

EFFECTOS CARDIORRESPIRATORIOS DE UNA COMBINACION DE SULFATO DE ATROPINA, PROPIONILPROMAZINA Y XILAZINA COMO PREMEDICACION ANESTESICA EN EQUINOS

Adolfo Godoy P. (MV), Claudia Rose L. (MV), Jaime Maldonado R. (MV)

CARDIO-RESPIRATORY EFFECTS OF A COMBINATION OF ATROPINE SULPHATE, PROPIONYL PROMAZYNE AND XYLAZINE AS ANESTHETIC PREMEDICATION IN THE HORSE

The effects of a premedication of a combination of atropine sulphate (0.01 mg/kg), propionyl promazine (0.075 mg/kg) and xylazine (0.55 mg/kg) on some cardio-respiratory parameters before the induction of surgical anesthetic with sodium thiopentone were analyzed on 31 horses of different breeds sex and age. A significant degree ($p < 0.05$) of tachycardia and bradipnea reaching the equivalent of 134% and 56% of their basal values respectively was observed. No significant changes on peripheral systolic arterial pressure or rectal temperature was found.

Lograr tranquilidad del paciente es uno de los objetivos principales de la premedicación anestésica, ya que potencia el efecto de los agentes anestésicos, mejora las características de la inducción (Crispin, 1981), y reduce la excitación durante la recuperación (Muir y Cols., 1979; Crispin, 1981).

Sin embargo, además de obtener una tranquilidad adecuada es importante considerar las alteraciones cardiorrespiratorias inducidas por los agentes tranquilizantes, que se van a sumar a los efectos nocivos sobre estos sistemas de los anestésicos y del decúbito prolongado (Hall, 1981).

El sulfato de atropina a nivel cardiovascular, produce taquicardia y un aumento del gasto cardíaco, manteniéndose normal la presión arterial (Jones y Cols., 1977). Como pre-anestésico es fundamental su acción protectora contra arritmias cardíacas y bradicardias de origen vagal producidas como consecuencia de la acción de los agentes anestésicos o de la manipulación visceral (Riebold y Cols., 1982).

En el sistema respiratorio disminuye las secreciones nasales y bronquiales y dilata los bronquios (Jones y Cols., 1977), produciendo así un aumento del espacio muerto anatómico y disminuyendo la resistencia de las vías aéreas (Riebold y Cols.,

1982). Se ha determinado que la dosis óptima para prevenir bloqueos atrioventriculares posterior a la administración de xilazina, corresponde a 0,011 mg/kg de peso vivo por vía endovenosa (Kerr y Cols., 1972).

Los tranquilizantes fenotiazínicos producen clínicamente hipotensión, taquicardia y bradipnea (Muir, 1981), siendo la parálisis peneana persistente, a pesar de su baja incidencia, una de las reacciones adversas más temidas de estos tranquilizantes (Gerring, 1981). La dosis citada para propionilpromazina en el equino es de 0,015-0,25 mg/kg peso vivo (Hall, 1970).

La xilazina es otro compuesto comúnmente utilizado como pre-anestésico en el equino (Kerr y Cols., 1972; Butera y Cols., 1980). Posee un importante efecto sobre el sistema nervioso autónomo, actuando como activadora alfasimpaticomimético (Aziz y Martín, 1978), depresora de la actividad simpática a nivel central y periférico, y estimuladora del tono vagal (Antonaccio y Cols., 1973), todo lo cual se traduce inicialmente en un aumento de la presión arterial, seguido por hipotensión y bradicardia sinusal prolongada (Knight, 1980; Muir, 1981). La dosis óptima recomendada es 1,1 mg/kg de peso vivo por vía endovenosa y 2,2 mg/kg de peso vivo por vía intramuscular (Riebold y Cols., 1982).

El objetivo del presente trabajo es estudiar el comportamiento de equinos pre-medicados con la asociación de sulfato de atropina, propionilpromazina, xilazina en dosis reducidas, asumiendo que se

potenciarían los efectos tranquilizantes y relajación muscular, minimizándose los efectos depresores de la propionilpromazina sobre el sistema cardiovascular y la acción vagal de la xilazina.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 31 equinos (12 Fina Sangre Inglés de Carrera, 5 Fina Sangre chilenos y 14 caballos mestizos), de ambos sexos, cuyas edades fluctuaron entre 11 meses y 17 años. El peso de los animales fluctuó entre 180 y 500 kgs.

Los animales fueron sometidos a un examen clínico previo a la administración de los fármacos, el cual incluyó la determinación de frecuencias cardíaca y respiratoria, temperatura rectal y presión arterial sistólica, además de una evaluación del estado general de cada animal, correspondiente a la medición basal.

La presión arterial sistólica periférica se determinó en forma indirecta mediante el aparato Doppler Ultrasonic Flowmeter, modelo 811 (Parks Electronic Lab.), a nivel de la arteria coccígea media.

Para facilitar la posterior instalación de una cánula endovenosa en la vena yugular, se infiltró la piel de una zona previamente depilada del tercio cranial del surco yugular con uno o dos centímetros de Lidocaína al dos por ciento.

