

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA ANESTESIA GENERAL EN EQUINOS:
ESTUDIO DE REVISIÓN

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

DULCE ZAIRA TÉLLEZ GÓMEZ

Asesor:

MVZ MC ENRIQUE NÚÑEZ HERNÁNDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Honorable Universidad Nacional Autónoma de México

A la hermosa Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Al Departamento de Medicina y Zootecnia para Equinos por permitirme practicar y aprender más sobre estos maravillosos animales

A los MVZ Alejandro Rodríguez Monterde, Jesús Valdéz Miranda, Bernardo Arias Sandi y Luis Ocampo Camberos por evaluar este trabajo

Al MVZ Miguel Raygoza Hernández por ayudarme en la elaboración de este trabajo

A todos los profesores de la carrera por compartir sus conocimientos

A todos los animalitos de práctica durante toda la carrera por permitirme aprender de ellos con ellos

DEDICATORIAS

A mami, mi ángel... lo logramos.

A mi Má por todos estos años de esfuerzo y dedicación para poder lograr esto.

A mi hermano oso Omar (h...) por todo lo que me has dado y enseñado.

Al MVZ Enrique Núñez Hernández, que te escribo que te escribiré... solamente recuérdame, GRACIAS por apoyarme, por ser mi amigo y confidente.

A Pame, Bianca, Carlos, Edgar Santizo, Claudia (Claus), Julio (Julie), Alberto (Tío Beto), Gabriel (Gordo), Rodrigo (Kanafas), Fabiola (Fasciola), Gerardo (Geraldine), Luis (Beluga), Maru, Ross, Vanessa por todas las aventuras que hemos compartido, son lo más chistoso que he conocido en mi vida LOS QUIERO.

A Luis Méndez (Chango) nunca conoceré alguien como tú, solo eres tú...

Al MVZ Fernando Livas Calderón siempre tengo presente sus consejos gracias Doc.

A Peluchín, Princesa, Daysi, Picolín, Croqueta, Bruce, Baster, Babsy, Cone, Glóbin, Globo, Pelota, Pelusa, Gordo, Papito, Chiquito, Peces, Tortu, Codornices, Hans, Fritz, Hanfri, Amelié, Tambor, Blanca, Bebés, Pecosó, Canela, Conejita, Sabina, Pulga, Buga y demás, por ustedes encontré mi vocación LOS AMO.

A mis hermanitos galgo Jonathan y Diana guash por cuidarme y ayudarme en todo, y a todos aquellos (as) que he conocido a lo largo de mi vida, que de cierta manera forman parte de este logro.

CONTENIDO

- I. RESUMEN
- II. INTRODUCCIÓN
- III. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR
 - 1. Desempeño cardíaco y gasto cardíaco
 - 2. Control local nervioso del sistema cardiovascular
 - 2.1 Entrada aferente
 - 2.2 Salida eferente
 - 3. Influencia del sistema nervioso en el control cardiovascular
- IV. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO
 - 1. Efecto de la ventilación alveolar alterada
 - 2. Transporte de oxígeno en la sangre
 - 3. Transporte de dióxido de carbono en la sangre
 - 4. Mecanismos de control normal de la respiración
 - 5. Efectos de los fármacos en el control de la respiración
 - 6. Cambios en la relación ventilación-perfusión (V/Q) durante la anestesia
 - 7. Efectos de la anestesia en equinos
- V. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO
 - 1. Sistema nervioso central
 - 2. Sistema nervioso periférico
 - 2.1 Nervios espinales
 - 2.2 Sistema nervioso autónomo
 - 2.2.1 Sistema nervioso parasimpático
 - 2.2.1.1 Colinoreceptores
 - 2.2.2 Sistema nervioso simpático
 - 2.2.2.1 Adrenoreceptores
- VI. ETAPA PREANESTÉSICA EN LOS EQUINOS
 - 1. Tipos de preanestésicos utilizados en equinos
- VII. ANESTÉSICOS GENERALES
 - 1. Anestésicos intravenosos
 - 2. Anestésicos inhalados
 - 3. Vasopresores (β -adrenérgicos)
- VIII. RELAJANTES MUSCULARES
 - 1. Indicaciones de los relajantes musculares
 - 2. Precauciones esenciales
 - 3. Antagonismo de los bloqueadores no despolarizantes
 - 4. Éter glicérico de guayacol o gliceril guayacol éter
- X. FASE DE INDUCCIÓN
 - 1. Medio ambiente
 - 2. Entubación endotraqueal
 - 3. Personal
 - 4. Apnea
 - 5. Obstrucción de las vías respiratorias
 - 6. Hipotensión
 - 7. Arritmias cardíacas
 - 8. Error en la dosificación
- XI. FASE DE MANTENIMIENTO
 - 1. Hipoxemia

2. Hipotensión e hipertensión
3. Hipercapnia
4. Hipotermia
5. Hipertermia maligna
6. Arritmias cardíacas
7. Otras consideraciones

XII. FASE DE RECUPERACIÓN

1. Efectos respiratorios
2. Complicaciones neuromusculares
 - 2.1 Miopatías
 - 2.2 Factores que contribuyen al desarrollo de miopatías
 - 2.3 Manejo de caballos con miopatías postanestésicas
 - 2.4 Métodos de recuperación
3. Edema pulmonar
4. Dolor postanestésico
 - 4.1 Manejo farmacológico del dolor
 - 4.1.1 Opioides
 - 4.1.2 Anti-inflamatorios no esteroidales (AINES)
5. Otras consideraciones

XIII. LITERATURA CITADA

XIV. CUADROS

XV. FIGURAS

I. RESUMEN

TÉLLEZ GÓMEZ DULCE ZAIRA. Complicaciones asociadas a la anestesia general en equinos: estudio de revisión (bajo la asesoría del MVZ MC Enrique Núñez Hernández).

Los avances tecnológicos y farmacológicos relacionados con la medicina han vuelto a la anestesia general más segura. Sin embargo, estas innovaciones y adelantos no eximen a los procedimientos de posibles riesgos y complicaciones.

En general, la planeación inteligente y el conocimiento adecuado de la técnica anestésica seleccionada, minimiza el riesgo de presentación de complicaciones. No obstante, existen algunos factores considerados de riesgo, tales como el exceso de confianza, la mala valoración clínica y/o el desconocimiento de la cinética o la farmacodinamia de los medicamentos, lo cual puede incidir directamente en el paciente causando algún accidente anestésico.

Estos factores pueden afectar el procedimiento anestésico en cualquiera de sus fases: inducción, mantenimiento y recuperación. Todas las complicaciones y especialmente las que acontecen en la fase de mantenimiento predisponen al paciente a una recuperación lenta y peligrosa.

II. INTRODUCCIÓN

Al revisar la literatura relacionada con la morbilidad y mortalidad en la anestesia equina, se puede detectar que en las últimas décadas, las complicaciones anestésicas han tenido pocas variantes en su manifestación clínica, no así en su detección y tratamiento. La presentación de estas ha disminuido considerablemente sin embargo a pesar del progreso realizado tanto en el marco de las técnicas anestésicas como en la vigilancia perianestésica, todavía persisten. Lo anterior permite inferir que aún contando con estos avances anestesiológicos, las complicaciones observadas con las técnicas actuales continúan presentándose, si no en cantidad, sí en calidad.¹

Comparado con humanos y pequeñas especies, las complicaciones de la anestesia general en equinos presentan mayor riesgo debido a las características anatómicas de los pacientes, lo cual se ve reflejado con una tasa de mortalidad en promedio del 1%.^{2,3}

Los factores que contribuyen en este índice son: Temperamento, edad, raza, tamaño y peso del paciente, condición corporal, duración de la anestesia, técnica anestésica utilizada, complicaciones cardiopulmonares, grado de dolor postquirúrgico y el tipo de procedimiento quirúrgico.⁴

El reconocimiento y tratamiento oportuno de cualquier complicación grave o no, reduce el riesgo de mortalidad y exige del médico anestesiólogo tres características fundamentales: Pericia (conocimientos y destrezas especiales), actualización y la habilidad psicomotriz idónea para desempeñarse eficiente y eficazmente durante eventos críticos.

En un procedimiento adecuado es primordial citar con detalle –tanto en el registro anestésico como en la nota postanestésica– la forma de

presentación de la complicación, su tratamiento oportuno, el cumplimiento de las obligaciones especiales de medidas de seguridad, los resultados del tratamiento y su pronóstico. Además de solicitar en caso necesario la asistencia de otros especialistas que brinden apoyo, durante y después de la complicación.^{1,5}

Muchos de los problemas que se presentan en la anestesia se deben al desconocimiento general del manejo anestésico, a la poca información documentada que existe en español y a la inexistencia de un sistema de prevención totalmente efectivo. Por esto el objetivo fundamental de los anestesiólogos es lograr una anestesia en donde los cambios sean suaves y progresivos, con fases de transición ligeras sin causar excesiva depresión, es tan solo una fase de sueño profundo con el mínimo posible de cambios fisiológicos para considerarla exitosa es y seguirá siendo un desafío importante para todos aquellos que trabajan en esta área.^{1, 6,7}

Para prevenir alguna de las complicaciones al utilizar cualquiera de las técnicas anestésicas es imprescindible vigilar y controlar cada una de las fases que componen el periodo de anestesia. La anestesia se divide en tres fases: Inducción, mantenimiento y recuperación. En la fase de inducción, se evalúa al caballo y se le administran los fármacos que se han seleccionado para inducirlo. Esta fase concluye una vez que el caballo está inconsciente, en decúbito y manteniendo este estado con la administración de anestésicos generales ya sean endovenosos o inhalados.²

En esta fase los anestésicos empleados deben ser utilizados con sumo cuidado para prolongar la anestesia, terminando una vez que estos se suspenden. La duración de esta fase es la clave para determinar el tiempo de

recuperación y las probables complicaciones que pueda presentar el caballo.²

La recuperación es la fase final del procedimiento, en donde al caballo se le ha dejado de administrar los anestésicos y se espera que empiece a restablecer de manera gradual su nivel de conciencia y coordinación motriz. Se desea que ocurra de una manera suave, como el despertar de un sueño, sin excitación ni complicaciones y con la menor ataxia posible. La recuperación depende del grado de profundidad o depresión causada durante el periodo transanestésico, cantidad y tipo de anestésico administrado, grado de deterioro fisiológico y cirugía realizada.

Existe un lema utilizado ampliamente por los anestesiólogos referente a la recuperación de los pacientes: “De la calidad de la inducción es la calidad de la recuperación”, lo que significa que si hubo problemas en la inducción es casi seguro que también los habrá en la recuperación. Esta fase termina una vez que el caballo está de pie, normalizando sus signos vitales, y cuando éste listo de regreso en su caballeriza.^{2,5}

III.FISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema circulatorio esta compuesto por corazón y vasos sanguíneos, su objetivo es suministrar un flujo continuo de oxígeno y nutrientes a todos los tejidos del cuerpo, a través de dos circulaciones paralelas, una pulmonar y otra sistémica.^{8,9}

La circulación pulmonar se inicia con el paso de la sangre a través de la arteria pulmonar que va del ventrículo derecho (VD) a los pulmones donde el dióxido de carbono es eliminado y el oxígeno es tomado; la sangre oxigenada regresa a la aurícula izquierda (AI) por venas pulmonares.⁸

La circulación sistémica se lleva a cabo cuando la sangre es bombeada por el ventrículo izquierdo (VI) hacia la aorta para distribuirla por todos los tejidos del cuerpo. El oxígeno y nutrientes son intercambiados por dióxido de carbono, después la sangre regresa a la aurícula derecha (AD) por venas (Figura 1). El oxígeno, nutrientes y la eliminación de desechos es facilitada, inclusive en los pulmones, donde la sangre se oxigena y el dióxido de carbono es removido; de igual forma el sistema gastrointestinal, donde los elementos del alimento son absorbidos y los desechos sólidos y líquidos se eliminan.^{8,}

10,11,12,13

1. Desempeño cardiaco y gasto cardiaco:

El objetivo del bombeo cardiaco es liberar cantidades adecuadas de sangre oxigenada hacia los diferentes tejidos periféricos. Se logra por medio de los continuos ajustes del gasto cardiaco (GC), siendo éste la cantidad de sangre expulsada por cada ventrículo en un minuto (L/min).

Éste es el producto de la frecuencia cardiaca (FC) y el volumen de eyección (SV).⁸

$$GC = FC \times VE$$

El volumen de eyección, en caballos de un peso entre 450 a 550 Kg. en descanso es de 500 ml/latido.²

Usualmente, la fuerza de contracción está determinada por una propiedad intrínseca, por la contractilidad cardiaca y por dos factores vasculares que se le igualan: precarga y postcarga. Sin embargo, las anomalías de la pared ventricular causadas por isquemia, arritmias cardiacas, inflamación miocárdica y espacios ocupados (tumores, efusión pericárdica) pueden influir en esta fuerza.

Se debe tomar en cuenta, que los cambios en la precarga, postcarga o contracción (inotrópico) y relajación miocárdica (lusitrópico), pueden intervenir uno u otro, causando un cambio en la fuerza de contracción. Estos factores están influenciados por el ritmo cardiaco (Figura 2).⁸

Los términos precarga y postcarga son dos determinantes del gasto cardiaco.

La precarga representa la carga original sobre el músculo antes de su estímulo y contracción, mientras que la postcarga representa la fuerza o tensión desarrollada antes de las contracciones de los músculos.⁸

La precarga es la fuerza que distiende las miofibrillas durante la diástole. Cuanto más son estiradas por la precarga, mas intensa y rápidamente se recuperan, reforzando la contracción cardiaca y aumentando el gasto cardiaco (ley de Starling).^{8, 14}

La ley Starling sirve como un mecanismo compensatorio importante para

mantener la fuerza de contracción cuando la contractilidad ventricular y postcarga cambian. Debido a la dificultad en determinar el volumen ventricular en la clínica, el diámetro ventricular (ecocardiografía), la presión ventricular diastólica, la presión pulmonar y ocasionalmente la presión media atrial se usan para medir la precarga (Figura 3).^{8, 14}

La postcarga es la presión que tiene que superar el ventrículo para impulsar la sangre hacia la aorta. El nivel de postcarga depende de la presión arterial antes de la contracción ventricular y de la resistencia vascular sistémica (RVS). Mientras más postcarga, más esfuerzo del ventrículo izquierdo para bombear la sangre hacia la circulación. Una elevada postcarga contribuye a un reducido gasto sistólico. La reducción de ésta contribuirá al aumento del gasto sistólico.^{8,12}

2. Control local nervioso del sistema cardiovascular

El sistema nervioso autónomo (SNA) ejerce una influencia mayor sobre la regulación de la función cardiovascular. Los receptores periféricos (incluyendo baroreceptores, mecanoreceptores y quimiorreceptores) responden a los cambios en la presión sanguínea, volumen; respectivamente, enviando información al sistema nervioso central (SNC) hacia los nervios aferentes. Estas señales están integradas en “centros de control” localizadas en el hipotálamo y médula, en respuesta a ello, son transportadas por nervios eferentes simpáticos o parasimpáticos hacia la periferia. Los anestésicos intervienen con los mecanismos sensoriales e integración neural que controlan la función cardiovascular.⁸

2.1 Entrada aferente:

La entrada aferente al sistema nervioso central es recibida por sensores periféricos que responden a cambios en la presión sanguínea y volumen sanguíneo. Estos sensores son el primer paso en un arco de reflejo en el que los órganos efectores son el corazón y los vasos.⁸

Los baroreceptores son mecanorreceptores localizados en el seno carotídeo y arco aórtico que responden al incremento en la presión arterial y son transportados hacia los nervios glosofaríngeo y vago. Estos impulsos viajan hacia el núcleo tractus solitarius por el sistema nervioso central, se procesan, e inicia una respuesta que regresa la presión sanguínea a un rango normal.⁸

Los baroreceptores llegan a ser inoperantes en una presión arterial por debajo de 60 mmHg, pero la frecuencia de los impulsos nerviosos aumenta progresivamente cuando la presión sobrepasa 60 mmHg. La mayoría de los baroreceptores tienen un punto fijo de aproximadamente 100 mmHg. Sin embargo, si la presión arterial cambia hacia un nuevo valor y se queda constante, los baroreceptores se “restablecen” a este nuevo punto fijo dentro de 24 a 48 horas. Así, es como los baroreceptores son solo efectivos para un control de corto plazo de la presión sanguínea, la mayoría, si no es que todos, los anestésicos interfieren con la receptividad de estos receptores. El grado de depresión de los baroreceptores es dependiente a la profundidad de la anestesia y del estado físico del paciente.

La arteria carótida y el arco aórtico contienen quimiorreceptores llamados cuerpo carotídeo y aórtico. Estos cuerpos son sensibles a los cambios en el oxígeno arterial, la tensión de dióxido de carbono, la concentración del ión Hidrógeno (pH) y temperatura. Sin embargo, ayudan a regular la función

respiratoria en respuesta a la disminución en el pH y presión arterial de O₂ y aumento en la presión arterial de CO₂.⁸

2.2 Salida eferente

El sistema nervioso autónomo es la conexión eferente entre el sistema nervioso central y sistema cardiovascular, proporciona el control rápido tanto de la presión sanguínea y el flujo sanguíneo. Los impulsos eferentes son transportados por nervios simpáticos y parasimpáticos.⁸

3. Influencia del sistema nervioso en el control cardiovascular

Las funciones del sistema nervioso central producen cambios en el sistema cardiovascular que pueden ser grandes en magnitud pero cortos en duración, estos cambios en la función cardiovascular son producidos por mecanismos humorales.⁸

La médula adrenal es un ganglio simpático inervado por fibras simpáticas preganglionarias. Las células de la médula adrenal liberan los *neurotransmisores* epinefrina y norepinefrina a la circulación. Los factores que precipitan la liberación de las catecolaminas de la médula adrenal son: Dolor, trauma, hipovolemia, hipotensión, hipoxia, hipotermia, hipoglucemia, ejercicio, estrés y miedo. La circulación de estas catecolaminas produce varios efectos, como puede ser glicogenolisis en hígado y músculo esquelético, gluconeogénesis en hígado y un incremento en la disponibilidad libre de ácidos grasos. También puede elevarse el ritmo cardiaco, la contractilidad cardiaca y contracción esplénica, disminuyendo el suministro a los órganos.

Las acciones de la médula adrenal son complementarias a los efectos

de la estimulación de los nervios simpáticos. El sistema nervioso autónomo junto con los mecanismos humorales proveen respuestas rápidas (sistema nervioso) y sostenidas (humoral) a situaciones estresantes.^{8,15}

IV. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El mantenimiento de una adecuada función respiratoria es primordial en la anestesia, una inadecuada oxigenación en los tejidos, especialmente del cerebro, miocardio e hígado, puede resultar una fatalidad. La excesiva elevación en la tensión de dióxido de carbono (PaCO_2) puede causar disfunción de muchos órganos contribuyendo con esto a una recuperación postanestésica indeseada.⁸

Las miopatías postanestésicas e insuficiencia renal, hepática o cardíaca pueden originarse debido a una inadecuada función respiratoria o cardiovascular durante la anestesia. Otros agravantes son: La posición durante la anestesia, anestésicos utilizados y la magnitud de las fallas cardiopulmonares.^{10,16}

1. Efecto de la ventilación alveolar alterada

La hiperventilación es el incremento de la frecuencia respiratoria que trae como consecuencia la reducción de la PaCO_2 (hipocapnia), se produce cuando existe un plano anestésico superficial, como respuesta al dolor o por un exceso de la PaCO_2 (hipercapnia). La hipoventilación, se presenta cuando la ventilación alveolar minuto (V_a) se reduce, acompañándose de una frecuencia respiratoria más lenta (bradipnea), normal o rápida. Se produce como resultado de estados profundos de anestesia, ya que los sedantes o anestésicos causan excesiva depresión del sistema nervioso central, o por la disminución de la PaCO_2 , lo cual trae como consecuencia el incremento de ésta.⁸

La hipercapnia e hipocapnia producen alcalosis Y acidosis respiratoria respectivamente.

El reconocimiento y corrección temprana de esta condición debe conducir a que el dióxido de carbono esté en equilibrio dinámico con el ácido carbónico y para equilibrar la concentración del ión hidrógeno (H^+).

La relación entre la ventilación alveolar minuto (V_a) y la saturación de la hemoglobina por el oxígeno no es lineal, a causa de la forma sigmoidea de la curva de la saturación de hemoglobina (Figura 4). Este factor tiene aplicaciones clínicas para el anestesiólogo. El desconocimiento de esta información podría confundir al anestesiólogo en un estado severo de hipoxemia. Con una disminución del 50% en la ventilación alveolar minuto (V_a), la hemoglobina todavía es 80% saturada y el contenido actual de oxígeno en sangre (si la concentración de hemoglobina es 15 g/dL) tendrá sólo caídas de 21.2 a 16.8 mL/dL. Los signos que muestra el paciente en estos casos son taquicardia, bradicardia, incremento o disminución en la presión sanguínea o membranas cianóticas.⁸

La deficiencia de oxígeno que se manifiesta en muchos pacientes anestesiados como el caso de los que se anestesian en forma parenteral explica porqué un animal supuestamente bien anestesiado que simplemente respira, puede entrar en paro respiratorio repentinamente o entrar en un colapso cardiovascular sin que se de algún cambio aparente en la profundidad de anestesia. Cuando se presenta disminución de la ventilación alveolar minuto (V_a) causa un descenso agudo en el contenido de oxígeno en la sangre arterial, de tal forma que la ventilación alveolar minuto (2.2L) disminuye hasta 40% de lo normal, la saturación de hemoglobina (140 g/L) es 50% y el contenido de oxígeno disminuye a 7.04 mL/dL, esta hipoxemia es tan severa

que puede causar un colapso respiratorio.^{8,16}

2. Transporte de oxígeno en la sangre

Se transporta en dos formas: disuelto en el plasma aproximadamente 2% y combinado con la hemoglobina en un 98%. La cantidad de O₂ en plasma, depende de la solubilidad del gas y de la presión parcial de oxígeno.¹⁷

La presión de oxígeno en sangre a nivel del mar es de aproximadamente 100 mmHg a 38°C. Bajo estas condiciones 100 mL de plasma tiene 0.3 mL de oxígeno. La sangre completa, bajo estas mismas condiciones, tiene 20 mL de oxígeno, o cerca de 60 veces tanto como el plasma. En la saturación completa, cada gramo de hemoglobina se combina con 1.36 mL de oxígeno. La habilidad de la hemoglobina que tiene de combinarse con oxígeno depende de la presión parcial de oxígeno en el ambiente circundante. Esto tiene gran importancia pues las transferencias de oxígeno de sangre a los tejidos son por difusión.^{8, 17}

La presión parcial de oxígeno se encuentra en diferentes cantidades en el sistema cardiorrespiratorio: Aire nasal 160 mmHg, aire alveolar 100 mmHg, sangre arterial 90-95 mmHg, líquido intersticial 30 mmHg, líquido intracelular 10 mmHg, sangre venosa 40 mmHg (la circulación en el pulmón se inhibe, por lo tanto, no es práctico administrar oxígeno en una presión excedente a ésta).⁸

Existen cuatro factores que influyen la recepción del oxígeno:

- a) cambio en el pH debido al dióxido de carbono
- b) efecto específico del dióxido de carbono
- c) temperatura del aire
- d) efecto de las sales y las enzimas

El dióxido de carbono reacciona con hemoglobina para formar carbaminohemoglobina, que tiene mucha menos afinidad con el oxígeno que con la hemoglobina. Las altas temperaturas también favorecen la disociación de la oxihemoglobina.^{8, 18} Las concentraciones de sal y electrolitos en sangre han mostrado que también afecta la oxigenación.

