



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**MANUAL DE ANESTESIA EN
PERROS, GATOS Y CONEJOS DE COMPAÑÍA:
ARTÍCULO DE REVISIÓN**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA

GABRIELA ALETHIA BRUNNER MENDOZA

ASESOR

M.V.Z. ALEJANDRO JIMÉNEZ YEDRA



MÉXICO D.F. ,

2013.



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.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis primero que nada a mi Ohana...

A mi madre por todo el apoyo y cariño que me brindó durante mi formación.

A mi padre por todas las charlas que al final siempre tenían una enseñanza.

A mi hermana Carolina, y a mis hermanos Ricardo y Oscar; quienes me escucharon, me apoyaron, y me dieron su cariño incondicional.

A mi asesora Liliana Valdez, quien desde el primer día de la carrera estuvo ahí para escucharme y guiarme, siempre con paciencia, gracias por todas esas charlas en su cubículo.

A mi "Sensei" Norma Pérez Gallardo, por todas las enseñanzas, la paciencia y las oportunidades que me ha brindado desde el primer día que la conocí.

A mis amigas Jo, Fernanda, Sofía, Leslie, Paty, Naomi, Isa, Pau y Myriam quien en diferentes momentos de mi vida han estado ahí en las buenas, las malas y las peores.

A Ruperta por ser mi símbolo de valores, coraje y autorrespeto.

A José Luis y Guillermo, como siempre hemos dicho de aquí hasta la tumba.

A todos los amigos (ustedes saben quiénes son) que siempre tuvieron palabras de apoyo, o una sonrisa para esta loca soñadora.

***In memoriam*, de mollete tú fuiste parte de este logro.**

AGRADECIMIENTOS

Al M.V.Z Alejandro Jiménez Yedra por el apoyo académico otorgado al realizar esta tesis.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO	5
DEFINICIONES	6
EXAMEN FÍSICO GENERAL	8
RIESGO ANESTÉSICO (ASA)	19
VÍAS DE ADMINISTRACIÓN EN LA PRÁCTICA DIARIA	21
MATERIAL Y PROCEDIMIENTOS BÁSICOS	
PARA LA PRÁCTICA DE ANESTESIA	23
ESTADIOS Y PLANOS ANESTÉSICOS	37
ANALGESIA	40
TRANQUILIZACIÓN Y SEDACIÓN	65
ANESTESIA INHALADA	72
ANESTESIA INYECTADA	91
MONITORIZACIÓN	102
CUIDADOS POSTANESTÉSICOS	107
FÁRMACOS DE EMERGENCIA	108

RESUMEN

BRUNNER MENDOZA GABRIELA ALETHIA. Manual de anestesia en perros, gatos y conejos de compañía: artículo de revisión (bajo la dirección de: MVZ Alejandro Jiménez Yedra)

Debido a lo cotidiano que se han vuelto hoy en día los manejos y contenciones de índole química, para diversos tipos de procedimientos en perros, gatos y conejos de compañía, es importante tener nociones básicas no sólo de los fármacos sino también de la metodología con la que deberán de ser utilizados, actualmente existen diversas fuentes de información, sin embargo no siempre se presentan como una herramienta de fácil comprensión para el practicante. Por ello la realización de este manual tiene la finalidad de poner al alcance del lector diversos conocimientos pertinentes al área de anestesiología, como una fuente de rápida consulta.



INTRODUCCIÓN

El arte y la práctica de la anestesia en medicina veterinaria se basan en un conocimiento general de los términos que describen los efectos de la anestesia en los animales, la farmacología de las sustancias anestésicas y de sus antagonistas, los métodos correctos de administración del fármaco anestésico y la manera de responder a las complicaciones o urgencias relacionadas con los anestésicos.¹

El término anestesia deriva del griego *anaesthesia* que significa “sin sensaciones” o “insensibilización” se define como una pérdida de la sensación. Al proveer una pérdida de la sensación o específicamente, una pérdida a la sensibilidad al dolor, el descubrimiento y uso de anestésicos a mediados del siglo XIX resolvió uno de los problemas primarios de la cirugía.²

Los objetivos de la anestesia son:

- Suprimir la conciencia y respuesta al dolor.
- Restringir e inmovilizar al paciente, proveer relajación al músculo esquelético cuando se requiere en algún procedimiento.
- Lograr los dos puntos anteriores sin poner en peligro la vida y seguridad del animal antes, durante y después de la anestesia, serán siempre las prioridades del procedimiento.³

El periodo anestésico puede dividirse en cinco fases, con diferentes responsabilidades para el médico y riesgos en el paciente asociados a cada fase. Los médicos son responsables del bienestar del paciente en cada fase y es importante que trabajen como equipo. La comunicación en el equipo es importante para minimizar tanto el riesgo del paciente como la duración de la anestesia.⁴

Todos los miembros del equipo de trabajo deberán estar familiarizados con el procedimiento quirúrgico que se le practicará al paciente.