El siguiente protocolo de premedicación se realizó en todos los animales:

- sulfato de atropina por vía endovenosa en dosis de 0,01 mg/kg de peso vivo y simultáneamente, propionilpromazina por vía endovenosa en dosis de 0,075 mg/kg de peso vivo.
- xilazina, por vía endovenosa en dosis de 0,55

mg/kg de peso vivo, 15 minutos después de la administración simultánea de sulfato de atropina y propionilpromazina.

Al cumplirse 15 minutos de la administración de xilazina, se determinaron nuevamente las frecuencias cardíaca y respiratoria, la temperatura rectal y la presión arterial sistólica, correspondiente al control post-premedicación.

Los resultados de las mediciones de frecuencias cardíaca y respiratoria, presión arterial sistólica periférica y temperatura rectal fueron analizados mediante la prueba "t", de Student para datos pareados.

RESULTADOS

En la mayoría de los animales se obtuvo un grado relativamente profundo de sedación, así como algún grado de incoordinación motora. Sólo en dos casos se observó una reacción paradójica de excitación a la propionilpromazina, controlándose luego de la administración de xilazina.

En el cuadro 1 se observa que la frecuencia cardíaca aumentó a un nivel equivalente al 134% de nivel basal promedio por efecto de la premedicación, variando de un valor basal de $43,2 \pm 9,2$; a $57,9 \pm 15,0$ latidos por minutos (l.p.m.). Sólo en un caso se registró en forma clínica la presentación de un bloqueo cardíaco después de la administración de la xilazina. Este animal presentó una arritmia a la auscultación inicial que fue catalogada como bloqueo aurículo-ventricular, que desapareció luego de la administración de atropina.

La frecuencia respiratoria, a su vez, disminuyó de un valor inicial promedio de $22,5 \pm 8,6$ a

CUADRO 1
VALORES DE FRECUENCIA CARDIACA, FRECUENCIA RESPIRATORIA, PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y TEMPERATURA RECTAL BASAL Y POST-PREMEDICACION EN 31 EQUINOS

	Frecuencia Cardíaca (l.p.m.)		Frecuencia Respiratoria (m.r.p.m.)		Presión Art. Systól. (mmHg)		Temperatura Rectal (°C)	
	B	P	B	P	B	P	B	P
\bar{X}	43,2 ^a	57,9 ^b	22,5 ^c	12,6 ^d	118,2	113,0	38,1	37,6
s	9,2	15,0	8,6	4,8	16,7	30,3	0,5	0,8
CV%	11,3	25,9	38,2	38,1	14,1	26,8	0,01	0,02
Incremento post-premedicación.		134,0		56,0		95,6		99,0
%								

B = Basal; P = 15 min. post-premedicación de sulfato de atropina (0,01 mg/kg), propionilpromazina (0,075 mg/kg) y xilazina (0,55 mg/kg), a-b y c-d P<0,05.

12,6±4,8 movimientos respiratorios por minuto (m.r.p.m.), correspondiente al 56% del nivel basal promedio. Las alteraciones observadas en ambas frecuencias resultaron significativas ($p < 0,05$).

Se observó un leve descenso tanto en la presión arterial sistólica como en la temperatura rectal, de 118,2±16,7 mmHg a 113,0±30,0 mmHg y de 38,1±0,5°C a 37,6±0,8°C, respectivamente. Estas diferencias no fueron significativas ($p < 0,05$).

En los parámetros estudiados se observó además un aumento del coeficiente de variación de los resultados obtenidos después de la premedicación con respecto al nivel de variación de las mediciones basales, a excepción de la frecuencia respiratoria.

DISCUSION

La asociación de sulfato de atropina, propionilpromazina, xilazina, produjo un grado profundo de sedación y en la mayoría de los casos, una ataxia acusada. Esto dificultó en gran medida la movilización del animal desde el brete de premedicación al área operatoria, e hizo necesario contar con más personal para apoyarlo antes de la inducción anestésica.

Las alteraciones cardiorrespiratorias observadas después de la premedicación son resultados de la interacción de las diversas acciones farmacológicas de las tres drogas (Muir, 1981).

La disminución de la frecuencia respiratoria es consecuencia directa de la acción depresora de la xilazina y la propionilpromazina sobre la función respiratoria (Kerr y Cols., 1972). Es posible que las dosis usadas, pese a ser las recomendadas generalmente por diversos autores, resultó ser excesiva para esta experiencia. Si esto fuera así, se lograría una sedación adecuada con una mínima depresión respiratoria, al usar dosis inferiores.

Estos fármacos presentan efectos opuestos sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica. Tanto la atropina como la propionilpromazina producen taquicardia; en el caso de esta última, se considera como un fenómeno compensatorio de la hipotensión inducida primariamente (Muir, 1981). Como no se produjo un grado significativo de hipotensión con la premedicación, la taquicardia observada es atribuida principalmente a la acción de sulfato de atropina, que ha demostrado ser capaz de inducir taquicardia al ser administrada conjuntamente con la xilazina, a pesar del efecto bradicardizante de ésta (Kerr y Cols., 1972). Este hecho, junto con la baja incidencia registrada de bloqueos atrioventriculares posteriores a la administración de la xilazina, podría significar que la atropinización controla la acción vagotónica de este fármaco, siendo su asociación un procedimiento conveniente para evitar accidentes anestésicos.