Los factores que aumentan la disponibilidad de oxígeno a los tejidos, son:

1. Incremento de la circulación. Cinco veces arriba de su valor normal la cantidad total de sangre puede fluir en los tejidos.
2. Incremento en la frecuencia respiratoria. La tensión del dióxido de carbono de la sangre se regula por medio del aumento o disminución de la respiración directamente de los centros respiratorios altos (sistema nervioso central).
3. Incremento de la desoxigenación del volumen de sangre. Esto puede ser causado por baja tensión de oxígeno en las células, incremento de la temperatura del aire y un incremento en las cantidades de subproductos metabólicos, tales como el dióxido de carbono y el ácido láctico que son ácidos.

Cuando se combinan, estos factores pueden incrementar la disponibilidad de oxígeno a los tejidos.⁸

3. Transporte de dióxido de carbono

El dióxido de carbono es un producto final del metabolismo de la glucosa (oxidación).

Una forma de transportarse en la sangre es disuelta en el plasma, en

bicarbonato (HCO_3^-); los iones H^+ tienden a unirse a proteínas de manera que no alteran el pH de la sangre. ¹⁹

Durante ejercicio extremo, la producción de dióxido de carbono aumenta drásticamente (existiendo hiperventilación que contribuye al desarrollo de hipercapnia inducida por ejercicio), mientras que en la anestesia intravenosa al parecer disminuye. ^{8, 17, 18}

El mecanismo de transporte del dióxido de carbono y oxígeno en la sangre, es por lo menos de tres formas:

1. El pH del Ácido Carbónico producido en los tejidos favorece la liberación del oxígeno con un cambio en la tensión del oxígeno.
2. La liberación de oxígeno favorece la recepción de dióxido de carbono y viceversa en el mecanismo carbamino. Una vez que se inicia la liberación del oxígeno inicia, la hemoglobina llega a ser un ácido más débil y capaz de aceptar iones Hidrógeno, con lo cual facilita su efecto buffer (efecto Haldane).
3. Los dos ácidos (desoxihemoglobina y oxihemoglobina) formados de la hemoglobina favorecen la disociación cambiando de una forma a otra.

4. Mecanismos de control normal de la respiración

Es importante conocer las adaptaciones respiratorias en la enfermedad, altura y ejercicio para la administración exitosa de la anestesia y tratar de comprender de una manera más simple el control de la respiración. ⁸ (Figura 5)

En animales sanos la ventilación minuto (V_e) y la ventilación alveolar (V_a), se determinan principalmente por la receptividad de los quimiorreceptores. Los quimiorreceptores centrales, localizados en la superficie

de la médula son sensibles a los cambios de los niveles de la PaCO₂, debido a que el CO₂ se difunde fácilmente en el líquido cerebroespinal y en la célula central quimiorreceptora.⁸

Los quimiorreceptores periféricos se localizan en los cuerpos arteriales carotídeos y aórticos, estos sólo forman una parte de la respiración cuando los niveles de la PaCO₂ están por debajo de 60 mmHg.

La actividad de los sistemas neurales centrales y los niveles del manejo ventilatorio están influenciados principalmente por el nivel de actividad del sistema nervioso central, en especial por la actividad del sistema reticular (ASR). Los anestesiólogos hacen buen uso de esta conexión entre la actividad del sistema reticular y el manejo respiratorio usando un incremento en la estimulación sensorial (flexión del miembro, torcer la oreja).⁸

5. Efecto de los fármacos en el control de la respiración

Existen diferentes efectos de los fármacos y anestésicos en relación al control de la respiración, como los que se mencionan a continuación:

Anestésicos generales. Todos los anestésicos producen una disminución dosis-dependiente, (por excesiva depresión) en la respuesta de los centros respiratorios altos (sistema nervioso central) a los niveles sanguíneos del dióxido de carbono. Los niveles de aumentan cuando la dosis anestésica se incrementa y sobreviene mayor depresión del sistema nervioso central. En un plano anestésico superficial la PaCO₂ se quedará moderadamente elevada (pero estable), por varias horas de anestesia.^{8, 20}

Anestésicos como barbitúricos, propofol y las ciclohexilaminas (ketamina, fenciclidina, tiletamina) producen una alteración en la respuesta al dióxido de

carbono; en el caso de los barbitúricos esta respuesta excede el periodo de la anestesia por un tiempo.

Generalmente se piensa que la ketamina no es tan buen relajante como los barbitúricos, la experiencia clínica y estudios recientes han mostrado que sí es segura, aunque, las dosis clínicamente efectivas pueden inducir apnea (por mala dosificación, caducación del fármaco).^{8, 20, 21}

Opioides. Este efecto se observa sobretodo cuando se usan opioides agonistas como la morfina en dosis altas, ya que se puede producir depresión severa del centro respiratorio central y/o apnea. Este efecto es más difícil de observar cuando se utilizan otro tipo de opioides como los agonistas-antagonistas, por ejemplo butorfanol, buprenorfina, nalbufina.

Su uso en el postoperatorio se asocia al desarrollo de un incremento en la incidencia de atelectasia e hipoxemia en humanos. Las evidencias clínicas pueden sugerir que es rara la presencia de estos problemas en animales, pero es un tema que aun se encuentra en estudio.⁸

Tranquilizantes. Aunque no es usado con este fin ya que tiene propiedades de relajación muscular óptimas, el diacepam en dosis de 0.05 a 0.4 mg/kg IV no produce cambios significativos en la PaO₂ o PaCO₂ en caballos. Sus efectos son mínimos en sistema cardiopulmonar. Esta es una de las razones del porque las fenotiacinas y benzodiazepinas se usan ampliamente como preanestésicos en la práctica clínica.^{8, 18}

Sedantes/hipnóticos. Los agonistas α_2 -adrenérgicos tienen mayor efecto sobre la respiración. El uso de dosis clínicas de xilacina (1.1 mg/Kg.) y detomidina (10 μ g/Kg.) producen relajación laríngea o faríngea, hipoventilación y alteraciones en los mecanismos pulmonares (complicaciones dinámicas y

resistencia pulmonar).^{8,18,22} El grado de disfunción laríngea producida por los α_2 -agonistas en el caballo impide el uso de este tipo de sedación al llevar a cabo un examen diagnóstico de la laringe.⁸

En diversos estudios realizados con los α_2 , no se ha encontrado incremento significativo en los niveles de la PaCO_2 después de la sedación en el caballo con xilacina, detomidina o romifidina, aunque hay un descenso significativo en la PaO_2 de hasta 10 a 20 mmHg.⁸

6. Cambios en la relación ventilación/perfusión (V/Q) durante la anestesia:

Es importante tener en cuenta que los anestésicos y también la posición durante el procedimiento, causan hipoxemia. Con el caballo en pie la diferencia entre la tensión de oxígeno alveolar y arterial $\text{Pa}(A-a)$ es escasa. Durante la anestesia es común que se produzca hipoventilación debido a la depresión excesiva o al desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, desviaciones vasculares intrapulmonares izquierdos-derechos, atelectasia y disminución del gasto cardíaco.

En el caballo anestesiado la tensión de oxígeno arterial puede ser mucho menor en el alvéolo; debido a la posición de decúbito, existe una reducción del volumen pulmonar sobre todo en la posición decúbito dorsal, donde la zona inferior de los pulmones sufre la compresión del peso de las vísceras abdominales a través del diafragma.

La posición decúbito dorsal causa mayor alteración en la relación ventilación/perfusión que la posición decúbito lateral, ya que disminuye en gran proporción la tensión arterial de oxígeno de ambos pulmones.

La presencia de atelectasia progresiva a causa de la compresión del pulmón, aumenta el desequilibrio en la presión alveolar y arterial. Existen evidencias radiológicas que indican el desarrollo de atelectasia tras 20 minutos de posición decúbito debido a un colapso alveolar y congestión pulmonar.

La ventilación pulmonar disminuirá en las regiones donde existe compresión haciendo que la sangre no se oxigene completamente, lo que puede provocar una desviación si la sangre no tiene contacto con un alvéolo ventilado. Así, la sangre pobremente oxigenada se mezcla con la que proviene de espacios bien ventilados resultando una disminución de la tensión de oxígeno arterial.²³ (Figura 6, 7 y 8)

Mucho de lo que se sabe acerca de este fenómeno del intercambio alterado de gas es derivado de estudios de la respuesta a la anestesia en humanos, algunos experimentos en perros y unos más en caballos.⁸

7. Efectos de la anestesia en equinos:

La anestesia general y la sedación profunda generalmente producen un descenso de la presión arterial de oxígeno.⁸

Existen algunos lineamientos que favorecen el trabajo respiratorio en caballos anestesiados:

1. Colocar el tubo endotraqueal inmediatamente después de inducir a la anestesia general.
2. De preferencia se debe mantener en un plano superficial de

anestesia para evitar fases severas de hipoventilación.

3. Durante la anestesia general deberá mantenerse perfectamente vigilado al paciente para verificar la concentración de gases sanguíneos arteriales.
4. En todos los casos de hipoxemia se debe mantener al caballo con ventilación asistida o controlada.
5. Si la suplementación de oxígeno no es posible se prefiere colocar de decúbito lateral y no dorsal si la cirugía lo permite.
6. La administración de oxígeno (15L/min) durante la recuperación, disminuye la hipoxemia severa en esta fase de la anestesia.^{8, 18, 24}

V. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

1. Sistema nervioso central

Se encuentra dividido en somático y visceral, con sus vías eferentes y aferentes. La parte somática responde a las sensaciones periféricas y movimientos voluntarios, mientras que el sistema autónomo responde al mantenimiento de la función visceral y homeostasis, incluyendo la regulación del ritmo cardíaco, presión sanguínea, temperatura, secreción glandular, peristaltismo, esfínteres y tamaño de las pupilas.^{18, 25, 26}

Las fibras somáticas eferentes terminan en el músculo esquelético, las aferentes transmiten modalidades sensoriales de la periferia: Dolor, temperatura (frío y caliente).

El sistema nervioso autónomo eferente inerva el músculo liso, músculo cardíaco, glándulas, músculos de la masticación, faringe y laringe. Y el aferente lleva los impulsos a los receptores en las membranas mucosas y en las paredes de los órganos estimulados por la distensión.^{8, 26, 27}

2. Sistema nervioso periférico

2.1 Nervios espinales

Los nervios espinales inervan y producen sensibilidad a la mayor parte del organismo (sistema nervioso somático), con excepción de la cabeza y vísceras. Varían en número dependiendo de la especie; anatómicamente, están formados por una combinación de las ramas espinales dorsal y ventral, provenientes de la medula espinal. Estas dos ramas se unen y emergen de la médula a través de la foramina intervertebral.⁸

Las ramas dorsales generalmente inervan los músculos y la piel del

dorso, mientras que las ramas ventrales inervan las mismas estructuras en tórax, abdomen y extremidades. Las ramas de algunos nervios espinales pueden combinarse para formar nervios mayores (ciático) y plexos (plexo braquial).⁸

2.2 Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo es también llamado sistema vegetativo, visceral o involuntario, debido a que su acción no requiere de control consciente. El hipotálamo es el encargado de controlarlo.⁸

Se conforma de nervios eferentes y aferentes que inervan a las vísceras. La función eferente principal está asociada con la división parasimpática y media los reflejos cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal, teniendo un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis y de la temperatura corporal.

25

Los efectos aferentes autónomos viscerales son similares a los de los tejidos somáticos, contribuyen al sentimiento de bienestar o de enfermedad y conducen impulsos de dolor.²⁶

El sistema nervioso autónomo se subdivide en la porción craneosacra o parasimpática y la porción toracolumbar o simpática. Una característica de este sistema es que ambas porciones están activas constantemente, permitiendo aumentar o disminuir las funciones en órganos específicos.⁸

2.2.1 Sistema nervioso parasimpático

Las funciones del sistema nervioso parasimpático son: Conservar y restaurar la energía. La acetilcolina es el neurotransmisor de neuronas pre y

postganglionarias y es rápidamente inactivada por la acetilcolinesterasa, dando como resultado una sinapsis de corta duración de descarga.

Las fibras preganglionares del sistema parasimpático se originan en tres áreas: El cerebro (flujo tectal), la médula (flujo medular) y la porción sacra de la espinal dorsal (flujo sacro).

Estas fibras eferentes generalmente son largas y hacen sinapsis con una o dos fibras postganglionares dentro de un ganglio que pueden encontrarse en el interior o exterior del órgano inervado.⁸

Las fibras inervan el corazón, pulmones, esófago, estómago, intestino delgado, colon proximal, hígado, vesícula biliar, páncreas, riñones y parte superior del uréter. En el corazón, se distribuyen en el nodo seno atrial y atrio ventricular. En la pared intestinal, los nervios forman los plexos de Meissner y Auerbach.⁸ (Figura 9)

2.2.1.1 Colinoreceptores

Los colinoreceptores son nicotínicos y muscarínicos. Los receptores nicotínicos están localizados en la medula adrenal y actúan sobre músculo liso, mientras que los muscarínicos lo hacen en las terminales del nervio parasimpático postganglionar.

Cuando se estimulan por la acetilcolina, los receptores nicotínicos abren el canal iónico y permiten el flujo de cationes en las células nerviosas o musculares, de esta acción resulta una despolarización y una transmisión de impulso eléctrico o una contracción muscular.⁸

Los receptores muscarínicos se encuentran en el corazón, músculo liso y glándulas exocrinas. Existen cinco diferentes receptores colinérgicos, los m₁,

m_3 y m_5 . Los receptores m_2 y m_4 muestran una similitud, moderan las acciones de la adenilciclase intracelularmente.⁸

La estimulación de los receptores m_2 por la acetilcolina, activa diferentes proteínas G y causa una inhibición de la adenilciclase, una activación de los canales de potasio y una activación de fosfolipasa C, con lo cual se hidroliza el fosfoinositol. La estimulación del sistema nervioso parasimpático produce efectos mínimos sobre los vasos sanguíneos periféricos. La acetilcolina se une a receptores m_2 en los vasos, produciendo vasorelajación.⁸

2.2.2 Sistema nervioso simpático

Existen tres tipos de ganglios simpáticos: Vertebral, prevertebral y terminal. Los ganglios vertebrales son pares que se encuentran en las cadenas laterales simpáticas que corren paralelas a la columna vertebral. (Figura 10) Los ganglios prevertebrales se localizan en el abdomen y pelvis. La vejiga y el recto son inervados por ganglios terminales que se encuentran cerca a estos órganos.⁸

La médula adrenal es la única en ser embriológica, anatómica y funcionalmente homóloga al ganglio simpático. Sus células cromafinas se originan de la cresta neural y son inervadas por fibras preganglionares. La activación del sistema nervioso simpático da como resultado la liberación de epinefrina y norepinefrina (80% y 20% respectivamente) que actúan como las hormonas sistémicas de la médula adrenal. La circulación de norepinefrina causa vasoconstricción, íleo, incremento en la actividad cardíaca y dilatación de las pupilas; mientras que la epinefrina circulante tiene efectos cardíacos (activa los receptores de membrana en las células del músculo cardíaco o en las

células del endotelio o en las del músculo liso de las venas). La norepinefrina y epinefrina circulante tienen efectos generalizados en el tejido que no tiene inervación simpática.

En contraste con el sistema parasimpático, las fibras simpáticas preganglionares pueden hacer sinapsis con varias células nerviosas postganglionares y de esta manera producir una descarga simpática masiva.⁸

2.2.2.1 Adrenoreceptores

Los β -adrenoreceptores son clasificados farmacológicamente en tres tipos: β_1 , β_2 y β_3 basados en su afinidad hacia los diferentes agonistas. El significado fisiológico del receptor β_3 es incierto.

Los adrenoreceptores β_1 y β_2 se encuentran en el corazón y son responsables de incrementar el ritmo cardiaco y la contractilidad durante la estimulación simpática. Los β_2 relajan el músculo liso en los tejidos bronquiales, gastrointestinales y genitourinarios.⁸

Existen tres receptores de subtipo α_1 que se clasifican de acuerdo a su afinidad a los agonistas adrenérgicos. Estos son llamados α_1A , α_1B y α_1C . También existen receptores del subtipo α_2 , α_2A , α_2B y α_2C que han sido identificados, aunque su distribución tisular aún no es clara.⁸

Los α_2 están localizados presináptica y extrasinápticamente en el músculo liso. La estimulación extrasináptica de los α_2 , por los agonistas α -adrenérgicos, activa un receptor que incrementa la concentración de calcio intracelular, lo cual produce contracciones en el músculo liso. A causa de su ubicación extrasináptica, los receptores α_2 responden a las catecolaminas circulantes, tales como la epinefrina y norepinefrina que ayudan a mantener

una vasoconstricción simpática generalizada en respuesta a la producción de catecolaminas de la glándula suprarrenal.

Los α_1 y α_2 pueden causar respuestas antagonistas dependiendo su localización. Por ejemplo, los receptores α_2 ayudan a modular la respuesta vasoconstrictora iniciada por la estimulación del α_1 .⁸

VI. ETAPA PREANESTÉSICA EN LOS EQUINOS

La anestesia se considera mucho más que solo administrar un anestésico en el paciente.^{8,28,29}

Antes de iniciar el procedimiento anestésico, se deberá realizar el examen clínico orientado a problemas (examen físico general). Su objetivo, es reconocer la condición de salud del paciente, si está sano o no, por lo tanto es detectar cualquier anomalía que requiera de su reconocimiento con tratamiento o sin él. No todos los pacientes que vayan a ser anestesiados poseen el mismo estado de salud, algunos están sanos y en buen estado físico, pero en otros casos, el paciente puede presentar problemas que condicionarán no sólo su reacción frente a la anestesia, sino también la recuperación.^{2, 8, 30}

Al finalizar el examen, el estado físico del paciente deberá clasificarse y anotarse según la clasificación del ASA (American Society of Anesthesiologists). (Cuadro 1)

Se debe poner atención especial al estado general y comportamiento, al funcionamiento cardio-respiratorio, como la coloración de las mucosas, tiempo de relleno capilar, calidad del pulso, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, patrón respiratorio y llenado de la vena yugular. En equinos es más significativo que en pequeñas especies debido a que por su tamaño, el hecho de colocarlos en decúbito dorsal, afecta la presión arterial y retorno venoso, la fase respiratoria como la ventilación, la relación ventilación/perfusión, dando lugar a complicaciones más graves que requieren un control exhaustivo de los parámetros básicos durante toda la anestesia teniendo como valor de referencia el registrado durante el examen físico previo

a la misma.^{2, 7, 30}

De igual forma en esta fase se deberá colocar a todos los caballos que ingresan a cirugía, un catéter endovenoso (vena yugular, torácica lateral, cefálica o radial o safena), de preferencia que sea del No. 14 o 16 de diámetro y de 3 o 5 pulgadas de longitud. Es requisito utilizar una técnica perfectamente aséptica, para evitar dañar seriamente las venas, ya sea con la formación de trombos, inflamaciones y/o abscesos intra o perivasculares.^{31,32} (Figura 11 y cuadro 2)

Una vez cateterizado el animal, es importante seleccionar los líquidos que se le irán administrando antes, durante y después del procedimiento quirúrgico. Esta elección depende de la evaluación del perfil químico (hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, hipo/hipercalcemia, hipoglucemia o desordenes ácido-base) y estado de la enfermedad del animal.^{9, 33, 34, 35, 36,37,38,39,40,41,42}

1. Tipos de preanestésicos utilizados en equinos

La preanestesia tiene como objetivo calmar al animal, mejorar la calidad de la inducción y el mantenimiento de la anestesia, así como contrarrestar los efectos adversos. Permite disminuir el dolor preoperatorio, la secreción salival y la probabilidad de arritmias, además de colaborar en una recuperación suave.^{7, 8,43}

Existen preanestésicos que se administran inmediatamente antes, junto o después de los agentes de inducción, como parte de una “combinación anestésica”.⁴⁴

Los preanestésicos se clasifican de la siguiente forma:

1. Anticolinérgicos (sulfato de atropina, glicopirrolato) (Cuadro 3)
2. Tranquilizantes/sedantes/ hipnóticos (derivados de la fenotiacina, derivados de la benzodiacepina, α_2 - agonistas, pentobarbital) (Cuadro 4)
3. Analgésicos narcóticos (opioides) (mencionados en el tema “dolor postoperatorio”)
4. Neuroleptoanalgésicos. Los fármacos que causan debilidad muscular (benzodiacepinas, guaifenesin) son los ejemplos más frecuentes de estas combinaciones. ^{27,44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57}

Todos los fármacos empleados en la sedación causan, en mayor o menor grado, depresión del sistema nervioso central provocando disminución del funcionamiento de los sistemas respiratorio y cardiaco. Aunque esta situación es extremadamente rara, en el caballo sedado siempre existe este riesgo potencial (malas dosificaciones). Los caballos suelen mantenerse de pie mientras están sedados, pero en algunas ocasiones la sedación intensa puede hacerlos caer. ⁷

VII. ANESTÉSICOS GENERALES

La anestesia general se puede definir como un estado funcional alterado que se caracteriza por pérdida de la conciencia, analgesia del cuerpo, amnesia y cierto grado de relajación muscular. Se clasifica según sea su vía de administración: Intravenosa e inhalada.⁵⁸

1. Anestésicos Intravenosos

Al usar la vía intravenosa, se evita el proceso de absorción, por lo que la inducción anestésica resulta más rápida que con los anestésicos inhalados; sin embargo, la eliminación tarda más, pues no depende de un factor controlable como la ventilación, sino de los propios procesos de eliminación del organismo. En este grupo se encuentran los barbitúricos y disociativos.