Las etapas del proceso anestésico se dividen en:

- 1. Periodo pre-operatorio:** el animal es pesado y examinado mientras el médico veterinario lleva a cabo un protocolo anestésico para minimizar el riesgo durante el proceso de ese paciente en particular. La salud del paciente, el tipo de procedimiento, la habilidad y experiencia del cirujano son varios de los factores a considerar. El área de inducción y mantenimiento de la anestesia deberá estar limpio y preparado. Todo el equipo de anestesia deberá ser revisado a prueba de errores y los fármacos deberán estar listos para su utilización.
- 2. Periodo pre-anestésico:** la medicación pre-anestésica se da como parte de los protocolos de anestesia balanceada. Sedantes y analgésicos son utilizados para reducir la ansiedad, brindar confort, producir una inducción suave y reducir los requerimientos de altas dosis de anestésicos. En este periodo es imperativo vigilar al paciente tras la administración de los fármacos preanestésicos.
- 3. Periodo de inducción:** el paciente deberá ser inducido en un entorno de calma y silencio. La colocación de un catéter intravenoso brinda un acceso rápido para la administración de agentes intravenosos y previene el riesgo de infiltración de fármacos irritantes; y es considerado una vía de acceso invaluable en caso de eventos inesperados durante la anestesia, por ejemplo, arresto cardiopulmonar. Para asegurar una suave transición de la inducción al periodo de mantenimiento se utilizan también tubos endotraqueales, sistemas de reinhalación y equipo auxiliar. La terapia de líquidos también deberá ser manejada durante la anestesia.
- 4. Periodo de mantenimiento:** la etapa de inconciencia se mantiene en el paciente por medio de agentes inhalatorios o inyectados. Esto permite llevar a cabo el procedimiento

planeado. Deberá designarse una persona propiamente preparada para la monitorización del paciente durante la anestesia.

5. Periodo de recuperación: es el cese del periodo anestésico. La monitorización deberá continuar hasta que el paciente se recupere por completo.⁴

El familiarizarse con una técnica anestésica es más seguro e importante que las ventajas teóricas de un fármaco o técnica desconocida.⁵



JUSTIFICACIÓN

Si bien es cierto que durante la formación de Médicos Veterinarios Zootecnistas se incurren en temas de fisiología, farmacología y cirugía, entre otros, el área de la anestesiología como una sola cátedra, se estudia de manera muy somera, dejando un déficit de los conocimientos en este ámbito.

Hoy en día se cuenta con diversos medios de información para la práctica de anestesia, ya sea literatura, artículos científicos entre otros medios de divulgación, pese a estas herramientas en ocasiones resulta difícil para quienes inician su práctica en esta área entender ciertos conceptos cuando no se tiene conocimiento básico.

Es por ello que la recopilación de información dentro de un manual, será una herramienta que facilite el estudio y el inicio de las prácticas de anestesia en medicina veterinaria.

OBJETIVO

Este trabajo busca ser una herramienta de apoyo para los alumnos que desean incursionar en la práctica de la anestesiología, presentando de manera general y facilitada, temas de interés en la práctica de anestesia.

Con la finalidad de reforzar los conocimientos del alumno y optimizar los procedimientos anestésicos que se le presenten.



DEFINICIONES

Para facilitar el estudio de la anestesiología es importante conocer conceptos básicos relacionados a los procesos que se llevan a cabo en el paciente durante un proceso anestésico.

Algunos de estos conceptos se enlistan a continuación:

- **ANESTESIA:** es una rama de la medicina que a través de la aplicación de técnicas específicas y la administración de sustancias farmacológicas, provoca: analgesia, inmovilidad, amnesia e inconsciencia del paciente, durante el tiempo que se requiera para que se lleven a cabo procedimientos médico-quirúrgicos con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación.⁶

- **ANESTESIA LOCAL:** pérdida de la sensación fundamentalmente dolorosa, en una parte delimitada del cuerpo.⁷ Como resultado de un bloqueo temporal de los nervios sensoriales y está acompañado en la mayoría de los casos por bloqueo de los nervios motores.⁸

- **ANESTESIA REGIONAL :** técnicas utilizadas para provocar insensibilidad temporal al dolor en una región anatómica, para la realización de procedimientos médicos o quirúrgicos con fines de diagnóstico, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación.⁶

- **ANESTESIA QUIRÚRGICA:** técnicas utilizadas para provocar hipnosis, amnesia, analgesia, protección neurovegetativa e inmovilidad, con el objetivo de que el paciente tolere los procedimientos médicos ó quirúrgicos con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación.⁶

- ANESTESIA DISOCIATIVA: estado en el que se disocian la corteza talámica y el sistema límbico, este tipo de anestesia se caracteriza por un estado cataléptico, en el cual los ojos permanecen abiertos y el reflejo deglutorio se mantiene intacto y hay hipertonía muscular.⁹

- CATALEPSIA: es un estado de disminución a las reacciones, caracterizado por una etapa de trance, en la que el paciente se mantiene inmóvil pero con rigidez muscular.⁸

- ANALGESIA: pérdida de la sensación dolorosa sin pérdida de la conciencia.⁸

- TRANQUILIZACIÓN: estado de indiferencia del paciente al medio ambiente, en el cual se aminora la ansiedad y el paciente se observa relajado pero alerta.⁹

- SEDACIÓN: estado que se caracteriza por depresión central acompañado de somnolencia, generalmente el paciente pierde noción de su entorno, pero responde a los estímulos dolorosos.⁹



EXAMEN FÍSICO GENERAL

El examen físico general (EFG) en un procedimiento anestésico, tiene como principal objetivo identificar las alteraciones que se presentan en el organismo y clasificar la severidad de cada problema. Por lo tanto, el plan anestésico debe ajustarse, de forma individual, a la condición física de cada paciente.¹⁰

El EFG es necesario para detectar problemas en diferentes aparatos y sistemas, es conveniente realizar pruebas de laboratorio para complementarlo, deberá ser una práctica rutinaria en todos los pacientes, aunque no presenten historia de una patología.

