratorio no se modifica, ni se alteran la Pa CO<sub>2</sub>, Pa O<sub>2</sub>, pH arterial ni la saturación de hemoglobina ([Iamelé, 1990](#)).

[Cullen y Reynoldson \(1993\)](#), empleando Xilacina como premedicación en perros anestesiados con propofol, señalan que la apnea e hipoxemia producida por propofol solo (6.55 mg/kg) también se presentó en los premedicados. La frecuencia respiratoria a los 3 min. después de aplicar propofol disminuyó un 22% y en 47% al premedicar con xilacina.

Pueden desarrollarse cortos períodos de apnea luego de usar propofol, así también leve acidosis e hipercapnia, pero ninguno de estos fenómenos es severo ([Branson y Gross, 1994](#)). En este trabajo se produjeron dos casos de apnea de 1.5 y 2 min. de duración, ambos en animales que fueron premedicados con xilacina.

*Frecuencia cardíaca.* Los valores de frecuencia cardíaca medidos en transanestesia inicial de ambos grupos se encuentran sobre el rango normal que va de 70-120 lat/min ([Reece, 1991](#)), lo que concuerda con otros trabajos en perros en que al administrar Propofol se presentó taquicardia ([Hall y Chambers, 1987](#); [Komar y col., 1992](#) y [Cullen y Reynoldson, 1993](#)). La taquicardia observada se

produce vía respuesta refleja a la hipotensión ([Chambers, 1989](#)).

Debe considerarse el efecto de la premedicación con atropina que produce taquicardia al bloquear la transmisión de los impulsos vagales al corazón ([Booth y Mc Donald, 1988](#)).

La frecuencia cardíaca se mantuvo sin variaciones significativas intragrupos, pero sí la hubo entre los dos grupos en el período de transanestesia final, lo que puede atribuirse a que los animales del grupo 1 estarían recuperándose de la anestesia, no así los del grupo 2, que estarían bajo una depresión mayor del SNC. La dosis de propofol es importante ya que en perros anestesiados con 5 y 7 mg/kg se demostró que la frecuencia cardíaca fue superior con la dosis mayor. En ese estudio se concluyó que propofol en dosis de 5 mg/kg no tiene un efecto importante sobre la respuesta hemodinámica.

En perros premedicados con xilacina la bradicardia se ha observado frecuentemente ([Cullen y Reynoldson, 1993](#)). Esta disminución demostró que la frecuencia cardíaca inducida por este fármaco, ocurre por una estimulación de receptores parasimpáticos ([Muir y Hubbell, 1992](#)). Propofol administrado a perros hipovolémicos demostró que la frecuencia cardíaca se mantiene sin cambios durante el período de anestesia ([Ilkiw y col., 1992](#)).

*Presión arterial.* La presión arterial sistólica en el período de transanestesia inicial se encuentra dentro de los valores normales. [Muir y Hubbell \(1992\)](#) y [Jacobson y col. \(1995\)](#) describen una presión sistólica de 110 a 160 mm Hg y 121 ± 22 mm Hg, respectivamente. No se manifestó hipotensión ni se observaron variaciones significativas en los grupos durante el período de anestesia. Tampoco hubo diferencias entre el grupo 1 y 2 en los distintos períodos de transanestesia, por lo que se deduce que la premedicación anestésica no influyó en esta variable. Propofol puede inducir hipotensión, vía depresión de la contractibilidad miocárdica y vasodilatación arterial y venosa, sin embargo, cuando ha sido utilizado en perros hipovolémicos la hipotensión inducida es mínima. ([Ilkiw y col., 1992](#); [Branson y Gross, 1994](#); [Moore y col., 1994](#); [Thurmon y col., 1994](#)). Los mecanismos por los cuales podría inducir una reducción de la resistencia vascular periférica incluyen una acción directa sobre el músculo liso de los vasos y/o una inhibición de la actividad simpática vascular. [Robinson y col. \(1997\)](#) concluyen que la acción vascular periférica del propofol parece deberse primariamente a una inhibición de la actividad de nervios vasoconstrictores simpáticos en humanos.