Los barbitúricos deprimen el sistema nervioso central, la corteza, el tálamo y áreas motoras cerebrales. También pueden inducir arritmias pero suelen ser transitorias. Su clasificación se basa de acuerdo a su tiempo de acción.⁸

(Cuadro 5)

Por otra parte los anestésicos disociativos (ciclohexilaminas) producen un estado cataléptico (estado biológico en el cual el animal yace inmóvil, en aparente muerte y sin signos vitales, cuando en realidad se halla en un estado consciente), nistagmos provocados por la excitación del sistema nervioso central, analgesia, inmovilidad, disociación del entorno y amnesia. En este grupo se incluye el hidrocloreto de ketamina e hidrocloreto de tiletamina.^{8,59,60}

(Cuadro 6)

2. Anestésicos inhalados

Los agentes anestésicos líquidos-volátiles producen depresión reversible del sistema nervioso central. El grado de depresión se relaciona a la profundidad de la anestesia. También deprimen el sistema respiratorio y la ventilación espontánea se disminuye progresivamente.

La PaCO₂ es el índice más utilizado para el sistema respiratorio en respuesta a los anestésicos generales, ya que todos los anestésicos inhalados deprimen la ventilación alveolar y como consecuencia se presenta un incremento de PaCO₂.

Todos los anestésicos líquidos-volátiles provocan cambios en el sistema cardiovascular. Estos cambios a menudo presentan una depresión miocárdica y disminución de la actividad simpatoadrenal. También pueden sensibilizar al corazón por efectos arritmogénicos de las catecolaminas.^{8, 60,61,62,63} (Cuadro 7)

3. Vasopresores (β -Adrenérgicos)

La acción cardiovascular de los agentes adrenérgicos es bastante heterogénea por incidir en dos tipos de receptores farmacológicos. Los receptores α_1 inducen vasoconstricción periférica (en los vasos de la piel, intestino, riñón, etcétera) y por tanto, su estímulo provoca elevación de la presión. Los receptores β_1 se localizan en el corazón e inducen aumento de la contractilidad miocárdica y del ritmo cardiaco. Los más utilizados en la medicina equina son: Dobutamina y dopamina.

1. Dobutamina. Es una catecolamina sintética con actividad directa en los

receptores adrenérgicos β_1 , β_2 y α_1 . Se utiliza de rutina en caballos anestesiados para incrementar el gasto cardiaco y mantener la presión arterial, esto como efecto de los α -adrenérgicos en caballos con bradicardia. Tiene una vida media corta (2 min).

Clínicamente, una infusión de $2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (1.5-3.2) en caballos anestesiados es efectiva para restaurar la presión arterial media (>70 mmHg).

La bradicardia es una secuela potencial de la terapia con dobutamina y ocurre en 26% de caballos anestesiados.

La dobutamina es superior a la dopamina, dopexamina, fenilefrina y solución salina para estimular la presión arterial media, la concentración de oxígeno y el flujo sanguíneo muscular en ponies anestesiados.

En altas dosis puede provocar taquicardia. Se recomienda en dosis $0.005\text{-}0.01$ mg/kg/min por vía intravenosa diluida en solución hartmann (250 mg/L).^{64,65}

2. Dopamina. Es un precursor endógeno de norepinefrina que estimula los receptores β_1 y receptores dopaminérgicos, estos receptores se localizan principalmente en las arteriolas renales, mesentéricas, coronarias y cerebrales. Las dosis intermedias ($3\text{-}10$ $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) incrementan el gasto cardiaco con un pequeño cambio en el ritmo cardiaco y presión sanguínea. Las dosis altas ($10\text{-}20\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) estimulan los receptores α y β -adrenérgicos incrementando la contractilidad cardiaca, ritmo cardiaco y presión sanguínea.

Esta indicada en casos de falla cardiaca congestiva crónica y falla renal que estimula la vasodilatación mejorando la filtración glomerular. La sobredosis de este fármaco puede causar taquicardia, incremento en la presión sanguínea.

Existen otros β -adrenérgicos que se utilizan en la anestesia en equinos, como los que se muestran a continuación en el cuadro 8.^{64,65,66}

VIII. RELAJANTES MUSCULARES

Los bloqueadores neuromusculares utilizados durante la anestesia general se clasifican como despolarizantes y no despolarizantes, según sus efectos en los receptores de la acetilcolina.⁸

Un relajante despolarizante es la succinilcolina, pocas veces empleado en la clínica de equinos. Los relajantes no despolarizantes reconocen los receptores de la acetilcolina y muestran cierta afinidad. Sus moléculas son grandes y evitan que la acetilcolina ocupe los sitios de los receptores.⁸

Según investigaciones, el pancuronio y alcuronio tienen gran afinidad a los receptores postsinápticos, mientras que galamine y d-tubocurarina tienen mayor afinidad por los receptores presinápticos, reduciendo la cantidad de acetilcolina liberada.^{8,67,68,69,70,71,72,73,74,75} Cuadro 9 y 10

1. Indicaciones de los relajantes musculares

Existen diversas indicaciones para el uso de relajantes musculares durante la anestesia:

1) En aquellos animales que son incapaces de respirar adecuadamente y requieren de ventilación. Cuando los animales anestesiados son excesivamente obesos no respiran adecuadamente, lo cual altera el volumen tidal, se comprimen los pulmones y desarrollan hipoxemia, hipercapnia y una depresión aún mayor, así como en casos de toracotomías, cirugías con severos traumas, etcétera.

2) Cuando durante la anestesia general se requiere una buena relajación del músculo sin el peligro de una anestesia profunda y recuperación prolongada.

3) En los caballos, particularmente durante cirugías como laparotomías, correcciones de fracturas o dislocaciones, siendo benéficos por no afectar el tono muscular. En cirugías intraoculares por eliminar el riesgo de que los pacientes presenten movimientos indeseados (del ojo). Los relajantes no despolarizantes mantienen el ojo en posición central sin alguna presión ocular.

8

2. Precauciones esenciales

Los bloqueadores neuromusculares tienen dos propiedades importantes que nunca deben ser ignoradas: 1) funcionan sobre músculo esquelético y 2) no tienen efecto sedativo ni analgésico.

Generalmente, los anestésicos no alteran la farmacocinética de los relajantes musculares, pero ocasionan una variación en el flujo sanguíneo regional del músculo permitiendo que una fracción del relajante actúe significativamente.⁸

3. Antagonismo de los bloqueadores no despolarizantes

Para invertir los efectos de los bloqueadores no despolarizantes se administran anticolinesterasas. La neostigmina y edrofonio han sido empleadas con este fin en caballos anestesiados. El edrofonio en dosis de 0.5 mg/kg por vía intravenosa, revierte los efectos del atracurio y pancuronio. La neostigmina en dosis entre 22 y 44 µg/kg intravenosa, revierte los efectos del pancuronio y vecuronio en caballos y ponies.^{8,68}

Cuando se administra edrofonio la presión arterial se incrementa casi al 2% en caballos y ponies. Los cambios del ritmo cardiaco son variables. Con la

neostigmina, la presión arterial aumenta en menor grado. Un indicador de reversión adecuada en el caballo es el esfuerzo respiratorio.⁸

4. Éter glicerico de guayacol o gliceril guayacol éter (GUAIFENESIN)

Es un relajante muscular de acción central que actúa a nivel espinal, se emplea en la inducción o mantenimiento de la anestesia. No es un sedante ni un analgésico, tampoco un anestésico aunque tiene ligero efecto hipnótico. Afecta más a los músculos de los miembros que a los respiratorios y puede lograr que el caballo adopte la posición de decúbito sin causar apnea cuando se administra 160mg/kg por vía intravenosa. Por lo que se, debe utilizar en dosis bajas como relajante muscular durante la inducción. La dosis letal en caballos es tres veces más la dosis terapéutica requerida para inmovilizar al animal.^{7,8}

La frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y el gasto cardíaco no presentan cambios cuando se administra la guaifenesin. Solo la presión arterial disminuye.⁷

Es importante recalcar que no debe utilizarse solo para una cirugía. Se utiliza en concentraciones de 5 o 10% y se ha empleado hasta un 15%, pero concentraciones más altas pueden ocasionar hemólisis y producir lesiones en las venas.⁷

X. FASE DE INDUCCIÓN

Dado que este período involucra una serie de factores y acontecimientos tales como depresión de la corteza sensorial, disminución gradual de los sentidos, en que desaparece primero la visión y por último el oído, en que la respiración es irregular e involuntaria y puede haber períodos de apnea seguidos por hiperventilación compensatoria, donde se presentan movimientos musculares involuntarios y forcejeos violentos, y por último, dado que existe una gran estimulación simpática, es que esta fase resulta particularmente peligrosa para el paciente y personal por lo que hay que minimizar su tiempo e iniciar el mantenimiento de la anestesia.

1. Medio ambiente

La anestesia en equinos no debe realizarse sin planeación. En ella se debe contemplar todas las precauciones posibles que eviten arriesgar innecesariamente la vida del paciente.

Desde la inducción hasta la recuperación requieren de un medio ambiente apropiado. Tal es el caso del cuarto de inducción-recuperación. Este deberá tener las siguientes características ^{4,7}:

1. Proximidad al quirófano, pero separado de éste.
2. Tamaño aproximado 4-5 m² (evitar tamaños más grandes a estas medidas).
3. Paredes y puertas acolchonadas (no menor de 2.5 - 3.0 m de alto), de material resistente a los impactos y fácil de higienizar.
4. Piso suave con superficie antiderrapante que proporcione tracción aún cuando este mojado, debe contar con un alcantarillado.

5. Puertas delanteras y traseras cerradas con barras transversales.
6. Aros de metal colocados en las partes altas (2.5m) de las puertas delanteras y traseras, que permitan ayudar por medio de cuerdas sujetadas en la cabeza y cola una mejor recuperación.
7. Luz blanca en el cuarto de inducción y recuperación.

Algunas condiciones adicionales se deben considerar para proporcionar diferentes tipos de recuperación, por ejemplo:

1. Ventanas en las puertas, cámaras fotográficas o plataforma de observación para permitir la supervisión del paciente durante su inducción o recuperación.
2. Tomas para la suplementación de oxígeno y energía eléctrica.
3. Grúa o columpio en la parte más alta y central al cuarto para llevar a cabo un método de recuperación.
4. Ruta de escape para el personal que se encuentra dentro del cuarto asistiendo al caballo.
5. Repisa con los fármacos necesarios para resolver una emergencia y material quirúrgico para una traqueotomía, en caso de obstrucción de las vías aéreas u otro tipo de situaciones de emergencia.
6. Mascarilla acojinada para la cabeza.
7. Cuerdas para la recuperación en cabeza y cola.
8. Colchón para recuperarlos.
9. Mangueras estériles para suplementación de oxígeno.⁸

2. Entubación endotraqueal

El modo más eficiente para el suministro de los anestésicos inhalados es a través de la entubación endotraqueal; la cual se realiza fácilmente en los equinos. La traquea tiene una longitud media de 75-80cm y un diámetro de 3-5cm y se forma por anillos cartilagosos (50-60). Esta situada en la parte media ventral del cuello, exceptuando cerca de su terminación donde está ligeramente desviada a la derecha por el arco de la arteria aorta.^{7, 76, 77}

En burros y mulas el tamaño de la tráquea puede ser más pequeño que un caballo de tamaño similar, lo cual es necesario disponer de tubos endotraqueales de diferente tamaño.⁷⁸

La entubación a diferencia de otras especies es a ciegas (puede realizarse en decúbito lateral o esternal) ya que no es posible colocar un laringoscopio y visualizar las cuerdas vocales; se introduce el tubo curvado en dirección opuesta al cuello del animal; una vez que se está seguro de encontrarse en la entrada de la traquea, se gira el tubo 180° y se introduce, siempre intentando que coincida con la espiración ya que las cuerdas se abren más. Una vez colocado siempre debe comprobarse la respiración para saber que está dentro de la traquea ya que una intubación esofágica podría tener consecuencias muy graves.

La traqueotomía se puede realizar cuando la sonda endotraqueal no pueda ser colocada o haya una obstrucción de las vías aéreas superiores.²
(Figura 12)

3. Personal

La seguridad del paciente durante la anestesia siempre debe ser una prioridad, ya que, tanto para el caballo como el personal la anestesia implica un riesgo. Los caballos son animales grandes, pesados y potencialmente peligrosos, durante las fases de inducción y recuperación se tornan excitados y atáxicos, por lo que existe la posibilidad de lesionar al personal.⁷

Contar con personal capacitado y experimentado, es clave para proveer de los cuidados necesarios durante la anestesia del caballo, un equipo inexperto puede predisponer accidentes y lesiones en el equipo de anestesia y al paciente mismo. Durante las fases de inducción y recuperación se requiere por lo menos un manipulador con experiencia y un anestesiólogo con autoridad completa para evitar confusiones. El uso adecuado de sedantes, tranquilizantes, y narcóticos, o cualquier combinación de estos, disminuyen el riesgo de lesión al caballo y al personal durante esta fase.^{2,7}

4. Apnea

Los períodos transitorios de apnea e hipoventilación que puede llegar a presentar el caballo durante la inducción son producidos principalmente por la administración de bolos por vía intravenosa de anestésicos o combinación de éstos.⁸

La apnea es un signo que puede presentarse en los primeros minutos de anestesia (1-2min), se considera una emergencia; independientemente del anestésico administrado. Es común que ocurra después de la administración de barbitúricos (tiopental) o propofol cuando se produce una sobredosis o se aplica un bolo rápidamente, mientras que con ketamina ocurre suele ocurrir en

la fase de mantenimiento.^{2,8}

El uso de doxapram (0.2-0.4mg/Kg.) o la asistencia ventilatoria pueden utilizarse si la respiración normal no se establece en un lapso de 3 a 5 minutos. Sin embargo, el abuso de dosificaciones puede causar taquicardia y rigidez muscular.⁸

Cuando el caballo presenta periodos de hipoxemia se debe suplementar oxígeno, el flujo mínimo de oxígeno que requiere un caballo para mejorar la oxigenación arterial durante la respiración espontánea es de 15 L/min.⁸

Los caballos que presentan hipoventilación o apnea en la postinducción pueden recobrar el conocimiento al mínimo movimiento, esto ocurre principalmente por la mala anestesia que se le esta realizando.⁸

5. Obstrucción de las vías respiratorias

Al inicio de la anestesia general existe una relajación de la musculatura nasal y faríngea. El efecto de esto es que se predispone a una obstrucción superior de las vías respiratorias altas. Si la obstrucción de las vías aéreas ocurre y la profundidad de la anestesia no es excesiva, el animal usualmente desarrolla una respiración exagerada principalmente de carácter abdominal. La cavidad torácica puede moverse hacia adentro en inspiración, si el grado de obstrucción es moderado o severo. La otra situación clínica que produce este cambio sutil pero distintivo en el carácter de la respiración es la anestesia demasiado profunda.^{8,76,77}

El laringoespasma es más probable que ocurra en la postanestesia, cuando la laringe ha sido traumatizada durante la entubación o cuando la

sonda endotraqueal ha sido limpiada con algún tipo de detergente o desinfectante.⁸

Se debe hacer énfasis en la necesidad de proporcionar una vía aérea segura en los caballos, ya que la regurgitación es rara pero suele ocurrir.^{8,77}

En campo las técnicas de anestesia inyectable son generalmente de corta duración, y siempre existe la posibilidad de que ocurra una obstrucción de las vías aéreas del caballo. Esta tendencia incrementa cuando un caballo se ha anestesiado por más de 1 o 2 horas, especialmente cuando está en decúbito dorsal. El tejido se edematiza en las estructuras de la nasofaringe predisponiendo al caballo a una obstrucción de las vías aéreas en el período de recuperación cuando la sonda endotraqueal se retira.^{8,77}

En consecuencia, muchos anestesiólogos hoy en día aseguran la sonda orotraqueal, nasotraqueal o nasofaríngea en las vías aéreas durante el proceso de la anestesia en los caballos.⁸

6. Hipotensión

El objetivo fundamental de la circulación es mantener la vitalidad de los tejidos, bajo condiciones de anestesia o sin ella. En cualquier paciente anestesiado la prioridad será mejorar y/o mantener el aporte de oxígeno a los órganos vitales.

La hipotensión es una de las alteraciones más frecuentemente vistas en cualquier procedimiento anestésico. Produce serias alteraciones, una de ellas es la hipoperfusión. Su presentación puede ocurrir después de la administración de los sedantes, relajantes o anestésicos, sobretodo cuando se utilizan dosis elevadas de estos.^{2, 8, 78, 79}

El valor normal de la tensión arterial en los equinos es de 70-110 mmHg. La hipotensión se define como una presión sistólica arterial menor a 90 mmHg o una presión arterial media (PAM) menor a 70 mmHg.⁷⁸ En opinión de otros autores, la hipotensión arterial existe cuando la presión sistólica arterial es menor de 80 mmHg o una presión arterial media menor a 60 mmHg.^{8,79}

La hipotensión se puede detectar clínicamente, como pulsaciones periféricas débiles. Sin embargo, el pulso periférico fuerte no garantiza una presión arterial media normal. El color rosa pálido, rosa grisáceo o blanco de las mucosas y un tiempo de llenado capilar mayor a 3 segundos son indicativos de que la presión arterial es baja y por lo tanto de pobre perfusión. Estas alteraciones ocurren debido a la capacidad depresiva que tienen los preanestésicos y anestésicos como barbitúricos, propofol y agentes inhalados principalmente, esta depresión también afecta a otros órganos como el corazón, causando disminución de la frecuencia y fuerza contráctil del miocardio, lo que se ve reflejado en la disminución de la tensión arterial en conjunto con la vasodilatación inducida. Bajo estas condiciones la perfusión a los tejidos se ve considerablemente disminuida, por la falta de oxígeno tisular. La cadena no cesa ahí, bajo esta condición el retorno venoso también se ve deprimido y por lo tanto el llenado ventricular y el gasto cardiaco. Esto se agudiza si existe alguna enfermedad (síndrome abdominal agudo, arritmias) o alguna complicación previa como deshidratación o endotoxemia que afecte el funcionamiento cardio-respiratorio.^{2, 78}

Fármacos utilizados en la anestesia general como la acepromacina, detomidina, xilacina, barbitúricos, propofol y anestésicos inhalados como el halotano producen vasodilatación, a diferencia de la ketamina.^{8,78}

En muchos casos, la hipovolemia es el factor predisponente de la hipotensión anestésica. La hipovolemia se define como la disminución del volumen circulante de sangre, se caracteriza por el retardo en el tiempo del turgor de la piel, incremento del ritmo cardíaco, disminución del pulso, pobre distensibilidad de la yugular, tiempo de llenado capilar (TLLC) aumentado, disminución de la presión sanguínea, oliguria e incremento de la gravedad específica de orina.

8,32,80

El tratamiento fundamental de la hipotensión tiene que ir dirigido a identificar y corregir la causa, de preferencia antes de ser anestesiado (si es el caso), lo ideal es que sea prevenida, lo cual clínicamente no siempre es posible.

Aunque existe una gran variedad de tratamientos el objetivo primario (en periodo preanestésico), es estabilizar de cualquier alteración cardiovascular a aquellos pacientes que lo requieran, antes de que vayan a ser sometidos a un procedimiento de esta naturaleza. El criterio fundamental empleado en anestesiología equina para corregir esta alteración, es evitar al máximo que las funciones vitales del paciente se depriman como consecuencia de un plano excesivo de anestesia.

Existen varios tratamientos que se pueden aplicar cuando un caballo presenta hipotensión en periodo transanestésico. El primero se realiza sin necesidad de utilizar medicamentos. Este se refiere a la disminución de la profundidad anestésica y a la expansión del volumen circulatorio a través de la administración de líquidos o soluciones isotónicas cristaloides o coloiónicas como el Lactato de Ringer o Solución de Hartmann, que sirve para reemplazar el volumen.^{2,78,79}

Otro es la administración de efedrina (10-100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV), dopamina y dobutamina (5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) que ayudan a incrementar la presión arterial y la fuerza de contracción cardíaca. Sin embargo, para resolver rápidamente una hipotensión, la elección es dopamina o dobutamina, esto debido a su capacidad de producir un efecto inmediato, corta duración de acción y controlabilidad aunque estas respuestas dependen mucho del estado físico del animal.^{2, 78,79}

Es importante asegurar la oxigenación y ventilación adecuada en pacientes con hipotensión. Si se utiliza un anestésico inhalado debe verificarse la saturación de O_2 , o si se utiliza anestesia inyectable y el paciente no es entubado, es necesario pasar el tubo endotraqueal y ayudarlo a ventilarse.⁷⁹

7. Arritmias cardíacas

Son variaciones del ritmo regular de los latidos cardíacos. La causa más frecuente de arritmias es la alteración de las arterias que irrigan al corazón, el mal funcionamiento de las válvulas y la insuficiencia cardíaca. Algunas arritmias pueden ser potencialmente mortales si no se tratan oportuna y adecuadamente. Las arritmias incluyen anomalías en el ritmo cardíaco, y pueden manifestarse por alteración en el origen del impulso cardíaco o por patrones alterados de la conducción (sitios de despolarización auricular o ventricular). Los fármacos utilizados en las diferentes técnicas anestésicas producen cambios marcados en la actividad cardíaca, como se muestra en el cuadro 11.⁸

Es frecuente observar la presentación de arritmias cuando se utilizan algunos sedantes en la inducción como los α_2 -adrenérgicos. Normalmente el

efecto es pasajero, pero se debe considerar la posibilidad de una enfermedad pre-existente que requiera tratamiento, sobretodo cuando se reduce el gasto cardiaco, causando taquicardia o iniciando una arritmia ventricular peligrosa. Las arritmias sobre todo cuando son bradicardias, afectan el gasto cardiaco disminuyéndolo.