Lo importante del examen físico es realizarlo de manera sistemática, puede iniciarse a partir de la cabeza hasta la cola o viceversa.¹¹

Existen ciertos puntos importantes que se deberán llevar a cabo para tener un proceso anestésico exitoso:

- I. La evaluación preanestésica (historia clínica y exploración física) dictará la elección y dosis de los anestésicos que se van a utilizar.
- II. La historia clínica y la exploración física son la base de la evaluación del paciente.
- III. Las pruebas de laboratorio no sustituyen una exploración física completa.
- IV. En todos los pacientes deberá mantenerse una vía aérea permeable.
- V. En todos los pacientes de alto riesgo deberá mantenerse una vía intravenosa permeable.¹

La mayoría de las técnicas de evaluación física empleadas en perros y gatos son traspolables a los conejos de compañía.¹² Por lo tanto dentro de los parámetros fisiológicos a evaluar dentro del EFG para procedimientos anestésicos se evalúan:

- **Peso corporal:** conocer el peso del paciente ayudará a llevar a cabo planes anestésicos más seguros, ya que se calcularán las dosis en base a las necesidades mg/kg, sin subdosificar o intoxicar al paciente.¹³

■ **Estado corporal:** generalmente para evaluar la condición corporal del paciente se utilizan escalas previamente establecidas en medicina veterinaria, como la Escala de Condición Corporal (BCS) por sus siglas en inglés, con la cual se logra tener un estimado del estado corporal del paciente de manera no invasiva y libre de costos.

Aunque cabe mencionar que esta escala no representa un diagnóstico definitivo de un problema del mal nutrición, para ello es necesario apoyarse de pruebas de laboratorio (cuadro 1, 2 y 3).¹³

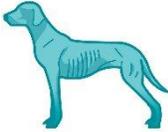
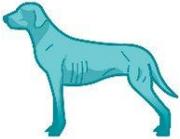
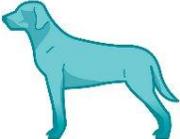
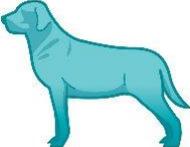
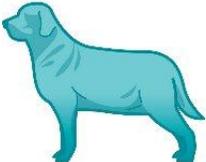
■ **Reflejo deglutorio (RD):** deberá ser positivo para todas las especies, este se logra presionando ligeramente los cartílagos de la laringe, con lo que se puede observar si el paciente deglute con facilidad o presenta disfagia (dificultad para deglutir) u otro trastorno.¹⁴

■ **Reflejo tusígeno (RT):** negativo para todas las especies, este reflejo se prueba estimulando la tráquea a la altura de las vértebras cervicales ejerciendo ligera presión sobre las paredes deslizando los dedos índice y pulgar de arriba hacia abajo siguiendo la tráquea.¹⁴

■ **Palmopercusión (PP):** esta técnica se emplea con el fin de producir el reflejo tusígeno de las vías respiratorias bajas; en las únicas estructuras donde se pueden producir estos reflejos son la carina y los bronquios. La palmopercusión consiste en dar ligeras palmadas sobre la caja torácica, cuando en estas estructuras existen irritaciones y estas se estimulan por la palmopercusión, provocarán el reflejo de la tos.¹⁴

■ **Palpación abdominal (PA):** la palpación abdominal deberá realizarse a dos manos, tratando de palpar las diferentes estructuras de la cavidad abdominal con la punta de los dedos.¹¹

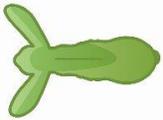
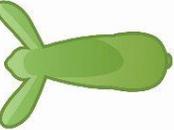
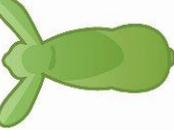
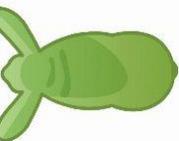
Cuadro 1. Condición corporal del perro ⁴

	ESCALA	VISTA AEREA	VISTA LATERAL	CARACTERÍSTICAS
1/5	MUY DELGADO 20% o más debajo de su peso ideal.			Costillas, vértebras lumbares y huesos de la cadera son fácilmente palpables y visibles a distancia, pérdida de masa muscular, no se palpan depósitos de grasa.
2/5	DELGADO 10- 15 % por debajo de su peso ideal.			Costillas y vértebras lumbares fácilmente visibles, los huesos de la cadera son fácilmente palpables, cintura muy marcada, y mínimo contenido de grasa abdominal.
3/5	IDEAL			Costillas, vértebras lumbares y huesos de la cadera palpables pero no visibles, se observa la silueta de la cintura desde la vista aérea, se puede palpar un leve depósito de grasa corporal.
4/5	SOBREPESO 10- 15 % arriba de su peso ideal.			Costillas, vértebras lumbares y huesos de la cadera difícilmente palpables, moderada pérdida del contorno de la cintura, leve distensión abdominal.
5/5	OBESO 20% o más arriba de su peso ideal.			Exceso de grasa masivo depositado debajo del tórax, área lumbosacra y en la base de la cola, cintura ausente, depósito de grasa en cuello y costillas, distensión abdominal marcada.

Cuadro 2. Condición corporal del gato⁴

	ESCALA	VISTA AEREA	VISTA LATERAL	CARACTERÍSTICAS
1/5	MUY DELGADO 20% o más debajo de su peso ideal.			Costillas, vertebras y huesos de la cadera muy fáciles de palpar y visibles a distancia, cintura muy marcada y pérdida de masa muscular.
2/5	DELGADO 10- 15 % por debajo de su peso ideal.			Costillas, vertebras y huesos de la cadera fácilmente palpables, cintura pronunciada, y pobre depósito de grasa abdominal.
3/5	IDEAL			Cintura visible en la vista aérea, depósito de grasa abdominal, las costillas, vertebras y huesos de la cadera se palpan sin ser visibles.
4/5	SOBREPESO 10- 15 % arriba de su peso ideal.			Costillas, vertebras y huesos de la cadera palpables aplicando presión, no se observa la silueta de la cintura, depósitos grasos marcados en el abdomen.
5/5	OBESO 20% o más arriba de su peso ideal.			Costillas, vertebras y huesos de la cadera no palpables ni visibles, pérdida de la cintura y depósito de grasa abdominal sobresaliente y pendulante.