La xilazina presenta un efecto hipertensor inicial relacionado a su acción alfa-simpaticomimética, seguido de una caída de la presión arterial, por efectos vagotónico, estimulante del reflejo barorreceptor, simpaticolítico periférico y a un posible efecto sobre la contractibilidad cardíaca (Aziz y Martin, 1978). En cambio, la propionilpromazina induce hipotensión principalmente a través de su efecto bloqueador alfa-adrenérgico (Muir, 1981). La ausencia de un cambio significativo en la presión arterial sistólica después de la premedicación puede ser consecuencia de un efecto antagónico entre las acciones de estos fármacos sobre el sistema simpático periférico, especialmente a nivel de receptores alfa-adrenérgicos. Sin embargo, Muir (1981), utilizando una combinación de xilazina y acetylpromazina, en dosis equivalente a las usadas en este estudio (0,55 mg/kg y 0,05 mg/kg, respectivamente), observaron una caída significativa de la presión aórtica media en un tiempo similar (15 minutos), acompañado de una disminución significativa de la frecuencia cardíaca.

Obviando las diferencias de medición de método, esto sugiere la participación del efecto taquicardizante de la atropina en la mantención de la presión arterial sistólica en rangos normales, ya que estos autores no incluyeron sulfato de atropina en su protocolo. De este modo, no debe olvidarse que los valores obtenidos en el control posterior a la premedicación, en estudio, son sólo una muestra instantánea de fenómenos altamente dinámicos. Aun así, los antecedentes anteriores reafirman la conveniencia de asociar estas tres drogas en la premedicación.

RESUMEN

Se analizaron los efectos de la premedicación con una combinación de sulfato de atropina (0,01 mg/kg peso vivo), propionilpromazina (0,75 mg/kg peso vivo) y xilazina (0,55 mg/kg de peso vivo), sobre algunos parámetros cardiorrespiratorios en 31 equinos de diferente raza, sexo y edad, previo a la inducción de un estado de anestesia quirúrgica con tiopental sódico. En la mayoría de los casos se obtuvo una sedación profunda, con algún grado de incoordinación.

Se observaron valores significativos ($p < 0,05$) de taquicardia y de bradipnea, alcanzando valores equivalentes a 134% y 56% de sus valores basales respectivos. No se observaron cambios significativos en la presión arterial sistólica periférica ni en la temperatura rectal.

REFERENCIAS

ANTONACCIO, M.J., R.D. ROBSON., L. KERWIN. Evidence for

- increased vagal tone and enhancement of baroreceptor reflex activity after xilazine in anesthetized dogs. *Eur. J. Pharmacol* 23: 311-315, 1973.
- AZIZ, M.A., R.J. MARTIN. Alpha-agonist and local anesthetic properties of xilazine. *Zentralbl. Veterinaermed A* 25: 181-188, 1978.
- BUTERA, S.T., H.E. GARNER., J.N. MOORE., J.F. AMEND. Xilazine/Sodium Thiopental combination for short-term anesthesia in the horse. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 75: 765-772, 1980.
- CRISPIN, S.M. Methods of equine general anesthesia in clinical practice. *Equine Vet. J.* 13: 19-26, 1981.
- GERRING, E.L. Priapism and ACP in the horse. *Vet. Rec.* 109: 64, 1981.
- HALL, L.W. Anestesia y analgesia veterinaria de Wright. 2ª ed. Zaragoza, Acribia. 1970. p. 407.
- HALL, L.W. General anesthesia fundamental considerations. *Vet. Clin. North Am.: Large Anim. Prac.* 3: 3-16, 1981.
- JONES, L.M., N.H. BOOTH., L.E. McDONELL. *Veterinary pharmacology and therapeutics.* 4th ed. Ames, Iowa State University Press, p. 1.380, 1977.
- KERR, D.D., E.W. JONES., D. HOLBERT., K. HUGGINES. Comparison of the effects of xilazine and acetylpromazine maleate in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 33: 77-784, 1972.
- KNIGHT, A.P. Xilazine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 176: 454-455, 1980.
- MUIR, W.W., R.T. SKARDA., W. SHEEHAN. Hemodynamic and respiratory effects of a xilazine-acetylpromazine drug combination in horses. *Am. J. Vet. Res.* 40: 1518-1522, 1979.
- MUIR, W.W. Standing chemical restraint in horses. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Prac.* 3: 17-44, 1981.
- RIEBOLD, T.W., D.O. GOBLE., D.R. GEISER. *Large Anim. Anesthesia: Principles and Techniques.* Ames, Iowa State University Press, 1982.

Recibido julio 1986, aprobado octubre 1986.