Los α_2 -agonistas (xilacina, detomidina), disminuyen el ritmo y gasto cardiaco, siendo la intensidad del efecto dosis-dependiente. Los opioides pueden aumentar o disminuir el ritmo cardiaco dependiendo de la dosificación o por ciertas circunstancias preexistentes tales como el dolor o la actitud del caballo.^{2,8}

Muchas de las arritmias que se presentan en esta etapa son supraventriculares o ventriculares. La lidocaína se puede utilizar como tratamiento de arritmias ventriculares, pero su uso debe ser moderado debido a que puede producir toxicidad al sistema nervioso central manifestándose como convulsiones.

El glicopirrolato (1.5mg/kg) se usa para tratar la bradicardia (cuando ésta produce hipotensión y pobre perfusión tisular) y la epinefrina se utiliza en casos de bradicardia severa (ritmo cardiaco < 15/min)²

8. Error en la dosificación

A los caballos que no se les administra la cantidad adecuada de anestésico para que opten la posición de decúbito, sólo responden parcialmente, asumiendo una posición de perro sentado o llegan a presentar una ataxia transitoria.²

Como consecuencia de la subdosificación, los caballos pueden pararse

en cualquier momento (reflejo de huida), lo cual ocurre principalmente cuando utilizan anestésicos como la ketamina y tiletamina.² De igual forma puede ser muy breve la inducción del caballo o simplemente no presentarse ésta.

Cuando el animal es subdosificado es necesario administrar dosis reducidas de hipnóticos (tiobarbitúricos) o relajantes musculares como el éter glicérico de guayacol al 5%. También el uso de α_2 -agonistas (xilacina, detomidina) o anestésicos disociativos como la ketamina, ayudan a prevenir que el caballo presente movimientos durante el inicio de la anestesia inhalada.²

Otras complicaciones que se pueden presentar en esta etapa (inducción) es la colocación inadecuada del catéter (ver complicaciones de la cateterización), flebitis y embolismos. Los embolismos impiden o inhiben el flujo normal por el ventrículo derecho y arteria pulmonar, causando disnea, taquicardia y excitabilidad.

Muchos caballos pueden tolerar arriba de 0.25 ml/kg de aire intravenoso antes de presentar signos clínicos. Estos signos son causados por la hipoxemia arterial e hipotensión, que podrían provocar la muerte si no son detectadas.²

XI. FASE DE MATENIMIENTO

La fase de mantenimiento debe ser el periodo en el que menos complicaciones deben presentarse debido al avance de las técnicas anestésicas actuales y al mejoramiento del equipo. Sin embargo, las complicaciones pueden aparecer aún utilizando correctamente el equipo y las técnicas anestésicas, esto problemas se deben corregir a tiempo para evitar su evolución a una situación de emergencia.²

1. Hipoxemia

Se le llama así a la oxigenación insuficiente de la sangre. En animales que respiran espontáneamente (aire del medio ambiente), se caracteriza por niveles <60 mmHg de PaO₂ (los niveles de PaO₂ normales en equinos son: en descanso 95 mmHg, caminando 101 mmHg, trote 99 mmHg, galope 83 mmHg, galope rápido 69 mmHg y recuperación 115 mmHg).^{8,16}

La hipoxemia e hipercapnia son las complicaciones que comúnmente ocurren durante la anestesia general^{81,82} y es resultado de los efectos depresivos respiratorios de los anestésicos y una consecuencia de la posición decúbito lateral o dorsal.^{83,84} Esto indica que los anestésicos son el factor principal de trastornos en los gases sanguíneos inmediatamente después que el caballo se encuentra en posición decúbito lateral.^{2, 85,86}

Existen 5 causas principales que desarrollan una hipoxemia 1) reducción de la concentración de O₂ inspirado, 2) hipoventilación, 3) incompatibilidad de la ventilación-perfusión, 4) derivación o mezcla venosa y 5) la barrera de difusión.⁷⁹

La fijación de oxígeno a la hemoglobina depende de la presión parcial de

oxígeno (PO_2) y la forma de la curva de disociación de oxihemoglobina (Figura 4).^{8,87}

La curva de disociación de la oxihemoglobina esta influenciada por el pH, PCO_2 , temperatura y concentración de 2,3-difosfoglicerato (DFG), el cual se encuentra en altas concentraciones en animales sometidos a una condición de hipoxia, sea por razones patológicas como falla cardiaca o fisiológicas por altura. Su acción es disminuir la afinidad del O_2 por la hemoglobina, especialmente a nivel de bajas presiones parciales, lo que determina una mayor entrega a los tejidos y no se afecta significativamente su captación.^{8,87}

El incremento en el pH y disminución en el PCO_2 , temperatura y 2,3-difosfoglicerato en pulmón, los cambios de la curva son a la izquierda, aumentando así la fijación del oxígeno a la hemoglobina y disminuyendo la disponibilidad de éste. Los cambios opuestos ocurren cuando existe menor saturación, pero mayor facilidad para la oxigenación tisular.^{8,87}

Una vez que la desoxigenación de hemoglobina (hemoglobina insaturada) excede 5 g/100 ml, la sangre cambia de rojo al color azul (cianosis), provocando un estado de hipoxemia severa⁸

Las metas de la fase de mantenimiento de la anestesia son: Mantener un valor de PaO_2 mayor a 100 mmHg, $PaCO_2$ mayor a 35 y menor a 70 mmHg, una presión arterial mayor a 70 y menor a 150 mmHg, un pHv mayor a 7.2 y menor a 7.45, una temperatura de 37-39°C, un ritmo cardiaco mayor a 30 y menor a 45, una frecuencia respiratoria mayor a 4 y menor a 15, un tiempo de llenado capilar menor a 2.5 segundos y unas mucosas rosa pálido.²

Es común encontrar incremento de $PaCO_2$ en esta fase (los caballos pueden desarrollar valores bajos de PaO_2 aún cuando los valores de $PaCO_2$ se

encuentran dentro de los límites normales), debido a los anestésicos utilizados y al grado de depresión en el centro respiratorio. Cuando existe un incremento de PaCO₂ (>70 mmHg), el gasto cardiaco, la presión arterial, la perfusión de los tejidos y el estímulo a nivel sistema nervioso central (SNC) aumentan debido a la liberación de catecolaminas.

La posición decúbito dorsal o lateral, compromete drásticamente la ventilación alveolar, ya que disminuye la capacidad pulmonar, así como también reduce la circulación debido a la oclusión de la vena cava posterior por vísceras.²

Cuando los caballos son sometidos a cirugías demasiado prolongadas, el color de las mucosas es rosa pálido o blanquecinas, esto ocurre principalmente por la compresión de los vasos debido a la posición y por lo tanto disminución de la circulación sanguínea.²

El pulso puede proporcionar información muy importante de la hemodinamia, ya que los cambios en este son totalmente perceptibles en la mayoría de los caballos palpando las arterias.²

Los métodos frecuentemente utilizados para mejorar PaO₂ son: Asistir o controlar la ventilación 6-10 respiraciones por minuto, aumentar el gasto cardiaco reduciendo la concentración de anestesia inhalada, administrar dopamina, dobutamina o finalmente cambiar de posición al caballo (si la cirugía lo permite).²

Si el paciente no presenta problemas pulmonares y/o cardiovasculares, las causas posibles de hipoxemia son generalmente por problemas del aparato de anestesia, entubación endotraqueal y aspiración del contenido gástrico.⁷⁹

2. Hipotensión e hipertensión

La hipotensión se asocia a la disminución del gasto cardiaco y es probablemente la complicación que se presenta con más frecuencia en la anestesia en equinos.⁸⁸

Sin importar la causa, la hipotensión y pobre perfusión de los tejidos deben prevenirse o reducirse al mínimo, evitando el deterioro del paciente y el desarrollo de una posible miopatía postanestésica.^{2, 76,79}

La presión arterial media esta correlacionada con el ritmo cardiaco, el color de las mucosas y el tiempo de llenado capilar, permitiendo evaluar indirectamente el gasto cardiaco y perfusión periférica. La presión arterial media de 60 a 65 mmHg no amenaza inmediatamente con una hipotensión, especialmente cuando se presenta con una buena perfusión periférica (membranas rosas y tiempo de llenado capilar normal 1-2 segundos). Sin embargo, una presión sanguínea baja esta influenciada por diversos factores. Por ejemplo, la presión arterial menor a 70 mmHg que persiste por más de 15 minutos durante la anestesia inhalada se asocia al incremento de la probabilidad para presentar una miopatía postanestésica.⁸⁸

Por lo que, uno de los objetivos principales de la anestesia es el mantener por arriba de 70 mmHg la tensión arterial todo el tiempo que permanezca anestesiado el paciente.^{2, 80}

El método clásico para determinar la presión sanguínea es la cateterización de una arteria conectada a una extensión corta y finalmente al manómetro por medio de otra extensión. Es un método sencillo, barato y fácil de utilizar, su única desventaja es su tiempo de respuesta (lento).⁹⁰

Al conectar el catéter en la arteria, este es desviado debido a la fuerza del pulso y flujo sanguíneo. Por estos factores es como se obtiene la presión

sanguínea.⁸⁹

Las arterias submandibular, facial, dorsal metatarsiana o carpeana y digital palmar o plantar son las más comunes de cateterizar, sin embargo, depende de la cirugía y accesibilidad a estos sitios.⁷⁶(Figura 13)

El material del catéter de preferencia debe ser poco trombogénico, ya que tiene menos incidencia de formación de hematomas o trombos. Para caballos adultos se utilizan catéteres de 1.8-2.0 mm de diámetro y 3-5 cm. de longitud.⁸⁹

Se debe tener mucho cuidado para evitar situaciones indeseables como: Formación de burbujas de aire, taponamiento de la extensión por coágulos y llenado completo de la venoclisis con sangre. Al momento de finalizar la cirugía éste debe ser retirado con cuidado evitando así formación de hematomas.⁸⁹ (Figura 14)

Para tratar la hipotensión durante la anestesia, se debe conocer la causa posible del problema. Puede ser por una o combinación de las siguientes situaciones: 1) reducción del flujo al corazón, 2) reducción del gasto cardiaco y/o 3) reducción de la resistencia vascular. (Cuadro 12)⁷⁹

La hipotensión está ligada directamente a la anestesia, a los procedimientos quirúrgicos y la posición pero ocasionalmente otros factores pueden influir como la existencia de alguna enfermedad, deshidratación, hemorragias, deterioro progresivo de la relación acido-base y desarrollo de arritmias cardiacas.^{90,91,92}

Siempre que la hipotensión se detecta en un paciente bajo anestesia inhalada, se debe revisar la profundidad anestésica, el color de las mucosas, el reflejo palpebral, la posición del ojo y si es posible se debe reducir la

concentración de anestesia. Esto probablemente mejora la presión arterial, puesto que el efecto hipotenso de los anestésicos inhalados es en relación a la dosis.⁷⁹ Cuando la hipotensión se prolonga frecuentemente se producen miopatías y en algunas ocasiones ceguera en la fase de recuperación.⁹³ Estos signos suelen presentarse de igual forma en humanos.⁹⁴

Por otro lado, la hipotensión puede tratarse aumentando la velocidad de administración de los líquidos. La dextrosa (5%) puede utilizarse ocasionalmente como tratamiento inicial de pérdida de agua o hipoglucemia, la solución salina fisiológica (SSF) o solución hartmann (10ml/kg) son los líquidos más apropiados para tratar la hipotensión causada por la vasodilatación inducida por los anestésicos (especialmente en caballos que presentaron excitabilidad o ansiedad antes de la anestesia), también se usan en animales con hiperkalemia, hiponatremia o hipocloremia y de vez en cuando el cloruro de calcio disminuye los efectos de hipocalcemia e hiperkalemia, pero cuando no da resultado alguno de estos tratamientos se les administra fármacos.^{88,95}

Los fármacos vasopresores más utilizados para tratar la hipotensión son dopamina, dobutamina y efedrina. La dobutamina y dopamina se administran en infusiones continuas por vía intravenosa. Los efectos que produce la dobutamina son: Incremento del gasto cardiaco, aumento de la presión arterial, aumento del flujo sanguíneo renal, esplénico, coronario y del músculo esquelético.²

Por otro lado, la dopamina en dosis bajas (2.5 µg/kg/min) tiene efectos dopaminérgicos, resultando un incremento en la perfusión renal y esplénica. La presión arterial puede no cambiar ni disminuir después de los 10 minutos de iniciar su administración. En dosis de 5 µg/kg/min la dopamina estimula los

adrenoreceptores β_1 y β_2 , resultando en un incremento en la contractilidad cardiaca y ritmo cardiaco. En altas dosis (7- 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) estimula los α -adrenoreceptores produciendo una vasoconstricción. Este efecto es el de mayor valor en el tratamiento de la hipotensión.

El tratamiento de la hipotensión en algunos caballos con sepsis o endotoxemia puede complicarse por la desensibilización significativa y baja regulación de los α_2 y β_1 adrenoreceptores, resultando en una disminución de la respuesta a la aplicación de dopamina y dobutamina.

La efedrina es un simpaticomimético que estimula los adrenoreceptores α y β causando un incremento en el gasto cardiaco, fuerza de contracción sístole y diástole. Se administra de 0.03-0.06 mg/kg intravenosa en bolo. La presión arterial usualmente empieza a aumentar a los 5-7 minutos, y este incremento se sostiene por 15-35 minutos.

La dopexamina es un análogo de la dopamina y es un potente agonista β_2 adrenoreceptor. Los efectos hemodinámicos de la dopexamina han sido estudiados en caballos anestesiados, pero su rol en la anestesia en equinos aun se estudia.⁹⁶ (Cuadro 13)

Por otra parte, una anestesia inadecuada, incremento en la PaCO_2 , hipoxemia, dolor e hipertermia puede provocar una estimulación e hipertensión durante esta fase de la anestesia. La hipertensión podría deberse a un incremento de hemorragia en la incisión quirúrgica, a la activación de baroreceptores predisponiendo a una bradicardia y a caballos que son difíciles de mantener anestesiados (animales jóvenes). El tratamiento de una hipertensión depende de la causa. (Cuadro 14)

El uso de torniquetes para controlar la hemorragia es una causa potencial de

hipertensión (200 mmHg se ha observado después de la aplicación del torniquete en algunos caballos). La hipertensión puede controlarse disminuyendo el tiempo de la cirugía, remover el torniquete o ambos.⁹⁶

3. Hipercapnia

Esta complicación se presenta cuando existen niveles altos (>45 mmHg) de CO₂ en sangre.

Los tres factores que determinan el grado de hipercapnia en caballos son: Agentes anestésicos, dosis y duración de anestesia. Por ejemplo, algunos anestésicos son más depresores de la ventilación que otros (Isoflurano>halotano). Es por esto que la elección del anestésico es un factor importante en el desarrollo de la hipercapnia, ya que los anestésicos inhalados deprimen la ventilación en relación a la dosis, ejemplo, a mayor dosis anestésica mayor se vuelve la PaCO₂.⁹⁷

La hipercapnia se asocia más a una disminución de la eliminación de CO₂ y no al incremento de producción de CO₂.⁷⁷ Se puede desarrollar debido a la función depresiva respiratoria de los anestésicos y se manifiesta con un aumento de la presión sanguínea, gasto y ritmo cardiaco. Sin embargo, cuando se tiene un pH por debajo de 7,2 se le ha asociado a una depresión cardiovascular.⁷⁹

La hipercapnia se puede detectar midiendo el volumen tidal, la presión de gases arteriales y la concentración de CO₂ al final de la espiración. La capnometría es una técnica de seguimiento no invasiva, considerada como una de las más útiles en pacientes anestesiados, que mide la concentración de CO₂

al final de cada espiración. Los capnógrafos comercializados para medicina humana se pueden emplear en los caballos, el tipo que más se usa es el capnómetro infrarrojo. En cada espiración se toma una muestra de gases del tubo endotraqueal, de donde se analiza el pico de concentración de dióxido de carbono. El CO₂ al final de la espiración corresponde a la concentración alveolar del gas, y esta tiene la misma tensión de CO₂ que la sangre arterial, de esta forma se obtiene información sobre lo efectivo del intercambio gaseoso y de la capacidad pulmonar de bombear sangre a los pulmones. (Figura 15)

Cuando existe un buen funcionamiento pulmonar, la cantidad de dióxido de carbono arterial y al final de la espiración es la misma, sin embargo en caballos anestesiados la presión parcial de CO₂ arterial es mayor como resultado del desequilibrio entre la ventilación/perfusión.

La capnometría es especialmente útil en caso de tener al animal conectado a un ventilador mecánico para determinar la frecuencia respiratoria y el volumen tidal apropiado para evitar situaciones de hiper o hipoventilación.²³

Los anestésicos generales producen depresión del centro respiratorio que induce la retención de dióxido de carbono, pudiendo aparecer hipercapnia, es decir, un aumento de la tensión arterial por encima de los límites normales (35-45 mmHg), la depresión puede empeorar si existe hiperoxia por inspirar una concentración alta de oxígeno.

La hipercapnia de ligera a moderada (40-60 mmHg) provoca acidosis respiratoria, con estimulación simpática por un incremento en la secreción de catecolaminas, lo cual eleva el riesgo de aparición de arritmias cardíacas en presencia de agentes anestésicos volátiles como el halotano.

Durante la anestesia la hipercapnia provoca predominantemente

vasodilatación periférica en la piel y vasoconstricción a nivel muscular, lo que puede producir complicaciones por la disminución en la perfusión tisular.

Los niveles de hipercapnia superiores a 75 mmHg deben tratarse, reduciendo la depresión del sistema nervioso (disminuir la concentración de anestésico) e incrementando la ventilación (con ventilación mecánica de preferencia).⁴³

La obstrucción respiratoria puede desarrollar hipercapnia. Si el paciente anestesiado no recibe una concentración alta de O₂ puede entrar en un estado de hipoxemia.

Cuando el CO₂ es eliminado de forma rápida, puede provocar una hipotensión prolongada debido a la disminución en la actividad del sistema nervioso simpático.⁸⁰

4. Hipotermia

Se le llama así a la disminución de la temperatura corporal (<37°C) y suele presentarse por diversas causas.⁹⁸

La anestesia general suprime la actividad del músculo, mecanismo por el cual el cuerpo produce calor. Muchos agentes utilizados durante la anestesia (opioides, α₂-agonistas, acepromacina) reajustan el centro termorregulador hipotalámico a una temperatura más baja, provocando una termorregulación "inversa" (ejemplo, el cuerpo intenta perder calor incluso si ya está hipotérmico).^{78, 86}

Como complicación anestésica, debe evitarse ya que desciende la tasa metabólica y alarga la biotransformación de los anestésicos prolongando su efecto. Del mismo modo, una temperatura corporal baja durante la

recuperación de la anestesia produce temblores que aumentan el consumo de oxígeno debido a una actividad muscular mayor provocando hipoxia; si no se administra oxígeno puede provocar en el músculo un cambio metabólico (de aerobio a anaerobio), con la consiguiente producción de ácido láctico, lo que conlleva un daño muscular.

La hipotermia puede producir bradicardia, hipotensión, extremidades frías y arritmias cardíacas, además, el corazón en estado hipotérmico disminuye la respuesta ante fármacos cardioactivos (β_2 -adrenérgicos).²³

También, el tiempo de coagulación disminuye debido a que el frío induce irregularidades en la función plaquetaria y deteriora las enzimas de la cascada de coagulación. La incidencia de infección de la herida aumenta en pacientes hipotérmicos, probablemente se deba a la depresión del sistema inmune provocando la disminución de entrega de oxígeno en la herida.⁷⁸

La disminución de temperatura del cuerpo se puede limitar con el uso de lámparas infrarrojas, bolsas con agua caliente, sábanas calientes, etc. Aunque esto ayuda a disminuir la pérdida de calor, el paciente no se mantiene caliente por si mismo.

Hay que tener cuidado cuando se utilizan lámparas infrarrojas o bolsas con agua caliente, ya que pueden provocar quemaduras.⁷⁸

Las pérdidas de calor por respiración pueden minimizarse utilizando un aparato de anestesia con circuito cerrado o calentando y humificando los gases inspirados. Otro método disponible para mantener el quirófano a una temperatura templada es por medio de calentadores, su única desventaja es su costo.^{70,78}

5. Hipertermia maligna

En algunos casos, la temperatura corporal puede incrementarse, especialmente cuando la temperatura ambiente es alta y/o se utiliza un circuito cerrado de anestesia. Esta temperatura alta (>38.9°C) puede fácilmente regularse incrementando flujos de aire fresco, baños con alcohol y refrescando el cuerpo por medio de toallas húmedas.⁷⁶

El aumento incontrolable de temperatura corporal se acompaña de una taquicardia, hiperventilación y con o sin una presión sanguínea inestable sugestiva a una hipertermia maligna (HM).^{76, 99}

La hipertermia maligna es una enfermedad fármaco-genética del músculo esquelético debido a la exposición a anestésicos inhalados como el halotano, relajantes musculares despolarizantes como la succinilcolina, y estados de estrés como en humanos y cerdos. Su base genética ha sido confirmada en humanos, cerdos, y perros. Mutaciones en el gen del receptor de rianodina 1 (RyR1) causan la disfunción del RyR1. Este receptor se conoce como el canal de liberación de calcio del retículo sarcoplásmico del músculo esquelético, por lo que es clave en la excitación y contracción del músculo esquelético.

La disfunción de este receptor resulta en la liberación excesiva de calcio hacia el mioplasma desencadenando una serie de eventos que resultan en estado hipermetabólico que potencialmente pueden culminar con la muerte del paciente.

Desde la década de 1960, cuando se empezó a utilizar anestesia inhalada en los caballos, la enfermedad se ha sospechado, pero raramente reportado. La incidencia de la hipertermia maligna parece ser baja, sin embargo elementos

como la ausencia de factores desencadenantes o reconocimiento por parte del médico veterinario pueden contribuir a la aparente baja incidencia. En el caso de humanos, los factores desencadenantes no siempre generan un episodio de hipertermia maligna. Se desconoce si esta misma situación ocurre en el caballo.