Cuadro 3. Condición corporal del conejo¹²

	ESCALA	VISTA AEREA	VISTA LATERAL	CARACTERÍSTICAS
1/5	MUY DELGADO 20% o más debajo de su peso ideal.			Costillas, huesos de la cadera y vertebras muy fáciles de palpar y visibles a distancia, pérdida marcada de la masa muscular, ningún tipo de depósito graso.
2/5	DELGADO 10- 15 % por debajo de su peso ideal.			Costillas, huesos de la cadera y vertebras fáciles de sentir, pérdida de masa muscular moderada, pérdida de depósitos grasos.
3/5	IDEAL			Huesos de la cadera y vertebras palpables pero no visibles, las costillas se palpan moderadamente, grupa plana, no hay pliegue abdominal.
4/5	SOBREPESO 10- 15 % arriba de su peso ideal.			Pliegues grasos, abdomen pendulante, grupa redondeada, se necesita presión para palpar las costillas, las vértebras y los huesos de la cadera.
5/5	OBESO 20% o más arriba de su peso ideal.			Pliegues grasos, cintura con extensos depósitos de grasa, las costillas no se palpan, las vértebras se palpan con dificultad al igual que la cadera y la grupa sobresale.

- **Mucosas (M):** la exploración de la coloración de las mucosas es utilizada para estimar la perfusión periférica. La membrana oral (la más común), la membrana prepucial y vaginal, y la conjuntiva ocular pueden ser evaluadas por medio del color (figura 1).¹⁵



Figura 1. Examinación de mucosas en la cavidad oral, previa al procedimiento anestésico.

- **Tiempo de llenado capilar (TLIC):** aunque es una constante considerada subjetiva, el llevarla a cabo brinda una idea no sólo del porcentaje de deshidratación sino también de la perfusión que presenta el paciente.

El TLIC se evalúa ejerciendo ligera presión sobre las mucosas, o bien, sobre las encías de la cavidad bucal, lo que se busca es medir el tiempo que tarda el tejido en cambiar a su coloración normal (figura 2).¹⁴

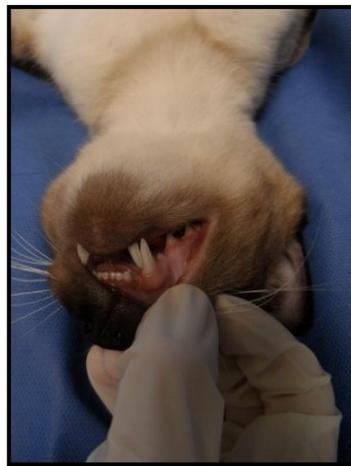


Figura 2. Evaluación del tiempo de llenado capilar en la mucosa oral de un gato.

 **Frecuencia cardíaca (FC):** debido a que el principal objetivo del corazón no sólo es bombear sangre a todos los órganos y tejidos, sino también diluir y movilizar para su excreción sustancias fuera del organismo, en este caso los fármacos utilizados para la práctica anestésica, es de vital importancia establecer parámetros basales previos a una intervención en nuestro paciente.⁹

 **Frecuencia respiratoria (FR):** el mantenimiento de una función respiratoria adecuada es el principal requerimiento para una anestesia segura. Una oxigenación inadecuada de los tejidos puede llevar a un cese agudo de las funciones orgánicas vitales, especialmente el cerebro y el corazón, dando como resultado mortalidad transanestésica.⁹

Vale la pena mencionar que el tórax en el caso de los conejos es muy pequeño en comparación con su cavidad abdominal, y que el posicionarlo en decúbito dorsal comprometerá su ventilación debido al peso de los órganos alojados en su vientre.¹⁶

Por lo tanto, lo que se busca con esta constante es evaluar la cantidad de respiraciones por minuto, el ritmo y el esfuerzo de la capacidad ventilatoria; también se debe determinar el tipo de respiración que presenta el paciente:

- **Batipnea:** es un estado anormal pero no patológico, caracterizado por una frecuencia marcadamente baja, en anestesiología es común observarla cuando el paciente se encuentra sedado o anestesiado.
- **Taquipnea:** la frecuencia respiratoria es muy alta y las respiraciones son superficiales, se observa de manera normal en perros jadeando, y en conejos incluso en estado de reposo.
- **Polipnea:** respiración rápida, profunda o trabajosa que aparece en procesos patológicos como dolor y cuando la capacidad de oxigenación se ve dificultada.¹⁴

- **Pulso (P):** para fines prácticos el sitio de elección para conocer el pulso es en la arteria femoral, por medio de esta constante es posible saber la fuerza con la que el corazón está bombeando la sangre y la frecuencia con la que lo hace, deberá tomarse a la par que la frecuencia cardíaca para saber si son iguales, por lo tanto, al terminar la evaluación de esta constante se deberá reportar como fuerte, lleno y correspondiente (si es el caso).¹⁴
- **Linfonodos (LN):** los linfonodos son estructuras sólidas del sistema linfático; pueden encontrarse agrandados principalmente por procesos infecciosos o neoplásicos.¹⁴
- Se debe comenzar por la región de la cabeza, comenzando por los nódulos linfáticos mandibulares que se localizan en el ángulo de la mandíbula, ligeramente ventrales a las glándulas salivales submaxilares. Los nódulos por lo general son lisos y ovoides, en contraste con la textura irregular de las glándulas salivales.¹⁷
 - Los nódulos linfáticos cervicales o preescapulares por lo general se palpan frente al borde craneal de la escápula. Estos nódulos pueden sujetarse al palpar por debajo del borde escapular, en el caso de perros obesos o de gran musculatura es difícil su localización.¹⁷
 - Los nódulos linfáticos inguinales superficiales se localizan junto a la unión de la pared abdominal y el muslo medial, pueden ser difíciles de palpar en el paciente obeso.¹⁷
 - Los nódulos linfáticos poplíteos en general se palpan hacia la parte caudal de la articulación de la babilla. La grasa subcutánea adyacente puede hacer que estos nódulos parezcan mayores de lo que en realidad son especialmente en gatos.¹⁷