[Smith y col. \(1993\)](#) señalan que la disminución de la presión arterial sistólica en perros premedicados con acepromacina y anestesiados con propofol es un efecto hemodinámico importante, pero no clínicamente relevante, pues se mantiene dentro de límites aceptables. acepromacina deprime la presión arterial debido a que disminuye la resistencia vascular por bloqueo de receptores a<sub>1</sub>-adrenérgicos.

La premedicación con xilacina en perros anestesiados con propofol tuvo un efecto hipertensor, que se atribuye a contricción arterial, ya que adrenorreceptores a<sub>2</sub> agonistas estimulan receptores en el músculo liso de arterias y venas provocando vasoconstricción ([Cullen y Reynoldson, 1993](#)). En perros xilacina puede causar un aumento inicial en la presión sanguínea, la cual es seguida por hipotensión con bradicardia y depresión respiratoria relacionada a la dosis ([Jacobson y col., 1995](#)).

La presión arterial diastólica promedio en transanestesia inicial del grupo 1 concuerda con el valor descrito por [Jacobson y col. \(1995\)](#), de 74 ± 21 mm de Hg. En el grupo 2 fue un poco más alta, difiriendo estadísticamente del grupo 1 en transanestesia inicial. Esta diferencia podría deberse a que acepromacina tiene una acción sobre el aparato cardiovascular que se manifiesta principalmente por hipotensión ([Muir y Hubbell, 1992](#)), a diferencia de xilacina que puede producir hipertensión inicial ([Jacobson y col., 1995](#)).

*Temperatura.* La temperatura promedio en las distintas fases de la anestesia de ambos grupos se encontró dentro del rango normal, que va de 37.9 a 38.9 °C ([Reece, 1991](#)).

Comúnmente los anestésicos generales inducen una disminución de la temperatura corporal debido

a que los animales se encuentran con una actividad muscular reducida y generalmente con vasodilatación periférica, lo que determina que exista pérdida de calor corporal ([Muir y Hubbell, 1992](#)). Evitar la hipotermia durante la anestesia contribuye a que la recuperación sea más corta, lo que ayuda al éxito quirúrgico ([Booth y Mc Donald, 1988](#)).

[Robertson y col. \(1992\)](#) reportan que la temperatura rectal disminuyó significativamente en perros Galgos tratados con infusión continua de propofol y también en perros de otras razas premedicados con acepromacina y atropina. [Thurmon y col. \(1994\)](#) señalan que perros anestesiados con propofol, aun cuando sufren una disminución de la temperatura, ésta se mantiene dentro de límites aceptables.

*Reacciones adversas al propofol.* Las reacciones adversas fueron de corta duración, de recuperación espontánea y se manifestaron en la etapa inicial de la anestesia. El efecto adverso de mayor importancia es la apnea transitoria que se presentó en dos animales del grupo 2. También se presentaron tremores musculares y opistótono en tres animales del grupo 1. La presentación de estas reacciones concuerdan con estudios realizados en perros, en que el efecto adverso más observado fue la apnea, que no tuvo relación con el régimen preanestésico utilizado ([Smith y col., 1993](#)). Fenómenos excitatorios observados en 148 perros anestesiados con propofol fueron tremores musculares, opistótono y movimiento de extremidades, jadeo, retracción lingual y contracción de músculos braquicefálicos ([Davis, 1991](#)).

La premedicación hace disminuir la presentación de reacciones adversas al propofol, así ocurre al usar acepromacina ([Watney y Pablo, 1992](#); [Smith y col., 1993](#)).

## BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER, A. 1989. Técnica Quirúrgica en Animales y Temas de Terapéutica Quirúrgica. 6<sup>a</sup> ed. Interamericana S.A. , D.F., México.
- BOOTH, N., L. Mc DONALD. 1988. Farmacología y Terapeútica Veterinaria.Vol. I .Ed. Acribia, Zaragoza.
- BRANSON, K. R., M. E. GROSS. 1994. Propofol in veterinary medicine. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 204: 1888-1890.
- CHAMBERS, J. P. 1989. Induction of anaesthesia in dogs with alfentanil and propofol. *J. Ass. Vet. Anaesth.* 16: 14 - 17.
- COZANITIS, D., K. LEVONEN, M. MARVOLA, P. ROSENBERG, M. SANDHOLM. 1991. A comparative study of intravenous and rectal administration of propofol in piglets. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 35: 575- 577.
- CULLEN, L., J. REYNOLDSON. 1993. Xylazina or medetomidina premedication before propofol anaesthesia. *Vet. Rec.* 132: 378- 383.
- CURRIER, B. 1988. Structure and function of Domestic Animals. Ed. Butterworths, Boston.
- DAVIS, C. 1991. Excitatory phenomena following the use of propofol in dogs. *J. of Vet. Anaes.* 18: 48- 51.
- DEPPE, R. 1983. Anestesia Veterinaria. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- DOMENECH, J. M. 1980. Bioestadística. 3<sup>a</sup> ed. Ed. Herder, Barcelona.
- DUKE, T. 1995. A new intravenous anesthetic agent: Propofol. *Can. Vet. J.* 36: 181-183.

- FUENTES, V. 1992. Farmacología y terapéutica veterinarias. 2<sup>a</sup> ed. Edit. Interamericana S.A., Ciudad de México.
- FUNKQUIST, P., C. PETERSON. 1991. Propofol a new anaesthetic for dogs and cats. *Svensk - Veterinartidning*. 43: 555- 559.
- GEEL J. 1991. The effect of premedication on the induction dose of propofol in dogs and cats. *J. of South African Vet Ass.* 62: 118- 123.
- GENEVOIS, J., D. FAU, F. FIENI, D. TAINTURIER, G. HOSSEINZADEH, V. GUYONNET. 1988. Utilisation chez le chien d'un nouvel anesthésique: le propofol. Resultats apres injection d'une dose unique de produit. *Rev. Med. Vet.* 139: 1119- 1123.
- GOODMAN, L., A. GILMAN. 1996. The pharmacological basis of therapeutics. 9<sup>a</sup> ed. Ed. Mc Millan, New York.
- HALL, L., J. CHAMBERS. 1987. A clinical trial of propofol infusion anaesthesia in dogs. *Small Anim. Pract.* 28: 623- 637.
- IAMELE, G. 1990. Las drogas tranquilizantes en Medicina Veterinaria. Ed. Inter-Vet, Buenos Aires.
- ILKIW, J., P. PASCOE, S. HASKINS, J. PATS. 1992. Cardiovascular and respiratory effects of propofol administration in hypovolemic dogs. *Am. J. Vet. Res.* 53: 2323- 2327.
- JACOBSON, J., S. HARTSFIELDS , S. HASKINS, CH. MCGRATH. 1995. Introduction to Veterinary Anesthesiology. Ed. Brush Mountain Publishing, Inc., Virginia.
- KATZUNG, B. 1996. Farmacología básica y clínica. 6<sup>a</sup> ed., Ed. El Manual Moderno. México.
- KEEGAN, R., S. GREENE. 1993. Cardiovascular effects of a continuous two- hour propofol infusion in dogs. Comparison with isoflurane anesthesia. *Vet. Surg.* 22: 537- 543.
- KOMAR, E., D. FAU, P. SILMANOWICZ, I. BALICKI. 1992. Effects of propofol on haemodynamic parameters in dogs. *Revue de Medicine Veterinaire*. 143: 741- 144.
- MC LESKEY, CH., C. WALAWANDER, M. NAHRWOLD, M. ROIZEN, T. STANLEY, R. THISTED, P. WHITE, J. APFELBAUN, T. GRASELA, C. HUG. 1993. Adverse events in a Multicenter Phase IV Study of Propofol: Evaluation by Anesthesiologists and Postanesthesia Care Unit Nurses. *Anesth. Analg.* 77: S3- S9.
- MOORE, P., N. KIEN, R. BOLDY, J. REITAN. 1994. Comparative effects of Nitric Oxide inhibition on the Coronary Vasomotor responser to Etomidate, Propofol, and Thiopental in Anesthetized dogs. *Anesth. Analg.* 79: 439- 446.
- MORGAN, D., K. LEGGE. 1989. Clinical evaluation of propofol as an intravenous anaesthetic agent in cats and dogs. *Vet. Rec.* 124: 31- 33.
- MUIR, W., J. HUBBELL. 1992. Manual de Anestesia Veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza.
- NARANJO, C., U. BUSTO. 1992. Métodos en farmacología clínica. Métodos de ensayos clínicos de medicamentos. Ed. OPS., Washington.
- NOLAN, A., J. REID. 1993. Pharmacokinetics of propofol administered by infusion in dogs undergoing surgery. *British J. of Anaes.* 70: 546- 551.
- NOLAN, A., J. REID, S. GRANT. 1993. The effects of halothane and nitrous oxide on the pharmacokinetics of propofol in dogs. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 16: 335- 342.