Las rabdomiolisis asociadas al ejercicio son causa común de miopatía en el caballo. Desafortunadamente sólo se han identificado algunas como rabdomiolisis recurrente asociada al ejercicio y miopatía por acumulo de polisacáridos. Se ha reportado rabdomiolisis crónica asociada al ejercicio como una forma no anestésica de hipertermia maligna en humanos. Se desconoce si esto pudiera ser una posibilidad en el caballo.^{78,100,101}

Esta enfermedad se caracteriza por hipertermia, taquicardia, incremento progresivo en la paCO_2 , junto con inflamación muscular y mioglobinuria.

El diagnóstico se realiza en base a los signos en el transcurso de una cirugía. De hecho, el aumento progresivo de la temperatura corporal es bastante indicativo. En la medicina humana, se ha desarrollado una prueba de contractura con halotano-cafeína para detectar a los individuos susceptibles de padecer esta enfermedad. Estos pacientes, muestran contracciones musculares exageradas al entrar en contacto con el halotano y con la cafeína. Se trata de un método diagnóstico complejo, pero algunos caballos positivos a esta prueba han desarrollado hipertermia maligna durante la anestesia inhalada.

El único fármaco disponible que ha resultado confiable para prevenir o revertir una hipertermia maligna y disminuir la frecuencia cardiaca es el dantrolene de sodio, se administra 1 mg/Kg. por vía intravenosa. Sin embargo,

su abuso (>2 mg/Kg.) puede producir debilidad muscular. ^{77, 99}

6. Arritmias cardiacas

Durante la anestesia, las arritmias llegan a ser clínicamente significativas si el estado hemodinámico del paciente se afecta. No todas deben tratarse. Sin embargo, existen arritmias que son potencialmente mortales y deben ser tratadas lo más rápido posible. ⁸⁰

La bradicardia sinusal se presenta comúnmente en la anestesia y se controla con fármacos que incrementan el tono vagal. Esta bradicardia disminuye la presión arterial y el gasto cardiaco, los anticolinérgicos (atropina 0.02-0.04 mg/Kg intravenosa o glicopirrolato 0.005-0.01 mg/Kg intravenosa respectivamente) son efectivos. Si la bradicardia es causada por una sobredosis de anestésico o hipotermia severa, la atropina no es efectiva (puede causar taquicardia e incremento en el trabajo miocárdico). ^{8, 77, 80}

La taquicardia sinusal también suele presentarse en esta fase, si esta asociada con hipovolemia, choque y fármacos con efectos cronotrópicos (dopamina, anticolinérgicos, epinefrina) se debe administrar más anestésico y analgésico (como oximorfina, fentanil, morfina o hidromorfina) que reducirán el ritmo cardiaco por los receptores μ . ^{8, 80}

Los complejos ventriculares prematuros son las arritmias ventriculares más comunes durante la anestesia. Los pacientes sanos lo llegan a tolerar y no requiere de tratamiento en muchos de los casos. El tratamiento para este tipo de arritmias es la lidocaína (0.5 mg/Kg.), ya que realiza una despolarización ventricular prematura. ^{78, 80}

Otros factores responsables de desarrollar arritmias durante este periodo

son las alteraciones en PaCO₂, PaO₂, pH, reflejo de manipulación quirúrgica, disturbios en el sistema nervioso central y enfermedades cardíacas.⁸

7. Otras consideraciones

Otras de las complicaciones asociadas a esta fase de la anestesia es la producción de lágrima y regurgitación silenciosa.⁸

La reducción de producción de lágrima puede provocar ulceración corneal y laceraciones, sin embargo, su tratamiento es fácil utilizando soluciones oftálmicas (dura-lágrima) o cerrando periódicamente los párpados.⁸

(Figura 16)

La regurgitación tiene una incidencia de presentación baja, pero puede ser indicativo de distensión gástrica o anomalías en el esófago. Por último, el equipo de anestesia debe mantenerse en perfectas condiciones para llevar a cabo una anestesia deseable, esto se logra mediante el mantenimiento frecuente.^{2,8}

XII. FASE DE RECUPERACIÓN

La fase de recuperación es el periodo más crítico de muchos caballos. En esta fase la administración de líquidos, la ventilación controlada y la vigilancia son interrumpidas o discontinuadas.²

Muchos de los problemas encontrados durante esta fase son similares a los ya descritos en la fase de inducción y mantenimiento.¹⁰² (Cuadro 15 y 16)

Las metas en esta fase son salvaguardar, no estresar y ayudar al caballo a que tome posición de pie sin dañar las heridas quirúrgicas y la función cardiopulmonar. Esto debido a que el caballo posee una conducta de huida incitando a que se pare prematuramente, es decir, antes de que los anestésicos disminuyan sus efectos. No obstante, la recuperación de la anestesia general es un desafío para el anestesiólogo, aún cuando la administración de anestésicos es rutinaria.²

La recuperación debe ser un proceso natural después que se discontinúa la administración de fármacos y debe ocurrir con un mínimo de estímulos externos (ruido, manipulación física) y luz controlada. Dependiendo de la historia médica del caballo, el protocolo anestésico utilizado y el tipo de procedimiento quirúrgico, el estímulo o la ayuda física (lazos) pueden ser requeridos.^{100, 101, 103}

1. Efectos respiratorios

Los valores de PaO₂ en caballos que respiran espontáneamente durante la recuperación se encuentran con frecuencia por debajo de 60 mmHg. Debido a este tipo de situaciones, el oxígeno (15 L/min.) debe conectarse a la sonda endotraqueal y tratar de colocar al caballo en posición esternal, ya que casi

siempre los valores de PaO₂ mejoran.²

La hipoxia, es un factor más de las complicaciones anestésicas y puede controlarse mediante ventilación manual o mecánica. El objetivo es aportar cantidades adecuadas de oxígeno a los diferentes tejidos y facilitar un buen intercambio de oxígeno en los pulmones.²

Muchas veces se puede o no detectar un paciente hipóxico, esto sucede particularmente en este periodo de la anestesia, lo cual es necesario utilizar un método de medición (oxímetro), ya que “No siempre un paciente hipóxico está cianótico”. La cianosis es el último de los signos clínicos detectables de hipoxemia.^{2, 102} (Figura 17)

El retorno de la respiración normal después del control de la ventilación, depende de la profundidad de la anestesia, del tiempo de finalización del proceso, del tipo de anestésicos, del grado de hipoxemia e hipercapnia, probable desbalance electrolítico y del estado ácido-base. Esto sugiere que el promedio del tiempo de retorno de la respiración sea de 125 segundos (2 min. aprox.) asumiendo una PaCO₂ inicial de 40 mmHg. Sin embargo, este tiempo es muy cerrado, ya que se presume un rango de 50 a 250 segundos (1 a 4 min.).^{2, 8}

Ocasionalmente, se ha visto que hay caballos que se quedan en periodo de apnea por varios minutos después de la ventilación controlada, en este tipo de situación se debe dar asistencia ventilatoria continua hasta que la apnea ceda. La apnea puede seguir aun cuando los valores de PaCO₂ aumentan a niveles de 65 mmHg. El uso de doxapram (1.1 mg/Kg.) en esta situación puede estimular la respiración.^{2, 99}

En esta fase la dificultad para respirar puede presentarse por diversas causas, presenta signos clínicos como disnea, sonidos, ronquidos o franca obstrucción de las vías respiratorias altas, produciendo hipoxemia, hipercapnia, inicio de estrés e hipotensión. La causa más común es consecuencia de la formación de edema en la cavidad nasal, sin descartar que pudiera haber otros problemas más graves como espasmo laríngeo, obstrucción de la laringe (desplazamiento dorsal del paladar blando) o por la pérdida de la función laríngea.^{2,77}

El desarrollo de edema en la cavidad nasal se presenta particularmente en caballos anestesiados por periodos largos y que fueron colocados en posición decúbito dorsal. La elevación de la cabeza puede minimizar este problema.² (Cuadro 17)

La obstrucción completa de las vías aéreas, aparentemente a nivel de laringe, puede provocar la muerte en algunos casos si no se trata a tiempo. La vía aérea se puede restablecer por medio de la re-entubación endotraqueal o traqueotomía de emergencia evitando así la muerte.^{2,77}

Sus signos clínicos varían dependiendo la profundidad anestésica, de la hora de la recuperación e inicia con dificultad cada vez más intensa para respirar, disnea inspiratoria, contracciones de los músculos faciales, taquicardia, sudoración, movimientos violentos, convulsiones, en ocasiones edema pulmonar, eventualmente colapso cardiovascular y muerte.^{2,77}

Por estas alteraciones (de variable intensidad), que siempre se manifiestan en la recuperación, se ha establecido como una regla mantener en todos los casos la sonda endotraqueal durante la recuperación, hasta que el caballo este totalmente conciente, deglutiendo y de pie. La sonda endotraqueal

es muy importante que esté bien sujeta al almartigón con cinta adhesiva para prevenir la aspiración de ésta, si llegara a ocurrir el caballo la “toce”, si no se logra puede retirarse por medio de un endoscopio colocado entre la tráquea y la pared de la sonda, tratando de doblarlo y retirarlo suavemente. ⁷⁷

2. Complicaciones neuromusculares

El daño neuromuscular es una de las complicaciones potenciales debido a la posición del caballo y anestesia. Los factores que contribuyen al desarrollo de debilidad neuromuscular son: Duración de la anestesia, peso del caballo y estado alimenticio, fármacos anestésicos seleccionados, posición, deshidratación o hemorragias, desbalance electrolítico (hipocalcemia), hipoxemia, hipotensión y pobre perfusión tisular. ^{2,8}

Los signos clínicos de claudicaciones postanestésicas no siempre se evidencian inmediatamente, sino que puede tardar de 15 minutos a horas en desarrollarlas.

2.1 Miopatías

Los animales más predispuestos para desarrollar miopatías postanestésicas son los que presentan hipotensión en la fase de mantenimiento.⁸

Sus signos clínicos suelen presentarse como fasciculaciones, rigidez o excitabilidad, mientras que otros pueden ser renuentes e incapaces de pararse con un grado severo de dolor y estrés.

Estas diferencias pueden representar la variación de respuesta entre individuos

al dolor. A menudo, los caballos que tienen una aparente recuperación “sin problemas” el dolor muscular suele comenzar de 30 a 60 minutos después que se incorpora.⁷⁷

Los músculos que más se afectan son: Tríceps (muestran un codo caído similar al que se observa en una parálisis del nervio radial), semitendinoso, semimembranoso, glúteos y pectoral.⁷⁸ (Figura 18)

Las miopatías al producir dolor y estrés, activan al sistema nervioso dando como resultado hiperventilación, taquicardia, sudoración y deshidratación.⁷⁷

Cuando se presenta daño muscular severo, las enzimas CK y AST tienen una elevación bastante marcada, el potasio también incrementa y se desarrolla mioglobinuria.⁸

Algunos autores mencionan que los nervios más dañados son el plexo braquial y el nervio femoral, cuando el daño es unilateral el caballo parece estar incordiando y simplemente no puede caminar.⁷⁷

2.2 Factores que contribuyen al desarrollo de miopatías

En algunos caballos la presión directa en los músculo o nervios pueden ser la causa del daño. Este tipo de lesión puede prevenirse colocando con cuidado al animal en la mesa de cirugía acolchonada. Cuando se pone el animal en decúbito lateral deben separarse los miembros previniendo así la presión del nervio supraescapular.⁷⁷

Algunas miopatías no pueden atribuirse a la presión directa, ya que los periodos prolongados de hipotensión asociados a los altos niveles de anestésicos inhalados producen miopatía postanestésica. Debido a esto se

recomienda mantener la presión arterial arriba de 70 mm Hg.^{2, 8,77}

2.3 Manejo de caballos con miopatía postanestésica

Algunos caballos desarrollan miopatía a pesar del cuidado durante toda la anestesia. Los tratamientos agresivos a estas condiciones pueden mejorar la recuperación. Los fenotiacínicos, opioides y analgésicos no opioides pueden controlar la ansiedad y dolor. Es importante mantener a estos caballos en terapia de líquidos, relajantes musculares, tranquilizantes, analgésicos, AINES's, Dimetil sulfóxido (DMSO). Los caballos con daño muscular bilateral o nervioso no pueden incorporarse y suelen ayudarlos con diferentes métodos de recuperación (albercas, grúas), en muchos casos llegan a sacrificarse por este motivo.⁷⁷

2.4 Métodos de recuperación

Durante décadas se han desarrollado muchos métodos para ayudar a los caballos a recuperarse de la anestesia general disminuyendo así la incidencia y/o la severidad de complicaciones de la postanestesia. Sin embargo, ninguno de ellos ha eliminado completamente el riesgo de trauma severo al paciente o herir al personal que participa en la recuperación.

Algunas de las técnicas descritas ayudan en gran proporción a los pacientes (especialmente después de una cirugía ortopédica mayor) y aminorar el riesgo de la herida en caballos convalecientes. No obstante, la recuperación de la anestesia general sigue siendo un acontecimiento potencialmente amenazador para el caballo y un desafío para el anesthesiólogo. Gran parte de esto, se debe a la conducta de huida del caballo a menudo el animal se levanta prematuramente, antes de que los efectos de los anestésicos se eliminen por

completo.⁸

Las características del cuarto de recuperación deben ser las mismas que el cuarto de inducción (fase de inducción). La mayoría de los hospitales para equinos ofrecen una variedad de opciones para sostener caballos durante la recuperación de la anestesia general, pueden incluir las técnicas más sencillas como el uso del personal dentro del cuarto para ayudar al caballo manualmente y/o el uso de lazos para estabilizar cabeza y cola mientras el animal se levanta del piso. Este método de recuperación parece ser adecuado para la inmensa mayoría de pacientes.⁸

Las técnicas más sofisticadas como la recuperación dentro de una piscina se ha desarrollado para proteger mejor al caballo de lesiones durante la recuperación que arriesgue el éxito del procedimiento quirúrgico. Sin embargo, cada método de recuperación tiene sus ventajas y desventajas y ninguno es conveniente para cada situación. Muchos factores deben considerarse al escoger el sistema apropiado de la recuperación para un paciente.⁸ (Cuadro 18 y 19)

3. Edema pulmonar

El edema pulmonar es una complicación asociada a la anestesia que se presenta con poca frecuencia en los caballos y puede ser fatal. Se presenta tanto en perros, gatos y humanos. Posiblemente las causas del desarrollo de edema pulmonar postanestésico son obstrucción de las vías respiratorias altas (resultado de la presión negativa intratorácica) e incremento en la permeabilidad capilar pulmonar debido a una endotoxemia y vasoconstricción pulmonar.

En caballos se han reportado pocos casos. La presencia de edema pulmonar

se ha asociado a una combinación de patologías como la obstrucción respiratoria, hipoxemia arterial, atelectasia pulmonar, endotoxemia y aspiración de contenido gástrico. Los caballos que están expuestos a la combinación de cualquiera de estos factores aumenta el riesgo de la aparición de edema durante o en la recuperación de la anestesia.¹⁰⁵

El edema pulmonar requiere de un tratamiento rápido y agresivo. Cuando las vías aéreas se obstruyen, la prioridad es restaurar la respiración, ejemplo entubación endotraqueal o traqueotomía. La furosemida IV (1 mg/kg) puede reducir la presión hidrostática y la expansión de líquidos a través de la membrana capilar, reduce el volumen sanguíneo pulmonar y la presión arterial pulmonar, aunque esto podría ser por la reducción del gasto cardíaco y fuerza de contracción.¹⁰⁵

Por otra parte, Todd C Holbrook et al, mencionan que los signos clínicos de edema pulmonar se asocian a un desarrollo subsecuente de hipoxemia arterial. Explican que se puede tratar con terapia médica (oxigenación, flunixin meglumine, furosemida, dexametazona, tiamina, dimetilsulfóxido, fenilbutazona).¹⁰⁴

4. Dolor postanestésico

El reconocimiento y manejo del dolor en pequeñas especies y en humanos ha avanzado considerablemente en la última década; sin embargo a los caballos se les ha marginado un poco en este aspecto. Esto puede ser en parte como resultado de que el rango de cirugías que se realizan en caballos es mucho más limitado. Sin embargo, los caballos sufren su parte de trauma y enfermedades que causan dolor: Trauma ortopédico y cólico, por ejemplo.

La optimización de la analgesia postoperatoria puede disminuir las respuestas hormonales al estrés, mejorar la cicatrización de heridas y la función pulmonar y acelerar la recuperación.

Debido al rápido deterioro fisiológico como efecto del dolor es imperativo reconocer la presencia del dolor para iniciar pronto una apropiada terapia especialmente en los pacientes en estado crítico.

El dolor produce la liberación de catecolaminas resultando en un aumento del tono simpático y vasoconstricción. Lo que puede resultar en perjuicio del tracto gastrointestinal disminuyendo el flujo sanguíneo, favoreciendo así la formación de úlceras. Los signos que se presentan en los animales con dolor son: Salivación, midriasis, taquipnea, taquicardia, hipertensión e hiperglicemia.⁸

Existen diferentes formas y técnicas de obtener analgesia. El tratamiento dependerá de la severidad del dolor y de la naturaleza del animal. Debe tratarse siempre la causa primaria originaria del dolor. Existe una gran gama de fármacos para controlar el dolor como son: AINES, agonistas α -adrenérgicos, opioides, anestésicos locales.

En algunas ocasiones es difícil controlar el dolor con un solo agente, haciendo necesario el uso de combinaciones de diferentes tipos de analgésicos. Siempre se deben hacer evaluaciones de respuesta a la terapia analgésica, debido a las variaciones que pueden darse entre individuos. Estas evaluaciones deben hacerse en base al tipo de fármaco, vía de administración utilizada, el tiempo y los efectos secundarios.⁸

4.1. Manejo farmacológico del dolor

Existe una gran variedad de fármacos que son utilizados para controlar el dolor en los caballos, entre estos existen opioides, AINE's, alfa₂-adrenérgicos.

4.1.1 Opioides

Su acción analgésica no está acompañada de la pérdida de percepción o conciencia a menos que se administren dosis excesivas. Lo mejor es no emplearlos solos puesto que pueden producir excitación en algunos equinos.

8,24

Los tres sitios de acción parecen ser: La inhibición de transmisión de dolor en el cuerno dorsal, la inhibición somatosensorial aferente a nivel supraespinal y la activación de las sendas inhibitorias descendentes.⁸

Los efectos agonistas más importantes de los opioides son producidos por los receptores δ , κ y μ . Investigaciones recientes, sugieren que los receptores δ pueden no ser receptores opioides y se clasifican mejor como no opioides o receptores fenciclidina. Sin embargo, las acciones mediadas por el receptor δ no han sido comprendidas en su totalidad. Algunos estudios, sugieren que no media los efectos psicomiméticos producidos por opioides agonistas-antagonistas como se pensó originalmente.⁸

Los opioides se clasifican como agonistas, agonistas-antagonistas y antagonistas. Los agonistas puros son morfina, meperidina, oximorfina, fentanil, sufentanil, alfentanil, carfentanil, codeína y heroína.⁸

Los agonistas-antagonistas son pentazocina, nalbufina, nalorfina, butorfanol y buprenorfina. Actúan como agonistas totales o parciales en algunos receptores de opiáceos y como antagonistas totales o parciales en otros, también, pueden

contrarrestar los efectos de los agonistas puros. Los antagonistas, revierten los efectos de los agonistas y agonistas-antagonistas. Estos son naloxona, naltrexona y nalmefeno.^{7, 8, 25,44, 48, 106, 107 ,108} (Cuadro 20)

4.1.2. Anti-inflamatorios no esteroideos (AINES)

Estos fármacos se usan por sus propiedades anti-inflamatorias, analgésicas, antipiréticas, antitrombóticas y antiendotóxicas. Principalmente se usan para problemas músculo-esqueléticos y para disminuir dolor abdominal. Se pueden usar antes y después de una cirugía para prevenir el dolor y la inflamación. Sin embargo como inhiben tromboxanos se debe usar con precaución en caballos con problemas de coagulación o en aquellos que se espera pierdan mucha sangre durante la cirugía. Se pueden usar como manejo balanceado del dolor. Al combinar fármacos sinérgicos como los AINES con opioides se disminuyen las dosis de ambos y también su potencial tóxico. Los AINES, además de disminuir la inflamación tienen un efecto directo sobre el dolor al inhibir la producción de prostaglandinas. Se ha visto que el ketoprofen y la fenilbutazona disminuyen el dolor crónico y la claudicación causado por laminitis. Así mismo el flunixin disminuye más el dolor abdominal que el músculo-esquelético, en donde funciona mejor la fenilbutazona.