- **Temperatura (T°):** se prefiere que esta constante sea la última en evaluar, debido a que la manipulación puede alterar otras constantes, como la FC y la FR (figura 3).¹⁴



Figura 3. Toma de temperatura rectal en el perro.

Cuadro 4. Cuadro comparativo de los principales parámetros fisiológicos en perros, gatos y conejos de compañía.^{1, 11, 18}

CONSTANTE	PERRO 	GATO 	CONEJO 
Mucosas	Rosas	Rosas	Rosas
TLLC	2-3 seg	2-3 seg	2-3 seg
Reflejo deglutorio	+	+	+
Reflejo tusígeno	-	-	-
FC	70-180 lpm	145-200 lpm	150- 300 lpm
FR	20-40 rpm	20-40 rpm	30-60 rpm
Pulso	FLLC	FLLC	FLLC
T°	38.5- 39.5 °C	37.5- 39 °C	38.5- 40 °C

-  **Porcentaje de deshidratación (%H):** el porcentaje de deshidratación se refiere a la cantidad de líquidos que se ha perdido, de acuerdo con el peso corporal (cuadro 5). El hablar de una deshidratación del 8% quiere decir que el paciente ha perdido el 8% de agua de su peso corporal, por ejemplo (figura 4).¹⁹



Figura 4. Paciente con un porcentaje alto de deshidratación (derecha). Se observa acartonada la piel del perro.



Cuadro 5. Signos clínicos de evaluación del estado de hidratación del paciente .¹⁹

Signo Clínico	Deshidratación media 5%	Deshidratación moderada 6% - 9%	Deshidratación profunda 10%- 12%
Córnea	Cornea húmeda Lagrimo aún posible	Córnea reseca Lagrimo insuficiente	Córnea seca Lagrimo existente
Posición del globo ocular	Espacio mínimo entre el globo ocular y el canto medial (1- 2 mm)	Espacio pronunciado entre el globo y el canto medial (2- 4 mm)	Espacio de más de 4 mm entre el globo ocular y el canto medial
Piel del cuello	Flexibilidad disminuida	Persistente 3- 5 segundos	Persiste más de 5 segundos
Mucosa oral	Húmeda, caliente y rosada	Caliente, pegajosa y pálida	Seca, fría, cianótica o muy pálida, mala perfusión capilar
Estado general	Levantado, extremidades calientes	Decúbito frecuente	Frecuentemente comatoso, extremidades frías
Hallazgos de laboratorio	Ninguno	Hematocrito y proteínas totales elevadas, volumen de orina reducido	Hematocrito y proteínas totales elevadas, volumen de orina reducido

 **Estado de conciencia:** de manera normal, se mantiene por el sistema activador reticular ascendente, que se localiza en el mesencéfalo y se proyecta de forma difusa hacia la corteza cerebral. Una consciencia normal refleja niveles adecuados de consciencia y estado de alerta (cuadro 6).²⁰

Cuadro 6. Grados de consciencia y signos clínicos.²⁰

GRADOS DE CONCIENCIA	SIGNOS CLÍNICOS
NORMAL	<ul style="list-style-type: none"> - Alerta - Consciente del entorno - Responde a estímulos externos - Responde a las órdenes de forma adecuada
DEPRIMIDO	<ul style="list-style-type: none"> - Letárgico - Mantiene la capacidad para responder de manera normal - Menor respuesta a su entorno
DESORIENTADO/CONFUSO	<ul style="list-style-type: none"> - Responde a su entorno pero de forma anómala
ESTUPOROSO	<ul style="list-style-type: none"> - Parece dormido cuando no se le molesta, pero se le puede despertar mediante una estimulación fuerte, especialmente si es dolorosa
COMATOSO	<ul style="list-style-type: none"> - Inconsciente y no se le puede despertar - Solo hay respuestas reflejas a estímulos, principalmente dolorosos



RIESGO ANESTÉSICO (ASA)

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) por sus siglas en inglés, ha desarrollado una escala del riesgo anestésico potencial, con base en el estado de salud del paciente (cuadro 7).²¹

FACTORES QUE INFLUYEN EL RIESGO ANESTÉSICO

- Estado de salud del paciente
- Tipo de cirugía: electiva o emergencia
- Relacionado a la cirugía: experiencia del cirujano, duración de la cirugía, gravedad de la cirugía
- Facilidades de equipo y anestésicos
- Relacionado a la anestesia: experiencia del anestesista, duración de la anestesia²¹

Cuadro 7. Clasificación del riesgo anestésico (ASA), por la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA).²¹

	ESTADO DE SALUD DEL PACIENTE
ASA I	Paciente clínicamente sano.
ASA II	Paciente con una enfermedad sistémica moderada, sin limitaciones funcionales.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica moderada y con limitaciones funcionales.
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica severa y riesgo de muerte alto.
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva más allá de 24 h con o sin intervención quirúrgica.
E	Emergencias

La ACVA (Diplomates of the American College of Veterinary Anesthesiologist) adjuntó a esta escala la E para el ASA III, IV y V, lo que significa que el paciente tendrá monitorización absoluta en todo momento por lo tanto una persona deberá estar asignada para esta única tarea.²¹ La ventaja de aplicarlo es que la evaluación del paciente se resume en un valor numérico, lo que ayuda a identificar a aquellos pacientes que pueden necesitar especial atención en la elección de un plan anestésico y en su seguimiento.³

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

El propósito de saber los sitios donde se pueden administrar los fármacos, es tener una vía de acceso segura y rápida de los anestésicos o sus antagonistas, administración de fármacos de emergencia, al igual que la administración de terapia de líquidos.