- PRIETO, G., H. GARCIA O., C. ERRECALDE, G. VALLEJOS, C. LUDERS, C. CANOLI, L. BOIERO, S. BONELLI, C. BERECOCHEA. 1992. Evaluación de la actividad anestésica del propofol en caninos. *Revista Pet's Ciencia* 8: 25- 28.
- REECE, W. 1991. Physiology of Domestic Animals. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia.
- REID, J, M. NOLAN, 1993. Pharmacokinetics of propofol in dogs premedicated with acepromazine and maintained with halothane and nitrous oxide. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 16: 501- 505.
- ROBERTSON, S., S. JOHNSTON, J. BEEMSTERBOER. 1992. Cardiopulmonary, anesthetic, and postanesthetic effects of intravenous infusion of propofol in Greyhounds and non-Greyhounds. *Am. J. Vet. Res.* 53: 1027- 1032.
- ROBINSON, B., T. EBERT, T. O'BRIEN, M. COLINCO, M. MUZI. 1997. Mechanism whereby Propofol Mediates Peripheral Vasodilation in Humans. *Anesthesiology*. 86: 64-72.
- SAWYER, D. C. 1982. The practice of Small Animal anesthesia. Vol. I. W.B. Saunders, Philadelphia.
- SHAFER, S. 1993. Advances in Propofol Pharmacokinetics and Pharmacodynamics. *J. Clin. Anesth.* 5: 145- 215.
- SMITH, J., J. GAYNOR, R. BEDNARSKI, W. MUIR. 1993. Adverse effects of administration of propofol with various preanesthetic regimen in dogs. *JAVMA*. 202: 1111 - 1115.
- SUMANO, H., N. PEREZ, P. IZQUIERDO, J. CASTELLANOS. 1994. Anestesia general con propofol en perros mediante infusión continua. Experiencias clínicas. *Vet. Mex* 25: 199- 205.
- THURMON, J., J. KO, J. BENSON, W. TRANQUILLI, W. OLSON. 1994. Hemodynamic and analgesic effects of propofol infusion in medetomidine-premedicate dogs. *Am. J. Vet. Res.* 55: 363 - 367.
- THURMON, J., W. TRANQUILLI, J. KO. 1995. Clinical appraisal of Propofol as an Anesthetic in dogs premedicate with medetomidine. *Can. Pract.* 20: 21 - 25.
- WATKINS, S., L. HALL, K. CLARKE. 1987. Propofol as an intravenous anaesthetic agent in dogs. *Vet. Rec.* 120: 326- 329.
- WATNEY, G., L. PABLO. 1992. Median effective dosage of propofol for induction of anesthesia in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 53: 205 - 208.
- WEAVER, B., D. RAPTOPOULOS. 1990. Induction of anaesthesia in dogs and cats with propofol. *Vet. Rec.* 126: 617- 620.
- YOUNG, S., K. BARNETT, P. TAYLOR. 1991. Anaesthetic regimes for cataract removal in the dogs. *Journal of small Animal Practice* 32: 236- 240.
- ZORAN, D., D. RIEDESEL, D. DYER. 1993. Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and Greyhounds. *Am. J. Vet. Res.* 54: 755- 760.

Aceptado: 06.12.2001.