Su toxicidad está más relacionada con sistema gastrointestinal y renal. Pueden causar úlceras gástricas, y disminución del flujo renal y de la tasa de filtración glomerular, principalmente en pacientes hipovolémicos, por inhibición de COX-1, con los AINES específicos de COX-2, estos efectos se disminuyen.¹⁰

(Cuadro 21)

Existe hoy en día mucha información que se puede utilizar para controlar y tratar el dolor en equinos.^{109, 110, 111, 112, 113}

5. Otras consideraciones:

Otras complicaciones que se pueden presentar terminando la anestesia son: La formación de un tromboembolismo que puede causar obstrucción microvascular y vasodilatación, resultando un deterioro en el funcionamiento de los pulmones, hipoxemia y hasta la muerte en casos severos. La ruptura o doblamiento del catéter por el movimiento brusco que pueda tener el caballo, síndrome de Horner, principios de cólico, diarrea, pleuritis y rara vez parálisis hipercalemica.^{2, 8, 80, 114, 115}

El síndrome de Horner varía según las especies. En pequeñas especies los signos oculares son los que más predominan como miosis, ptosis y exoftalmia. En caballos, los principales son sudoración excesiva en el lado afectado de la cara y cuello y exoftalmia, mientras que en el ganado vacuno hay falta de sudoración en el hocico del lado afectado. Este síndrome es transitorio tratado con analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos.^{8, 116}

También se pueden presentar signos asociados a cólico, esto como resultado del desplazamiento del colon u otra víscera cuando el caballo es trasladado de la sala de recuperación a la caballeriza. Su tratamiento depende mucho de los signos clínicos manifieste.^{2,8}

La diarrea y ocasionalmente la pleuritis se manifiestan después de la cirugía, esto se ha ligado directamente al estrés que se presenta debido a la anestesia. El tratamiento que se aplica es terapia de líquidos, dieta alta en fibra, analgésicos y antibióticos.⁸

En conclusión, los caballos son animales que presentan problemas severos ligados directamente a la anestesia. La buena elección de anestésicos, el estado físico del caballo antes de la anestesia, entre otras cosas, son factores importantes que evitan la presentación de complicaciones, o si se encuentran sean las mínimas antes, durante y después de la anestesia. ^{2, 8, 78}

XIII. LITERATURA CITADA

1. Moreno-Alatorre CR. Qué hacer ante una catástrofe en anestesiología. *Rev Mex Anes* 2006; 29: 113-120.
2. Muir WW, Hubell JAE. *Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy*. Mosby Year Book, St. Louis 1991.
3. Durongphongtorn S, McDonnell WN, Kerr CL, Teixeira FJ, Mirakhur KK. Comparison of hemodynamic, clinicopathologic, and gastrointestinal motility effects and recovery characteristics of anesthesia with isoflurane and halothane in horses undergoing arthroscopic surgery. *Am J Vet Res* 2006; 67:32-42.
4. Driessen B. Assisted Recovery in Horses Awakening from General Anesthesia. *Recent Advances in Anesthetic Management of Large Domestic Animals*. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2006 Abril 10] Available from: http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/driessen3/chapter.asp?LA=1.
5. Hall LW, Clarke KW. *Veterinary Anaesthesia*. 8th ed. Great Britain: Baillière Tindall, 1983.
6. Rivera-Flores J. Implicaciones médico-legales en la residencia médica. *Rev Mex Anes* 2005; 28: 181-183.
7. Taylor PM, Clarke KW. *Handbook of Equine Anesthesia*. Saunders. 1999.
8. Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: *Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia*. Lea & Febiger, 1996.
9. Daunt DA. Supportive Therapy in the Anesthetized Horse. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice Principles* 1990; 6: 557-574.
10. Beasley V. Introduction to the Toxicology of the Cardiovascular System. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 1999 Aug 9] Available from: http://www.ivis.org/advances/Beasley/cpt14a/chapter_frm.asp?LA=1.
11. Amory H, Bertrand P, Delvaux V, Sandersen C. Doppler Echocardiographic Reference Values in Healthy Donkeys. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2004 Sep 1] Available from: http://www.ivis.org/advances/Beasley/cpt14a/chapter_frm.asp?LA=1.

12. Kirby Rebecca. Shock and Resuscitation Parts I and II. Proceedings of the 29th Congress World Small Animal Veterinary Association; 2004 Oct 6-9; Rhodes (Grecia): World Small Animal Veterinary Association, 2004.
13. Rebar AH, MacWilliams PS, Feldman BF *et al*. Laboratory Methods in Hematology. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2004 Dec 21] Available from: <http://www.ivis.org/advances/Rebar/Chap3/chapter.asp?LA=1>.
14. Hamlin RL. Structure and Function for the Management of the Heart Disease. Proceedings of the 28th Congress World Animal Veterinary Association; 2003 Oct 24-27; Bangkok (Thailand): World Small Animal Veterinary Association, 2003.
15. Miranda JV, Grissom TE. Anesthetic Implications of the Renin-angiotensin System and Angiotensin-converting Enzyme Inhibitors. *Anesth analg* 1991, 72:667-683.
16. Van Erck E, Art T, Lekeux P. Normal Respiratory Values. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2005 Apr 22] Available from: http://www.ivis.org/special_books/Lekeux/vanerck2/chapter.asp?LA=1.
17. Pypendop B. Respiratory Physiology and Cardiopulmonary Changes During Anesthesia with Spontaneous OR Controlled Ventilation. 50° Congresso Nazionale Multisala SCIVAC; 2005; Rimini (Italia): Società Culturale Italiana Veterinari per Animali da Compagnia, 2005.
18. Abou-Madi N. Anesthesia and analgesia of Small Mammals. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2006 Jan 27] Available from: http://www.ivis.org/advances/Anesthesia_Gleed/aboumadi/chapter.asp?LA=1.
19. Art T, Bayly, Lekeux P. Pulmonary Function in the Exercising Horse. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2002 Oct 7] Available from: http://www.ivis.org/special_books/Lekeux/art/chapter_frm.asp?LA=1
20. Mama KR. Manejo anestésico del equino: Anestesia Intravenosa. Recent Advances in Anesthetic Management of Large Domestic Animals. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2000 Oct 31] Available from: http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/mama_horse_es/chapter_frm.asp?LA=2.
21. Muir WW, Yamashita K. Balanced Anesthesia in Horses. Proceedings of the 46th AAEP Annual Convention; 2000 Nov 26-29; San Antonio (Texas) USA. American Association of the Equine Practitioners, 2000:98-

22. Mudge MC, MacDonald MH, Galuppo LD. How to Perform Pre-Operative Autologous Blood Donation in Equine Patients. Proceedings of the 51 AAEP Annual Convention; 2005 Dec 3-7; Seattle (Washington) USA. American Association of the Equine Practitioners, 2005.
23. Domínguez JM et al. Monitorización Anestésica Básica del Caballo. Med Vet 2002; 19 (12): 148-157.
24. Duke T. Anestesia y Contención de Equinos Durante la Laparoscopia y toracoscopia. Recent Advances in Laparoscopy and Thoracoscopy. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2005 Apr 22] Available from: http://www.ivis.org/advances/Laparoscopic_Ferguson/duke_es/chapter.asp?LA=2.
25. Sumano LH, Lizárraga MI, Ocampo CL, Obregón JK. Reacciones Adversas de los Fármacos en los Equinos. Rev Vet Mex 2000; 31:1-35.
26. Lumb WV, Jones WE. Anestesia veterinaria; traducido por Eduardo Téllez y Reyes Retana. Mexico : Cecsa, 1979.
27. Pugh DM. Acepromazine in Veterinary Use. Vet Rec 1964; 76:439.
28. Conseil Canadien de Protection des Animaux. Manual Sobre el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación. Conseil Canadien de Protection des Animaux Cap XI.1998; 1.
29. Bosisio C, et al. Anestesiología practica en la clínica quirúrgica equina. Hemisferio sur, Buenos Aires, 1989.
30. Restrepo CJ. Cirugía principios básicos. Editorial u de a 1996.
31. Cook VL, Bain FT. Volume (crystalloid) replacement in the ICU patient. Clinical Techniques in Equine Practice 2003; 2:122-129.
32. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. Equine Internal Medicine. 3rd Ed. Mosby, St. Louis, Missouri, USA, 2002.
33. Southwood LL. Critical Care: Advanced Monitoring, Colloids, Hypertonic Saline, and Inotropes. Memories of the 13th Annual Practice Management Seminar: 2005 July 31- August 2; Québec Canadá: The American Association of Equine Practitioners, 2005.
34. Zimmel DN. How to Manage Pain and Dehydration in horses with Colic. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2003 Nov 21] Available from: http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2003/zimmel/chapter_frm.asp?LA=1.

35. Llanes EJR. Soluciones Cristaloides y Coloides, Como Sustitutas de la Sangre en el Cebado del Circuito Extracorpóreo Durante la Cirugía Cardiovascular. Rev Cubana Cir 2002; 41:42-46.
36. Griffel, Kaufman. Pharmacology of Colloides and Cristaloides. Critical Care Clinics 1992; 8: 235-254.
37. Magdesian KG. Colloid Replacement in the ICU 2003; 2:130-137.
38. Schaer M. Fluid Therapy for Critically Ill Dogs and Cats. Proceedings of the 30th Congress World Small Animal Veterinary Association; 2005 May 11-14; Ciudad de México (México): World Small Animal Veterinary Association, 2005.
39. Slovis NM, Murray G. How to Approach Whole Blood Transfusions in Horses. Proceedings of the 47th AAEP Annual Convention; 2001 Nov 24-28; San Diego (California) USA: American Association of Equine Practitioners, 2001:266-269.
40. Lozano LA. Coloides. Rev Col Anest 2005; 33:115.
41. Forsyth S. Perioperative Fluids. Proceedings of the 28th Congress World Small Animal Veterinary Association; 2003 October 24-27; Bangkok (Thailand): World Small Animal Veterinary Association, 2003.
42. Cardona EF. Manejo de Líquidos en el Paciente Quirúrgico. Rev Med Universidad de Antioquia IATREIA 2000; 13:221-229.
43. Linn MJ, Duran-Struuck R, Trivedi AK, *et al.* Biology and Medicine of Non-human Primates. Part II Clinical Medicine and Uses. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2006 Sep 25] Available from:
<http://www.ivis.org/advances/Reuter/myers2/chapter.asp?LA=1>.
44. McKelvey D, Hollingshead KW. Small animal anesthesia & analgesia . St. Louis : Mosby, 2000.
45. Wagner A. Fucosed Supportive Care: Blood Pressure and Blood Flow During Equine Anesthesia. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2000 Sep 9] Available from:
http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/Wagner_supportive_eq_uine/chapter_frm.asp?LA=1.
46. García A, Núñez HE, Sumano LH. Pharmacologic Basis of Short Term Intravenous General Anesthesia in the Equine. Rev Vet Mex 2002;33:309-333.
47. Castro CJR, Hernández BAA, Domenech ME, *et al.* Midazolam in Neonatal Seizures With no Response to Phenobarbital. Neurology 2005; 64:876-879.

48. Beasley V. Diagnosis and Management of Toxicoses. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 1999 Aug 9] Available from: http://www.ivis.org/advances/Beasley/Cpt2/chapter_frm.asp?LA=1.
49. Weinbroum AA, Flaishon R, Sorkine P, Szold O, Rudick V. A Risk-Benefit assessment of Flumazenil in the Management of Benzodiazepine Overdose. *Drug Saf* 1997; 17:181-96.
50. Núñez HE. Efecto de los Alfa 2 Adrenérgicos Sobre la Producción de Orina, en Caballos Dietados de Agua y Alimento. (Tesis de Maestría). México (DF). México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.
51. Maze M, Vickery RG, Merlone SC, Gaba DM. Anesthetic and Hemodynamic Effects of the Alpha 2-Adrenergic Agonist, Azepexole, in Isoflurane-anesthetized Dogs. *Anesthesiology* 1988; 5:689-94.
52. Kimura T, Sato M, Nishikawa T, *et al.* Neuroprotective Effect of Mivazerol, an Alpha-agonist, After Transient Forebrain Ischemia in Rats. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49:1117-23.
53. Senocak D, Senocak M, Bozan S. Sinonasal Distribution of Topically Applied Particles: Computerized Tomographic Detection and the Effects of Topical Descongestion. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133:944-8.
54. Green SA, Thurmon JC. Xylazine-a review of its Pharmacology and Use in Veterinary Medicine. *J Vet Pharmacol Ther* 1988; 11:295-313.
55. Kerr DD, Jones EW, Holbert D, Huggins K. Comparison of the Effects of Xylazine and Acetylpromazine Maleate in the Horse. *Am J Vet Res* 1972; 33:777-784.
56. Muir MW, Skarda RT, Milne DW. Evaluation of Xylazine and Ketamine Hydrochloride for Anesthesia in Horse. *Am J Vet Res* 1977; 38:195-201.
57. Yamashita K, Muir WW, Tsubakishita S, *et al.* Clinical Comparison of Xylazine and Medetomidine for Premedication of Horses. *J Am Vet M Assoc* 2002; 221:1144-1149.
58. Muir WW. New Perspective on the Drugs Used to Produce Sedation, Analgesia, and Anesthesia in Horses. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2004 Dec 4] Available from: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2004/muir/chapter.asp?LA=1>.
59. Matthews NS, Fielding CL, Swinebroad E. How to Use a Ketamine Rate Infusion in Horses for Analgesia. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2004 Dec 4] Available from:

<http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2004/matthews/chapter.asp?LA=1>

60. Benson JG, Thurmon JC. Intravenous Anesthesia. The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 1990; 6: 513-528.
61. Brunson DB. Use of Halothane and Isoflurane in the Horse. The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 1990; 6:529-541.
62. Keegan RD. Inhalants Used in Veterinary Anesthesia. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2005 Nov 14] Available from:http://www.ivis.org/advances/Anesthesia_Gleed/Keegan2/chapter.asp?LA=1.
63. Domínguez JM et al. Sevoflurano: Un Nuevo Anestésico inhalatorio en caballos. Med Vet 2001; 18 (3): 352-358.
64. Papich MG. Handbook of Veterinary Drugs. Saunders 2002.
65. Bertone JJ, Horspool LJ. Equine Clinical Pharmacology. Saunders 2004.
66. Allen et al. Handbook of Veterinary Drugs. Saunders 2nd edition.
67. Pacific GHR. Succinilcolina: Mitos y Realidades. Memorias del XXII Congreso Colombiano de Anestesiología; 1997 Agosto; Santa Marta (Bogotá) Colombia, 1997.
68. Hildebrand S. Neuromuscular Blocking Agents in Equine Anesthesia. The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 1990; 6: 587-606.
69. Patiño MW. Fundamentos de cirugía. Anestesiología 2nd ed. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2000.
70. McMurphy RM, Davidson HJ, Hodgson DS. Effects of Atracurium on Intraocular Pressure, Eye Position, and Blood Pressure in Eucapnic and Hypocapnic Isoflurane-anesthetized dogs. Am J Vet Res 2004; 65:179-182.
71. Savage DS, Sleigh T, Carlyle I. The Emergence of Org NC 45, 1-[(2b,3a,5a,16b,17b)-3,17-bis(acetoxi)-2-(1-piperidiny)-androstan-16-yl]-1-methylpiperidinium bromide, From the Pancuronium Series. Br J Anaesth 1980; 52:3S-9S.
72. Rupp SM, Miller RD, Gencarelli PJ. Vecuronium-induced Blockade During Enflurane, Isoflurane, and Halothane anesthesia in humans. Anesthesiology 1984;60:102-105.
73. Gencarelli PJ, Swen J, Koot HWJ, Miller RD. The Effects of Hypercarbia

- and Hypocarbia on Pancuronium and Vecuronium Neuromuscular Blockades in Anesthetized Humans. *Anesthesiology* 1983;59:376-380.
74. Anestesiólogos Mexicanos en Internet A.C. Fármacos en Anestesiología. México (DF): Anestesiología Mexicana en Internet, 2006.
75. Bowman WC. Non-relaxant Properties of Neuromuscular Blocking Drugs. *Br J Anaesth* 1982; 54:147.
76. Matthews NS, Taylor TS. Anesthetic Management of Donkeys and Mules. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2005 Nov 14] Available from: http://www.ivia.org/advances/Steffey_Anesthesia/matthews_donkeys/chafter_frm.asp?LA=1.
77. Klein L. Anesthetic Complications in the Horse. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 1990; 6:665-692.
78. Pypendop B. Risk Associated With Anesthesia in Daily Practice: Common Complications During Anesthesia. 50° Congresso Nazionale Multisala SCIVAC; 2005; Rimini (Italia): Società Culturale Italiana Veterinari per Animali da Compagnia, 2005.
79. Luisito SP. Management of Anesthetic Complications. Proceedings of the 28th Congress World Small Animal Veterinary Association; 2003 Oct 24-27; Bangkok (Thailand): World Small Animal Veterinary Association, 2003.
80. Rebar AH et al. *A Guide to Hematology in Dogs and Cats*. Teton NexMedia 2004.
81. Hall LW. Disturbances of Cardiopulmonary Function in Anaesthetised Horses. *Equine Vet J* 1971; 95-98.
82. Rugh KS *et al.* Arterial Oxygen and Carbon Dioxide Tensions in Conscious Laterally Recumbent Ponies. *Equine Vet J* 1984; 16:185-188.
83. McDonnell WN, Hall LW, Jeffcott LB. Radiographic Evidence of Impaired Pulmonary Function in Laterally Recumbent Anaesthetised Horses. *Equine Vet J* 1979; 11:24-32.
84. Stegmann GF. Pulmonary Function in the Horse During Anaesthesia: a review. *J South Afr Vet Assoc* 1986; 57:49-53.
85. Hall LW. Oxygenation of Pulmonary Vein Blood in Conscious and Anaesthetised Ponies 1979; 11:71-75.
86. Shatzmann von U, Meister V, Fankhauser R. Akute Hamatomyelie Nach Langerer Rückenlage Beim Pferd. *Schweiz Arch Tierheild* 1979; 121:149-155.

87. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Fortnightly Review: Pulse Oximetry: A Practical Review. *Brit Med J* 1995; 311:367-370.
88. Marr CM. *Cardiology of the Horse*. Saunders 1999.
89. Riebold TW. Monitoring Equine Anesthesia. *The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 1990; 6:607-624.
90. Hubell *et al.* Sequelae of Myelography in the Horse. *Equine Vet J* 1988; 20:438-440.
91. Norman *et al.* Postanesthetic Compartmental Syndrome in a Horse. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 195:502-504.
92. Short CE, Rebhun WC. Complications Caused by the Oculocardiac Reflex During Anesthesia in a Foal. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 176:630-631.
93. Young SS. Jet Anaesthesia in Horses 1989; 21:319-320.
94. Warner M. Perioperative Neuropathies, Blindness, and Catastrophic Patient Positioning Problems. *Rev Mex Anes* 2005; 28:5-9.
95. Blaze CA, Robinson NE. Apneic Oxygenation in Anesthetized Ponies and Horses. *Vet Res Commun* 1987; 11:281-291.
96. Colahan PT *et al.* *Equine Medicine and Surgery* Mosby. Tomo 1.
97. Pypendop BH, Steffey EP. Focused Supportive Care: Ventilation During Ruminant Anaesthesia. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2001 Oct 18] Available from: http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/steffey_supportive_ruminant/chapter_frm.asp?LA=1.
98. Novak W. Safe and Effective Anesthesia Induction and Maintenance. *NAVC Proceedings* 2006.
99. Carmona UJ, Giraldo CE, Calderón DA. Miopatía Postanestésica en Mulares Reporte y Revisión de un Caso. *Med Vet* 2002; 19:158-165.
100. Auer JA *et al.* Recovery from Anaesthesia in Ponies: A Comparative Study of the Effects of Isoflurane, Enflurane, Methoxyflurane and Halotane. *Equine Vet J*; 10:18-23.
101. Littlejohn A. The Behaviour of Horses Recovering From Anaesthesia 1970; 126:617-621.
102. Senior JM *et al.* Reported morbidities following 861 anaesthetics given at four equine hospitals. *Veterinary Record* 2007; 160:407-408.

103. Taylor PM. Effect of Postoperative Pethidine on the Anaesthetic Recovery Period in the Horse 1986; 18:70-72.
104. Holbrook TC, Dechant J, Crowson CI. Suspected Air Embolism Associated with Post-anesthetic Pulmonary Edema and Neurologic Sequelae in a Horse. *Vet Anaesth Analg* 2007; 34 (3): 217-22.
105. Borer KE. Pulmonary Oedema Associated with Anaesthesia for Colic Surgery in a Horse. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 2005; 32: 228-232.
106. Khursheed RM, Steffey EP. Use of Opioids in Anesthesia Practice. Proceedings of the 27th Congress World Animal Veterinary Association; 2002 Oct 3-7; Granada (España): World Small Animal Veterinary Association, 2002.
107. Wegner K, Franklin RP, Long MT, Robertson SA. How to Use Fentanyl Transdermal Patches for Analgesia in Horses. Proceedings of the 48 AAEP Annual Convention; 2002 Dec 4-8; Orlando (Florida) USA. American Association of the Equine Practitioners, 2002:291-294.
-108. George LW. Control del dolor en animales para consumo. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2005 Apr 6] Available from: http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/george_es/chapter.asp?LA
-109. Denoix JM, Audigie F, Coudry V. Review of Diagnosis and Treatment of Lumbosacral Pain in Sport and Race Horses. Proceedings of the 51 AAEP Annual Convention; 2005 Dec 7; Seattle (WA) USA. American Association of the Equine Practitioners, 2005.
110. Lucenbill B. Introduction to Equine Acupuncture. NAVC Proceedings, North American Veterinary Conference; 2006.
111. Little D et al. Effects of the Cyclooxygenase Inhibitor Meloxicam on Recovery of Ischemia-Injured Equine Jejunum. *Am J Vet Res* 2007; 68 (6): 614-24.
112. Branch MV, Dyson RC, Goodship AE. Alteration of Distal Tarsal Subchondral Bone Thickness Pattern in horses with Tarsal Pain. *Equine Vet J* 2007; 39 (2): 101-5.
113. Hewson CJ et al. Canadian Veterinarians Use of Analgesic in Cattle, Pigs, and Horses in 2004 and 2005. *Can Vet J* 2007; 48 (2): 155-64.
114. Greene SA. *Veterinary Anesthesia and Pain Management Secrets. Questions You Will Be Asked*. Hanley and Belfus inc, 2002.

115. Donaldson LL, Dunlop GS, Holland MS, Burton BA. The Recovery of Horses From Inhalant Anesthesia: A Comparison of Halothane and Isoflurane. *Vet Surg* 2000; 29:92-101.
116. Tagle P. A Propósito del Síndrome de Claude Bernard-Horner. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* 2003; 41:228-230.