Complicaciones

1. Irritación, necrosis, infección del sitio de inyección.
2. Reacción alérgica al material inyectado.
3. Daño de un nervio (una complicación común por mala administración intramuscular).²⁹

Las vías de administración más comunes en animales son: intravenoso (IV), intramuscular (IM) y subcutáneo (SC). Otras vías no tan comunes son: intra-peritoneal (IP), intra-dermal (ID), epidural/ subdural /intratecal, intracardiaca (IC) e interósea (IO).²²

Para que un fármaco actúe y produzca sus efectos característicos, en primer lugar debe absorberse y después alcanzar una concentración efectiva en su lugar de acción.²³

EFFECTO DE LA VÍA Y MÉTODO DE ADMINISTRACIÓN DEL FÁRMACO

- I. El fármaco administrado por la vía intravenosa, comienza su acción de inmediato, el efecto máximo se obtiene rápidamente, la acción de la duración es corta y por lo general los efectos son más intensos que por otras vías.¹
- II. Administrado por vía intramuscular ó subcutánea; el comienzo de la acción puede tardar entre 10- 15 min en aparecer; es posible que el efecto máximo no se consiga durante minutos o incluso horas, dependiendo del riego sanguíneo de los tejidos en el punto de inyección, de la absorción del fármaco y de su ritmo metabólico, la duración de la acción es más prolongada que por la vía intravenosa.¹

VIA INTRAVENOSA (IV)

La inyección de un fármaco directamente en la circulación sanguínea produce una respuesta farmacológica inmediata, esto se debe a que toda la dosis del fármaco se administra en el torrente sanguíneo. La administración de fármaco por esta vía debe realizarse siempre de manera lenta salvo en circunstancias de emergencia, ya que una saturación rápida del fármaco en torrente sanguíneo produce intoxicación aguda de los tejidos principalmente en SNC. Para el caso de fármacos con un vehículo oleoso o en suspensión no debe utilizarse esta vía.²³

La duración del efecto anestésico está relacionado principalmente con la redistribución del fármaco desde el SNC y órganos viscerales altamente irrigados, a los músculos y otros tejidos menos perfundidos.²³

Aunque la vía intravenosa tiene muchas ventajas, es potencialmente la vía más peligrosa de administración de los fármacos.²³

Vía subcutánea (SC):

La inyección de fármacos en el tejido conectivo subcutáneo es un método muy utilizado y su absorción llega a ser semejante a la de un músculo en reposo y el inicio de los efectos puede llegar a ser comparable, una de las desventajas es que no se pueden administrar fármacos irritantes ya que pueden causar necrosis del tejido, para esta clase de fármacos se deberá utilizar únicamente la vía IV.²⁴

Vía intramuscular (IM):

La velocidad de absorción de un fármaco depositado por vía intramuscular depende de factores como la irrigación del músculo donde se haya administrado el fármaco.¹

La administración IM de fármacos tiene diversas ventajas como la posibilidad de administrar volúmenes grandes de fármaco dependiente de la masa muscular, sin embargo al ser una sustancia exógena no deja de causar dolor en el sitio de inyección.²⁴

MATERIAL Y PROCEDIMIENTOS BÁSICOS PARA LA PRÁCTICA DE ANESTESIA

AYUNO DEL PACIENTE COMO MEDIDA PREANESTÉSICA

Los perros y gatos que se anestesian sin ayuno previo pueden vomitar o regurgitar contenido gástrico durante la anestesia o la recuperación. El animal anestesiado no puede deglutir, lo que puede provocar una aspiración del contenido hacia la tráquea, bronquios y alveolos pulmonares. Si el vómito obstruye las vías aéreas se puede producir un paro respiratorio, si el paciente sobrevive a este episodio puede desarrollar una bronconeumonía por aspiración.¹⁴

Debido a que los conejos no pueden vomitar, rara vez se considera el ayuno, ya que tiempos prolongados pueden predisponer al conejo a estasis y enterotoxemia, sólo en el caso de cirugías a nivel de tracto gastrointestinal, donde el ayuno no deberá rebasar 3- 4h.²⁵

ELECCIÓN Y POSICIONAMIENTO DEL CATÉTER

A menudo el acceso periférico puede ser un reto debido a la baja perfusión, el tamaño del paciente, animales exóticos, pacientes edematosos, obesidad o falta de habilidad técnica del Médico Veterinario Zootecnista.²⁶

Al insertar y conservar un catéter se debe mantener una técnica estrictamente aséptica. Se debe dejar un vendaje de protección que cubra el catéter, con la fecha de inserción y tipo de catéter insertado (figuras 5). El catéter y el sistema de administración deberán ser revisados cada 8h, y deberá ser cambiado cuando esté sucio o dañado. La presencia de calor, inflamación, hinchazón de los dedos o dolor en el lugar de inserción del catéter debe alertarnos de complicaciones potenciales (figuras 6, 7, 8 y 9).²⁶



Figura 5. Material básico necesario para la cateterización



1. Coloque al animal en posición esternal (esfínges). La persona que contenga al paciente deberá permanecer del lado contrario al sitio de venopunción, usará una mano para sujetar la cabeza, abrazándolo por el cuello (pacientes grandes), o por el pliegue de la piel a la altura de la cruz (pacientes pequeños). Con la otra mano tomará la extremidad que se va a venopuncionar y la mantendrá hiperextendida y presionada para exponer la vena.



2. Rasurarse una área amplia centrada en el sitio en el cual se intenta practicar la punción venosa, el operador deberá lavarse las manos antes del procedimiento.



4. Embroque la piel con torundas de alcohol al 70% y yodo al 2%, se retira el excedente con torunda de algodón empapada con alcohol o agua estéril. Se presiona la extremidad a la altura de la articulación, también se puede flexionar la articulación de la mano para exponer mejor la vena.



5.. Inserte la aguja en un ángulo entre 20- 30° con respecto a la vena, una vez que se observa sangre, se está en el sitio, por lo que se desliza el teflón del catéter y al mismo tiempo se retira la aguja .



6. Aquí se pueden llevar a cabo dos acciones: taponar el catéter y fijarlo o conectarlo directamente a la venoclisis y fijarlo .

Figura 6. Pasos para la cateterización de la vena cefálica del perro.^{27, 28}



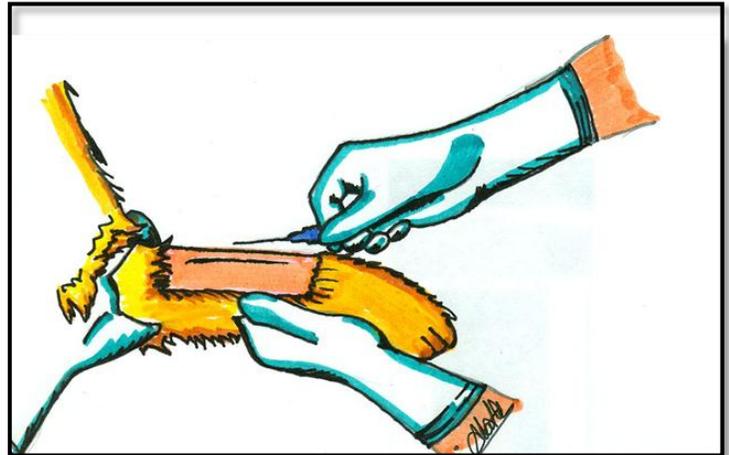
Figura 7. Pasos para la cateterización de la vena cefálica en gatos.^{27, 28}



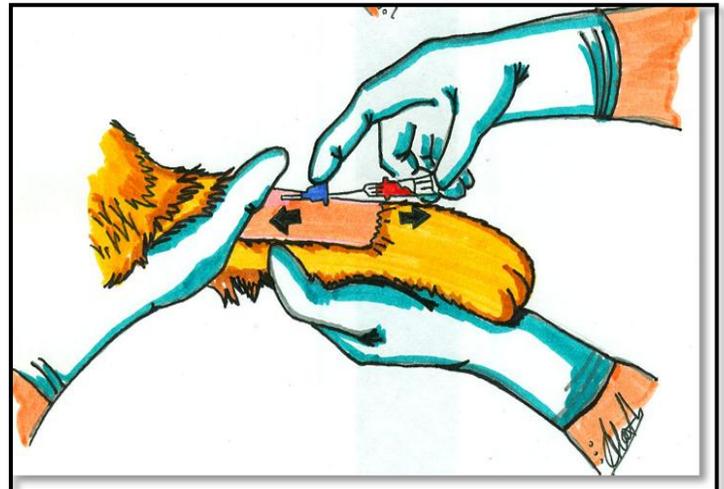
Figura 8. Pasos para la cateterización de la vena cefálica en conejos.²⁹

Figura 9. Técnica de cateterización de la vena cefálica

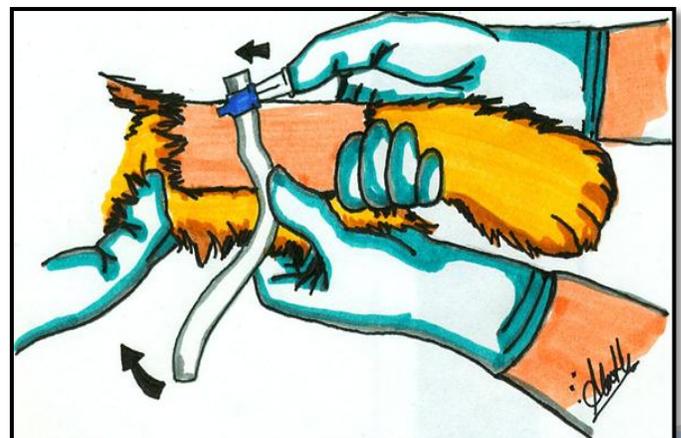
1. Tras haber rasurado y limpiado la zona (yodo y alcohol), se toma la extremidad del paciente, es recomendable tensar un poco la piel para evitar doblar el catéter, se introduce el catéter en una posición paralela a la vena para evitar atravesarla.



2. Una vez que la cubeta del catéter se observa con sangre, se introduce cuidadosamente la parte de teflón mientras se retira la aguja del catéter. Antes de sacar por completo la aguja el ayudante deberá presionar la vena para evitar que salga sangre al retirar la aguja, es importante que en ningún momento se toque el teflón ya que esto provocaría contaminación del catéter.



3. Al momento de retirar toda la aguja se deberá ocluir el catéter del paciente con el tapón que viene incluido en la parte trasera del mismo. Por último el catéter se mantiene en un ángulo de 20° por medio del pulgar, mientras la tela adhesiva se pasa por debajo de él con el lado del adhesivo hacia arriba, luego se le da una vuelta completa, de esta forma se fijará perfectamente el catéter. Este último paso se repite con la venoclísis en caso de conectarse.