XIV. CUADROS

| CATEGORIA | ESTADO FÍSICO | EJEMPLOS DE ESTA CATEGORÍA |
|-----------|--|---|
| I | Un paciente en estado normal de salud | Sin enfermedad; animales para cirugías cortas ejemplo castración. |
| II | Paciente con enfermedad leve en cualquier sistema | Tumor en la piel, fractura sin choque, enfermedad cardiaca compensatoria, infección localizada. |
| III | Paciente con enfermedad severa en cualquier sistema | Fiebre, deshidratación, anemia, caquexia, hipovolemia moderada. |
| IV | Paciente con enfermedad severa que llega a poner en riesgo la vida | Uremia, toxemia, deshidratación severa, anemia, emaciación. |
| V | Paciente moribundo si expectativas de sobrevivir las próximas 24 horas con o sin operación | Choque y deshidratación muy severa, trauma grave. |

Cuadro 1. Clasificación del estado físico del paciente. Clasificación dada por la Sociedad Americana de anesthesiólogos (ASA)

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| PROBLEMA | SIGNOS | CAUSAS |
|---|--|---|
| Tromboflebitis/contaminación del catéter. | Dolor prolongado, inflamación, edema y fiebre. | Pobre higiene. Técnica de asepsia incorrecta al colocar el catéter. Permanencia del catéter por un largo periodo. Soluciones contaminadas. |
| Extravasación de líquidos intravenosos a tejido subcutáneo. | Edema, posible necrosis tisular. | Uso de bomba de líquidos. Colocación subcutánea del catéter. |
| Reacciones pirogénicas. | Fiebre, cianosis. | Cuerpos extraños (catéter). |
| Émbolos de aire. | Inquietud, cianosis, pérdida de la conciencia. | Catéter abierto por largo periodo. |
| Hemorragia. | Pérdida de sangre por el catéter. | Catéter abierto. Excesiva heparinización. |
| Trombosis arterial/ oclusión. | Necrosis tisular. | Similar a la tromboflebitis. |
| Hematoma. | Inflamación localizada | Múltiples perforaciones |

Cuadro 2. Complicaciones más comunes asociadas con la cateterización

Modificado Muir WW, Hubell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. Mosby Year Book, St. Louis 1991.

| FÁRMACO | DESCRIPCIÓN | DOSIS RECOMENDADA |
|---------------------|--|---|
| Sulfato de atropina | Alcaloide que bloquea la acetilcolina de las terminaciones postganglionarias de las fibras colinérgicas en el sistema nervioso central | 0.002- 0.004 mg/kg intravenoso efectiva para corregir bradicardia 0.044- 0.176 mg/kg intravenoso puede desarrollar signos de cólico e íleo |
| Glicopirrolato | Inhibe la acción de la acetilcolina en estructuras inervadas a nervios colinérgicos postganglionares y en músculos lisos que responden al acetilcolina | 0.005 mg/kg intravenoso, incrementa el ritmo cardiaco 0.01 mg/kg intravenoso, ya se observan signos de cólico |

Cuadro 3. Anticolinérgicos

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| FÁRMACO | DESCRIPCIÓN | EJEMPLOS |
|-------------------------------------|--|--|
| Fenotiacinas | Causan depresión en el sistema nervioso central, no producen analgesia y deprimen el centro termorregulador. Pueden causar hipotensión y taquicardia transitoria según la dosis y grado de estrés. No existen antagonistas | Acepromacina 0.02-0.5 mg/kg |
| Butirofenonas | Perdieron su uso debido a que tienen algunas desventajas considerables, entre ellas lo impredecible de la respuesta y la presentación de cuadros de excitación | Droperidol, azaperon, lenperon HCL. |
| Benzodiazepinas | Son útiles como parte de las combinaciones para anestesia general ya que causan poca depresión cardiovascular, aunque pueden potencializar la depresión respiratoria | <p>Diacepam 0.05-0.2 mg/kg, dosis excesivas a 0.2 mg/kg inducen decúbito, disminuyen la respiración y la presión sanguínea</p> <p>Midazolam dosis máxima sugerida 1 mg/kg</p> <p>Flumazenil antagonista específico de benzodiazepinas en dosis de 0.1-0.3 mg/kg</p> |
| Agonistas α_2 - adrenérgicos | Producen efectos de analgesia, sedante y calmante con marcada relajación de los ollares, músculos faríngeos y laríngeos predisponiendo a una probable obstrucción. Disminuyen la tensión arterial y motilidad intestinal también provocan ataxia | <p>Xilacina 10% 1.1 mg/kg, la sobredosis (2mg/kg) induce apnea, decúbito y muerte</p> <p>Detomidina 0.005-0.02 mg/kg</p> <p>Medetomidina 0.02 mg/kg</p> <p>Yohimbina 0.05-0.10 mg/kg, atipamezol 0.05-0.10 mg/kg son antagonistas específicos de los α_2</p> |

CUADRO 4. Tranquilizantes más utilizados en anestesia equina

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| TIEMPO DE DURACIÓN | DESCRIPCIÓN Y EJEMPLO |
|----------------------|--|
| De acción prolongada | A causa del comienzo lento y la duración prolongada de la acción, no se utilizan como anestésicos generales. Se usan principalmente como sedantes e hipnóticos y para controlar convulsiones. En este grupo se incluye el barbital |
| De acción breve | Se utilizan principalmente como sedantes y anestésicos generales, pero al paso de los años este uso ha ido declinando. En este grupo se incluye el pentobarbital |
| De acción muy breve | Se emplean en la inducción y procedimientos rápidos. El tiopental se incluye en este grupo |

Cuadro 5. Clasificación de los barbitúricos según su tiempo de acción

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| FÁRMACO | DESCRIPCIÓN | DOSIS RECOMENDADA |
|--------------------------|--|--|
| Hidrocloruro de ketamina | Produce anestesia por depresión del sistema nervioso central, estimula el sistema límbico y frecuentemente se acompaña de euforia, alucinaciones, delirio o excitación, también lo hace indirectamente con la función cardiovascular y el centro termorregulador | 2.2 mg/kg |
| Tiletamina | Es más potente que la ketamina y se usa en combinación 1:1 con zolazepam. Induce anestesia disociativa, disminuye la rigidez muscular y actividad convulsiva. Dosis altas producen apnea y disminución de la frecuencia respiratoria | 1.1, 1.6, 2.2 mg/kg dependiendo el tiempo de anestesia que se requiere |

Cuadro 6. Anestésicos disociativos (ciclohexilaminas)

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| ANESTÉSICO | DESCRIPCIÓN |
|-------------------|---|
| Óxido nitroso | El uso del óxido nitroso en la práctica veterinaria es casi nulo debido al daño que provoca a los pacientes |
| Halotano | Depresor general del sistema nervioso central, disminuye la presión arterial por la baja contractilidad cardíaca dando lugar a una reducción del gasto cardíaco. Se considera depresor respiratorio y posee una concentración alveolar mínima de 0.9% |
| Isoflurano | Su efecto sobre el gasto cardíaco es menor que el halotano aunque la reducción en la presión arterial puede ser más significativa. Se considera un vasodilatador potente y esto se puede relacionar a su capacidad de activar receptores de opioides por un péptido endógeno posiblemente relacionado a la metionina enkephalin. Su concentración alveolar mínima es de 1.31% |
| Desflurano | Es el más nuevo anestésico inhalado, es el menos soluble esto significa que las inducciones y recuperaciones son extremadamente rápidas. Disminuye la contractilidad miocárdica, gasto cardíaco y presión arterial dependiendo la dosis administrada. Sus efectos cardiovasculares son similares al isoflurano y posee una concentración alveolar mínima de 8.6% |
| Sevoflurano | Posee una estabilidad cardiovascular al no aumentar la sensibilidad del corazón a las catecolaminas, su bajo coeficiente sanguíneo produce recuperaciones rápidas y cambios en la profundidad anestésica. Causa una depresión cardiovascular y produce cambios cardiorrespiratorios similares a los del isoflurano. Su concentración alveolar mínima del sevoflurano es de 2.3% |

Cuadro 7. Anestésicos inhalados más utilizados en la anestesia equina

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| FÁRMACO | ACCIÓN FARMACOLÓGICA | INDICACIÓN | EFECTOS ADVERSOS |
|----------------|--|----------------------------------|--|
| Digoxin | Vagomimético, inhibidor de sodio, potasio | Falla cardíaca congestiva | Bradycardia, taquicardia, hipocalemia, incremento de la demanda de oxígeno |
| Dobutamina | β -adrenérgico | Hipotensión, choque cardiogénico | Incremento de la demanda de oxígeno |
| Dopamina | β -adrenérgico, dopaminérgico (vasodilatación), α -adrenérgico (vasoconstricción) con altas dosis | Falla renal, choque cardiogénico | Disminución de la perfusión periférica debido a altas dosis, taquicardia. |
| Dopexamina | β -adrenérgico, dopaminérgico (vasodilatación) α -adrenérgico | Hipotensión | Arritmias, sudoración, pobre calidad de recuperación de la anestesia |
| Norepinefrina | α -adrenérgico (vasoconstricción) | Choque cardiogénico | Incremento de la postcarga, disminución de la perfusión periférica |
| Fenilefrina | α_1 -adrenérgico (vasoconstricción) | Mantenimiento de la perfusión | Incremento de la postcarga, disminución de la perfusión periférica |

Cuadro 8. Tipos de β -adrenérgicos más utilizados en la medicina equina

Modificado Bertone JJ, Horspool LJ. Equine Clinical Pharmacology. Saunders, 2004.

| ACCIÓN PRINCIPAL | |
|--|---|
| Bloqueadores despolarizantes | |
| Succinilcolina | Aún sigue vigente pero con menos aplicaciones |
| Bloqueadores no despolarizantes | |
| D-tubocurarina | Es un inhibidor competitivo de la transmisión neuromuscular |
| Pancuronio | Posee una rápida acción relajante que no provoca liberación de histamina. Sin embargo, tiene algunos efectos cardiovasculares debido a la actividad vagolítica |
| Atracurio | Produce un metabolito llamado laudonosina, el cual puede causar vasodilatación periférica y estimulación del sistema nervioso central, efecto notable sólo cuando se colocan dosis masivas del fármaco. No tiene actividad bloqueadora neuromuscular y el comienzo de su acción depende de la dosis administrada. Treinta segundos después de su administración, el ojo rota de una posición ventromedial a una central |
| Vecuronio | Se une a los receptores nicotínicos postsinápticos de la placa motora, en forma similar al pancuronio. Se une a los receptores colinérgicos presinápticos y no produce bloqueo de los canales iónicos |
| Doxacurio | Es de acción prologada y se acopla competitivamente a los receptores de acetilcolina en la placa neuromuscular antagonizando su acción dando como resultado bloqueo de la transmisión neuromuscular |
| Mivacurio | Aún no se ha utilizado en caballos pero su potente relajación puede ser útil en la anestesia equina |

Cuadro 9. Acción principal de los relajantes musculares utilizados en caballos

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| RELAJANTE MUSCULAR | DOSIS APROXIMADA (μG/KG) | DURACIÓN (MINUTOS) |
|--------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Atracurio | 70-85 | 8-12.2 |
| Galamina | 793 | 14-40 |
| Metocurina | 100-150 | - |
| Pancuronio | 82-140 | 20-35 |
| Succinilcolina | 330 | En infusión de 2.2 mg/kg una hora |
| Vencuronio | 108 | 20-40 |
| Atracurio | 110 | 24 |
| Pancuronio | 125 | 16 |

Cuadro 10. Dosis y duración de relajantes musculares en caballos

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| Fármaco | Ritmo cardiaco | Gasto cardiaco | Contractilidad | Presión sanguínea | Presión en el atrio derecho |
|---------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------------|-----------------------------|
| Anticolinérgicos | ↑ | ↑ | ↑ | SC- ↑ | ↓ |
| Fenotiacinas | ↑ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Butirofenonas | ↑ | SC-↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Benzodiacepinas | SC | SC | SC | SC | SC |
| α ₂ -agonistas | ↓ | ↓ | SC-↓ | ↑ inicial, después ↓ | ↑ |
| Opioides | ↓ | ↓ | SC-↓ | SC-↓ | SC |
| Barbitúricos | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Propofol | SC-↑ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Agentes disociativos | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| Anestésicos inhalados | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Relajantes musculares | | | | | |
| 1. Pancuronio | ↑ | ↑ | SC | ↑ | SC |
| 2. Atracurio | SC-↑ | SC | SC | Puede ↓ (histamina) | SC |
| 3. Vecuronio | SC | SC | SC | SC | SC |

Cuadro 11. Efectos hemodinámicos de los anestésicos

↑ incremento, ↓ disminución, SC sin cambios. Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

Preanestesia: acepromacina, α_2 -adrenérgicos

Agentes inductores: ciclohexilaminas

Agentes inhalados: halotano, isoflurano

Ventilación intermitente con presión positiva

Plano de anestesia profundo

Bradycardia

Antibióticos intravenosos

Hipovolemia

Perdida de sangre

Cuadro 12. Posibles causas de hipotensión en caballos anestesiados

Modificado Marr CM. Cardiology of the Horse. Saunders 1999.

| FÁRMACO | DOSIS | USO | EFEECTO |
|----------------|------------------|---|--|
| Efedrina | 0.03-0.06 mg/kg | Tratar hipotensión | Incremento de la fuerza de contracción, vasoconstricción |
| Dopamina | 1-5 micro/kg/min | Tratar hipotensión, bradicardia | Incremento de la fuerza de contracción |
| Dobutamina | 1-5 micro/kg/min | Tratar hipotensión | Incremento de la fuerza de contracción |
| Epinefrina | 1-3 micro/kg | Tratar hipotensión severa y bradicardia | Vasoconstrictor |

Cuadro 13. Fármacos utilizados para el tratamiento de la hipotensión

Modificado Muir WW, Hubell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. Mosby Year Book, St. Louis 1991.

| CAUSA | TRATAMIENTO |
|--------------------|---|
| Hipoventilación | Asistir o controlar la ventilación |
| Hipoxemia | Asistir o controlar la ventilación |
| Dolor (torniquete) | 0.01-0.03 mg/kg IV xilacina, 0.01-0.03 mg/kg IV butorfanol, 0.01-0.03 mg/kg IV fentanil |
| Hipertermia | 1.0-2.0 mg/kg IV dantrolone, 0.02-0.05 mg/kg IV diazepam |

Cuadro 14. Causas y tratamiento de hipertensión

Modificado Muir WW, Hubell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. Mosby Year Book, St. Louis 1991.

| | |
|-------------------------------------|--|
| Tromboflebitis | Inflamación de la vena signos clínicos: dolor, calor en la superficie de la vena. Diagnóstico en base a los signos clínicos o ultrasonido |
| Pirexia | Temperatura rectal mayor a 39°C |
| Desordenes/obstrucción respiratoria | Se requiere de traqueotomía o entubación endotraqueal |
| Edema pulmonar | Presencia de tos, estertores a la auscultación, presencia de líquido espumoso en nariz y hocico. Diagnóstico por endoscopia o estudio postmortem |
| Debilidad muscular | Caballo que no soporta su peso fuera de la sala de recuperación con sus cuatro miembros |
| Daño muscular | Niveles de creatinina > 15,000 UI/L, dolor, sudoración y mioglobinuria |
| Recuperación prolongada | Recuperación de más de 30 minutos por hora de tiempo de anestesia |
| Cólico | Cualquier signo relacionado con dolor abdominal ejemplo, se mira los flancos, se echa, revuelca, signo de flemen, que ocurran en las primeras 72 horas después de la anestesia |
| Problemas neurológicos | Daño en el nervio facial, daño en el nervio radial, ceguera |
| Otros | Complicaciones asociadas a la anestesia no clasificadas, por ejemplo, heridas durante la recuperación |

Cuadro 15. Tipos de complicaciones postanestésicas con mayor morbilidad Modificado Senior JM et al. Reported morbidities following 861 anaesthetics given at four equine hospitals. Veterinary Record 2007;160:407-408.

| | | |
|------------------|----------------------|---------------------|
| INDUCCIÓN | MANTENIMIENTO | RECUPERACIÓN |
| Hipotensión | Hipotensión | Hipotensión |

| | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|---|
| Obstrucción de las vías respiratorias | Hipercapnia | Obstrucción de las vías respiratorias |
| Apnea | Hipo e hipertermia | Apnea |
| Arritmias | Arritmias | Miopatías |
| Dosificaciones erróneas | Hipoxemia | Hipoxemia |
| Colocación inadecuada del catéter | Reducción de la producción de lágrima | Edema pulmonar |
| | Regurgitación | Tromboembolismos, síndrome de horner, cólico, diarrea, pleuritis, parálisis hipercalémica |

Cuadro 16. Complicaciones que se presentan en las diferentes fases de la anestesia

| CAUSA | TRATAMIENTO |
|---|---|
| Secreciones faríngea, laringea y traqueal | Succión |
| Edema nasal | -Elevación de la cabeza durante la cirugía y recuperación -Entubación endotraqueal hasta estar totalmente de pie el animal -Mantener los ollares libres |
| Desplazamiento de paladar blando | -Entubación endotraqueal hasta estar totalmente de pie el animal |
| Parálisis completa o parcial laringea | -Entubación nasal y oral -Traqueotomía -1 mg/kg IV furosemida -1.0-3.0 mg/kg IV dexametazona -0.1-0.2 mg/kg IV xilacina |

Cuadro 17. Causas y tratamientos de obstrucción parcial, aguda o completa de las vías respiratorias

Modificado Muir WW, Hubell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. Mosby Year Book, St. Louis 1991.

| |
|--|
| <u>Factores relacionados al paciente</u> Tamaño, peso, edad, Condición corporal, temperamento |
| <u>Factores relacionados a la enfermedad y/o lesiones del paciente</u> Tipo de trauma Tipo de fractura Presencia de afección neuronal Presencia de enfermedades neurológicas |
| <u>Factores relacionados a la cirugía</u> Técnica quirúrgica utilizada Sitio de la herida quirúrgica Grado de trauma tisular relacionado a la cirugía |
| <u>Factores relacionados a la anestesia</u> Protocolo anestésico y fármacos utilizados Duración de la anestesia Protocolo de analgesia Opciones de analgesia post y pre-recuperación Complicaciones durante la cirugía (Ejemplo. Alteraciones cardiopulmonares) |
| <u>Factores relacionados a la facilidad de su uso</u> Disponibilidad del equipo para la recuperación Cuerdas, colchones, grúas, etc. |
| <u>Factores relacionados al personal</u> Facilidad de manejo Capacitación |

Cuadro 18. Criterios para seleccionar el método de recuperación

Modificado Driessen, B. Assisted Recovery in Horses Awakening from General Anesthesia. In: Steffey E.P. (Ed.), Recent Advances in Anesthetic Management of Large Domestic Animals. Ithaca: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2005; Document No. A0619.0505.

http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/driessen3/chapter.asp

| Método de Recuperación | Características de los Caballos a Recuperar | Ventajas | Desventajas/Complicaciones |
|---|--|---|---|
| Personal con asistencia manual en el cuarto de recuperación | Pacientes con buen temperamento, caballos pequeños (potros, ponies). | No se necesita de equipos; los pacientes son vigilados de cerca. | Potencialmente peligroso para el personal. |
| Recuperación con cuerdas en cabeza y cola | Para pacientes nerviosos o excitados, caballos con anestesia prolongada, debilidad muscular y déficit neurológico. | Mejor protección en la recuperación con ayuda de dos personas. | Requiere de anillos en el cuarto de recuperación. Pérdida de la cuerda de la cabeza y/o cola al momento de incorporarse. |
| Colchón inflable | Para pacientes nerviosos o excitados, caballos con anestesia prolongada y debilidad muscular. | Previene de lesiones debido a una recuperación rápida y no requiere de personal entrenado. | Puede llegar a pincharse debido a las pisadas del caballo con herraduras. |
| Grúa vertical UC Davis | Para pacientes viejos y débiles de razas pesadas, animales con moderadas miopatías o neuropatías. | Fácil de colocarlo en el caballo. | Requiere personal capacitado. Puede estrangularse si no es colocado correctamente. Requiere de su instalación en el cuarto de recuperación aumentando costos. |
| Anderson Sling | Para pacientes de cirugías ortopédicas o con fracturas, caballos muy débiles y severas miopatías | Previene de sobrecargo de peso en los miembros dañados, puede soportarlo por un tiempo prolongado. | Requiere de persona capacitado, si no se coloca correctamente el animal puede distenderse o caerse. |
| Sistemas de recuperación con piscinas | Caballos con recuperación inestable sobre todo fracturados, animales con neuropatías y caballos demasiado débiles. | Disminuye significativamente las lesiones de una recuperación de cirugía y puede utilizarse como terapia. | Aumenta el riesgo de desarrollo de edema; alto costo su instalación, pueden infectarse las heridas si no están bien protegidas. |

Cuadro 19. Técnicas de recuperación en caballos

Modificado Driessen, B. Assisted Recovery in Horses Awakening from General Anesthesia. In: Steffey E.P. (Ed.), Recent Advances in Anesthetic Management of Large Domestic Animals. Ithaca: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2005; Document No. A0619.0505.

| OPIOIDES AGONISTAS | DESCRIPCIÓN | DOSIS RECOMENDADA |
|-------------------------------|--|---|
| Sulfato de morfina | Es de uso limitado debido a que produce excitabilidad que puede ser peligrosa tanto al animal como a los manejadores | 0.3-0.5 mg/kg IV |
| Hidrocloruro de meperidina | Aunque no tenga un efecto sedativo marcado, las acciones de analgesia y espasmolíticas pueden ser útiles en caballos que sufren de cólico | 1.0-4.0 mg/Kg IV |
| Citrato de fentanil | Su acción es de corta duración cuando se utiliza por medio de parches dermales disponibles en 2.5, 5.0, 7.5 y 10 mg, liberando 25 gr., 50 gr., 75 gr. y 100 gr. respectivamente en humanos. La desventaja es su precio (40 dólares) | En equinos se recomienda los de 10 mg por 150 kg de peso vivo. Se coloca en el cuello, desinfectado con gluconato de clorhexidina al 4%. Su vida útil es de 48 a 72 hrs (Figura 20) |
| AGONISTAS-ANTAGONISTAS | | |
| Tartrato de butorfanol | Puede combinarse con xilacina y ketamina produciendo una analgesia para pequeños procesos quirúrgicos. La combinación de butorfanol con acepromacina o benzodiacepina o un agonista α resulta una neuroleptoanalgesia aceptable | 0.01-0.03 mg/kg, IV |
| Hidrocloruro de buprenorfina | En los equinos, se usa mucho con un tranquilizante (acepromacina) o con un α 2-agonista ya que prolongan la neuroleptoanalgesia | .0004-0.006 mg/Kg después de la administración de xilacina (0.6-0.8 mg/Kg.) o acepromacina (0.04-0.05 mg/Kg.) |
| Lactato pentazocina | Actúa a nivel de numerosos receptores, entre los cuales el μ es responsable de los efectos analgésicos más potentes, pero también de efectos adversos como depresión respiratoria y reacciones de excitación "eufórica" | 0.5-0.3 mg/Kg |
| ANTAGONISTAS | | |
| Hidrocloruro de naloxona | Produce una reversión tanto de la analgesia como de los efectos adversos | 0,01 a 0,022 mg/kg IV |

Cuadro 20. Tipos de opioides, descripción y dosis recomendada en equinos Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

| FÁRMACO | DOSIS |
|------------------------|--|
| Fenilbutazona | 2.2-4.4 mg/kg |
| Flunixin de meglumine | 1.1 mg/kg, dosis antiendotóxica 0.25 mg/kg |
| Ketoprofen | 2.2 mg/kg |
| Ácido acetilsalicílico | 17 mg/kg como antitrombótico |
| Carprofen | 0.7 mg/kg |
| Meloxicam | 0.6 mg/kg |

Cuadro 21. Anti-inflamatorios no esteroideos utilizados en caballos

Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

XV. FIGURAS

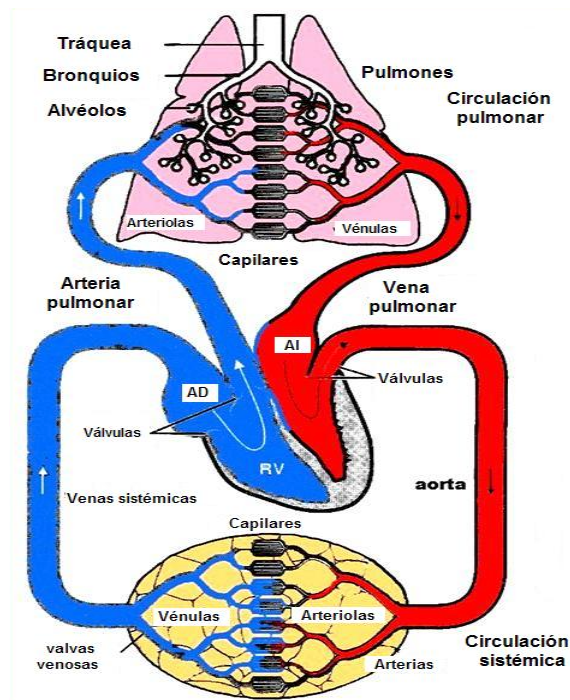


Figura 1. Circulación pulmonar y sistémica

AD Atrio derecho; AI atrio izquierdo; RV ventrículo derecho. Modificado de Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

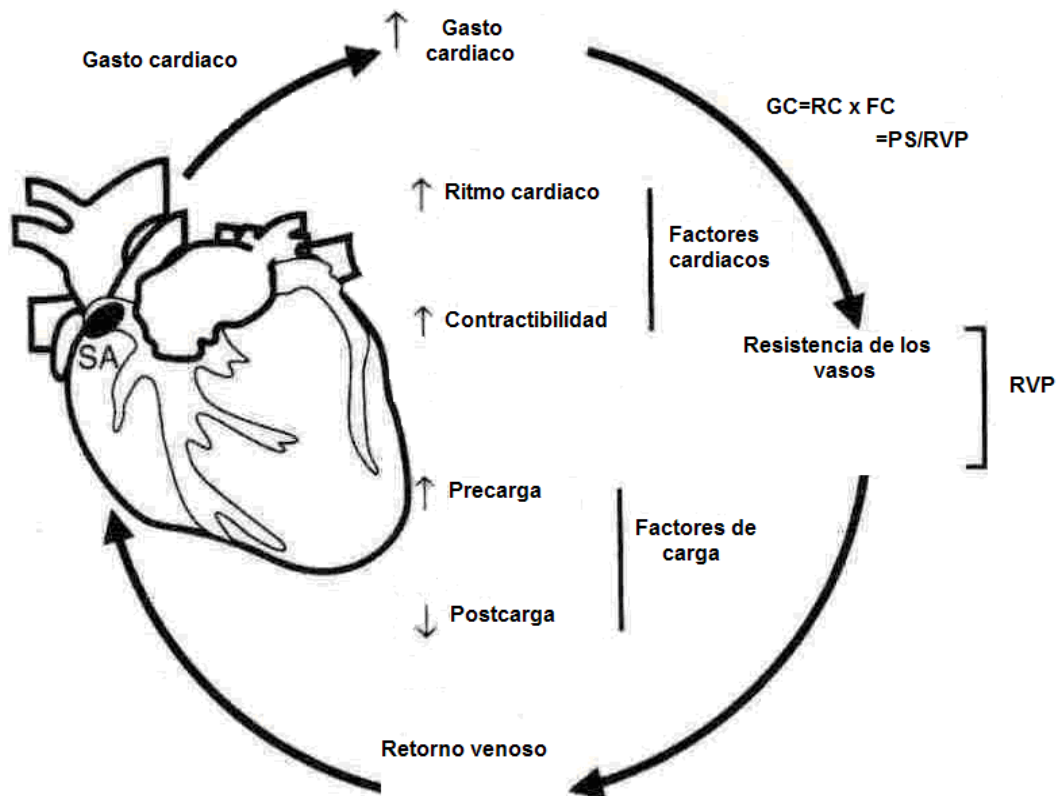


Figura 2. Gasto cardíaco

SA nodo seno atrial, GC gasto cardíaco, RC ritmo cardíaco, FC fuerza de contracción, BP

presión sanguínea, RVP resistencia vascular periférica. Modificado Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

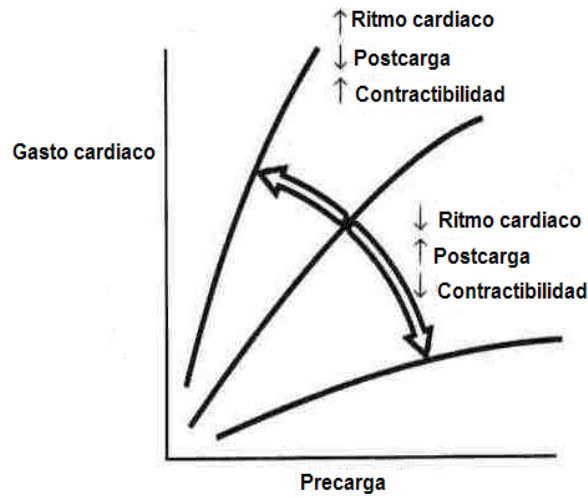


Figura 3. Efecto Frank-Starling

Modificado JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jone's Veterinary A. Febiger, 1996.

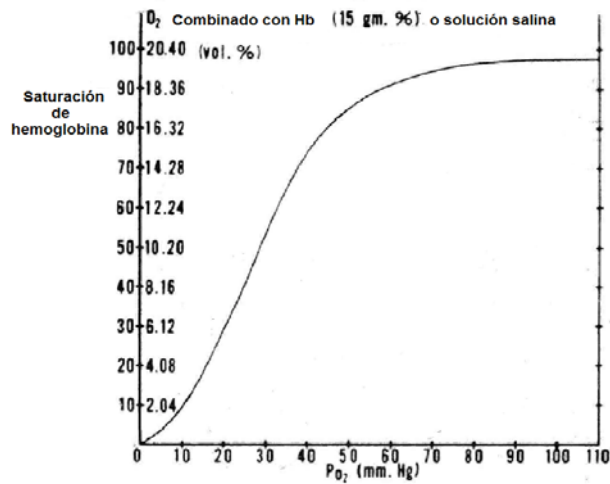


Figura 4. Curva de disociación oxígeno-hemoglobina de un perro con 7.4 de pH.

Modificado Gillespie JR, Martin DB. Long-term Oxygen Cage Therapy for Hypoxemic dogs. J Am Vet Med Assoc 156:717, 1970.

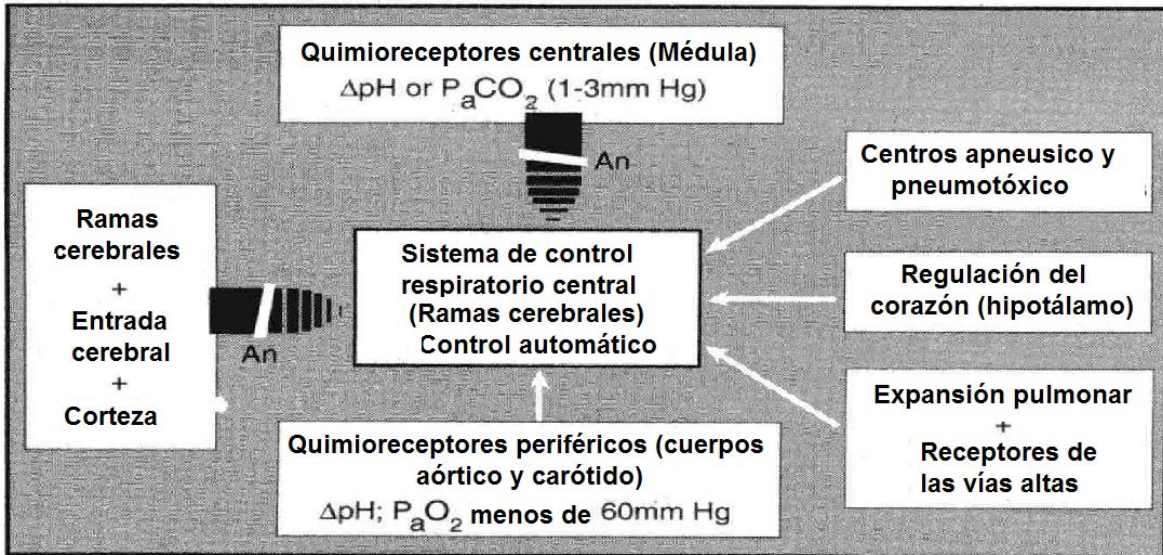


Figura 5. Diagrama del control de ventilación en animales conscientes y anestesiados

Modificado de Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.

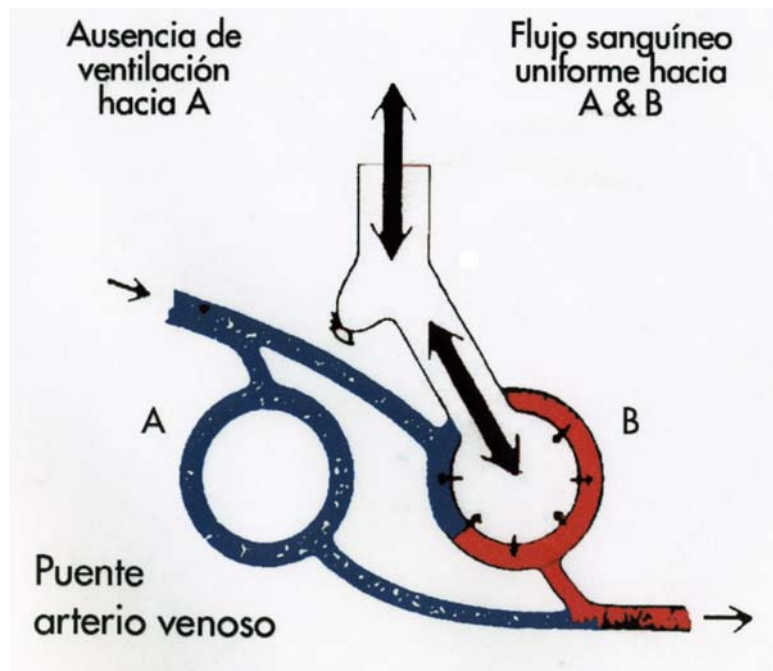


Figura 6. Ventilación desigual

El alveolo A no tiene ventilación pero si flujo sanguíneo normal, mientras que el alveolo B tiene ventilación y flujo sanguíneo normal

Modificado Corroe JH. Physiology of Respiration, 2nd ed. Year Book (USA) 1974.

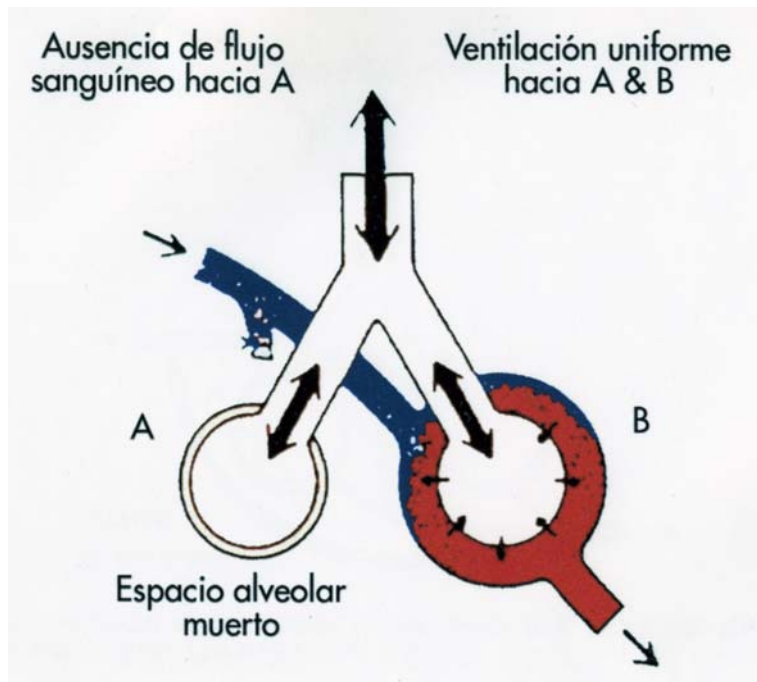


Figura 7. Espacio alveolar muerto

El alveólo A tiene ventilación normal pero no el flujo sanguíneo, mientras que el alveólo B tiene una ventilación normal y un incremento del flujo sanguíneo.

Modificado Corroee JH. Physiology of Respiration, 2nd ed. Year Book (USA) 1974.

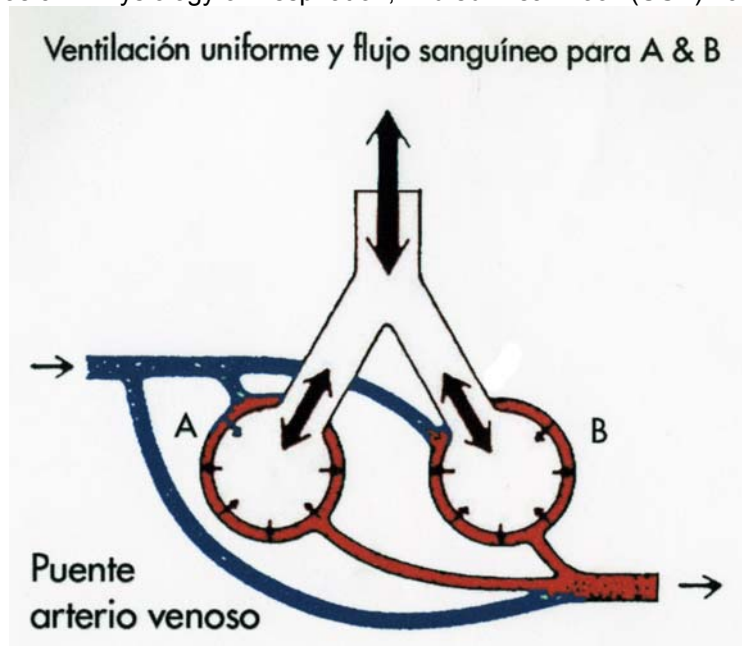


Figura 8. Puente arterio venoso

Puente arterio venoso completo que no tiene contacto con los alveólos A y B

Modificado Corroee JH. Physiology of Respiration, 2nd ed. Year Book (USA) 1974

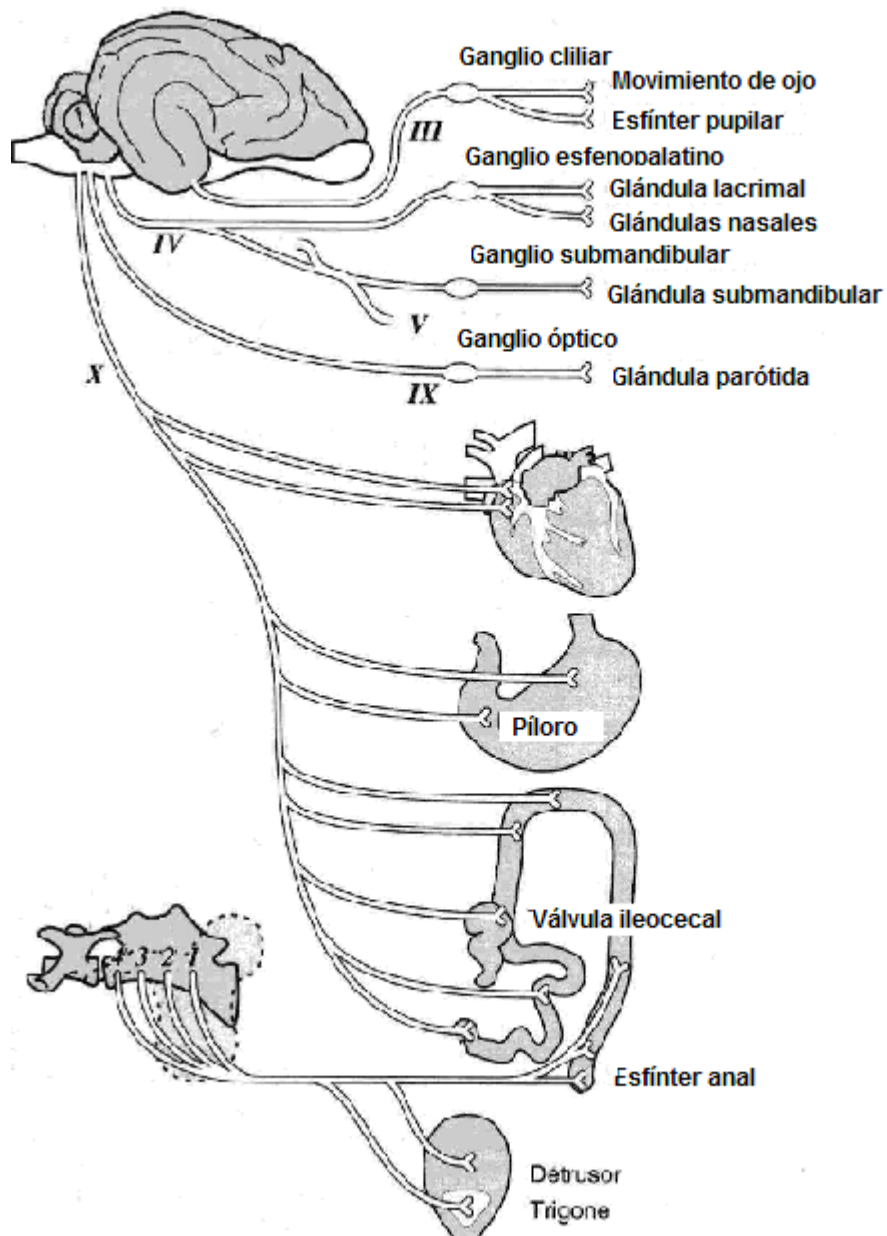


Figura 9. Inervación del Sistema nervioso parasimpático a diferentes órganos

Modificado Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, 8th ed. WB Saunders (USA) 1991:669.

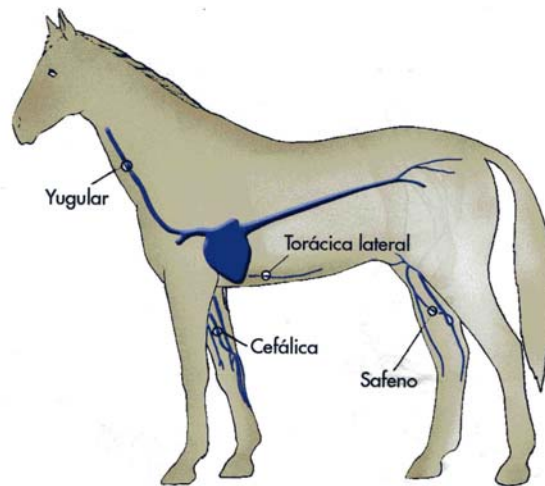


Figura 11. Venas disponibles para cateterizar

Modificado Muir WW, Hubell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. Mosby Year Book, St. Louis 1991.



Figura 12. Sondeo endotraqueal

Duke T. Anestesia y Contención de Equinos Durante la Laparoscopia y toracoscopia. Recent Advances in Laparoscopy and Thoracoscopy. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US) [updated 2005 Apr 22] Available from: http://www.ivis.org/advances/Laparoscopic_Ferguson/duke_es/chapter.asp?LA=2.

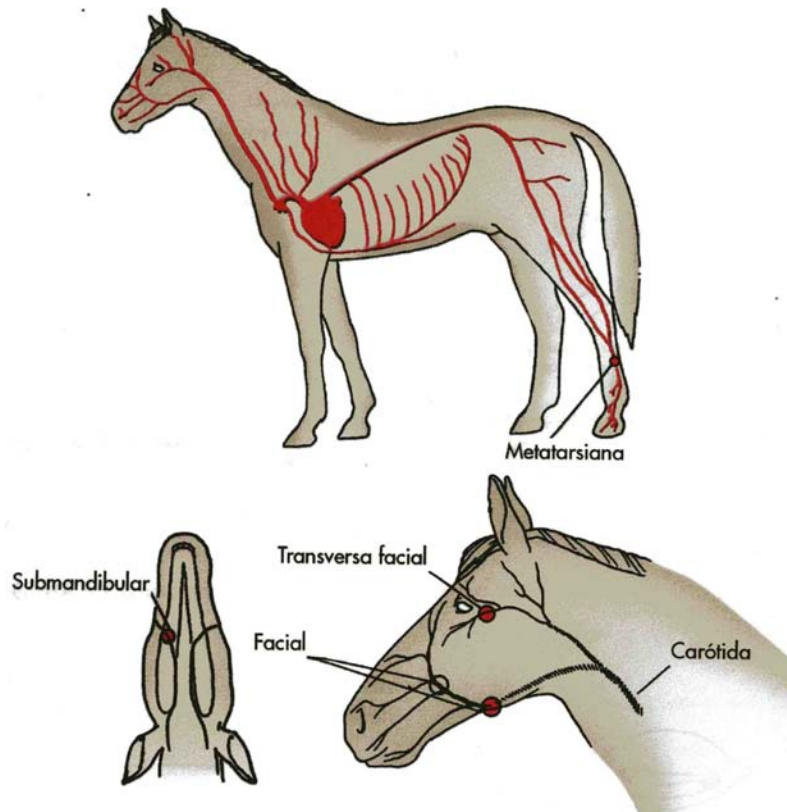


Figura 13. Arterias disponibles para cateterizar

Modificado de Muir WW, Hubell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. Mosby Year Book, St. Louis 1991.



Figura 14. Cateterización de la arteria facial



Figura 15. Capnómetro infrarrojo utilizado en pequeñas y grandes especies



Figura 16. Lubricación del ojo en un caballo anestesiado



Figura 17. Oxímetro de pulso



Figura 18. Miopatía postanestésica del nervio anterior. Signología clásica de parálisis del nervio radial



Figura 20. Colocación del parche de fentanil