CATETERIZACIÓN DE LA VENA MARGINAL DEL CONEJO

Una de las modificaciones que se pueden utilizar en contraste con la cateterización de la vena cefálica, es la cateterización de la vena auricular externa para el caso de los conejos ya que funciona adecuadamente tanto para la administración de fármacos como para la implementación de una terapia de líquidos (figura 10).²⁹



1. Se razura la cara externa de la oreja, y se embroca con yodo 2% y alcohol 70%.



2. Se localiza la vena marginal en el borde de la oreja, se posiciona el catéter a 30° aprox. y se introduce delicadamente, hasta notar que la cubeta del catéter se llena con sangre.



3. Se tapa la cubeta con el tapón integrado al catéter.



4. Se introduce un algodón a la cara interna de la oreja para dar apoyo al catéter y se fija.

Figura 10. Posicionamiento del catéter en la vena marginal del conejo.²⁹

ELECCIÓN Y POSICIONAMIENTO DE LA SONDA ENDOTRAQUEAL

Para poder realizar una intubación endotraqueal exitosa en cualquier especie, es de vital importancia primero contar con conocimientos sobre las disposición anatómica orotraqueal (figura 11). Una vez que la anatomía normal de la región se ha revisado, debe prepararse un tubo endotraqueal de las dimensiones adecuadas, y una fuente de luz la cual puede ser una lámpara de mano o un laringoscopio, principalmente en conejos el uso del laringoscopio resulta de vital importancia, debido a la dificultad para acceder a la cavidad oral.

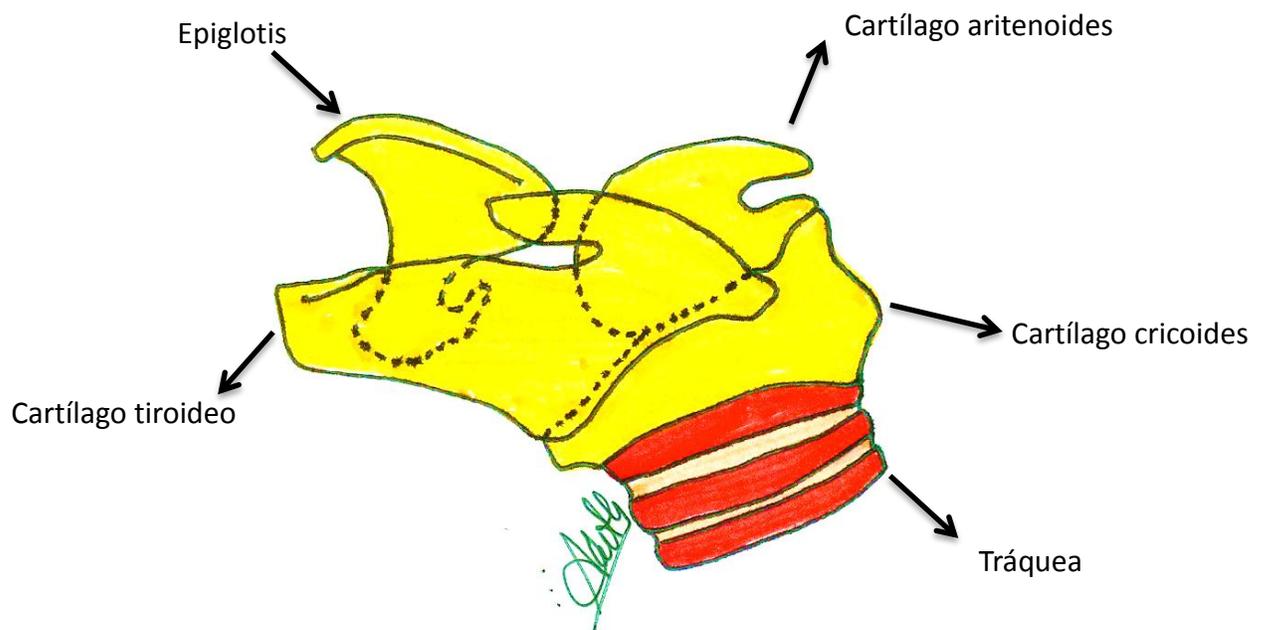


Figura 11. Anatomía general de los cartílagos de la laringe

El animal debe anesthesiarse con profundidad suficiente para abolir los reflejos de tos y de deglución.²⁹

Existen dos formas muy socorridas en medicina veterinaria para estimar el número indicado de la sonda que se debe utilizar. Uno de ellos consiste en palpar la tráquea del paciente para estimar una sonda del mismo grosor, otra forma es por medio de la medición directa del tubo endotraqueal en la nariz del perro (figura 12).

Sabemos que el perro tiene la posibilidad de respirar no sólo con la nariz sino también con la boca, sin embargo, en el caso de los gatos y los conejos su respiración es estrictamente nasal

ya que el paladar blando se encuentra siempre cerrando la epiglotis, mantener una vía aérea permeable para estas especies será vital.²⁹



Figura 12. Estimación del número indicado de la sonda endotraqueal, tomando como referencia la distancia entre las narinas (izquierda) y la distancia del *philtrum* o surco infranasal.

SONDA ENDOTRAQUEAL DE MURPHY: Pese a que existen diversos modelos de tubos endotraqueales de uso principalmente en humanos, sin lugar a dudas uno de los más utilizados en medicina veterinaria es el tubo endotraqueal de Murphy, el cual está hecho a partir de silicón y representa la mejor opción tanto económica como para la intubación del paciente (figura 13).

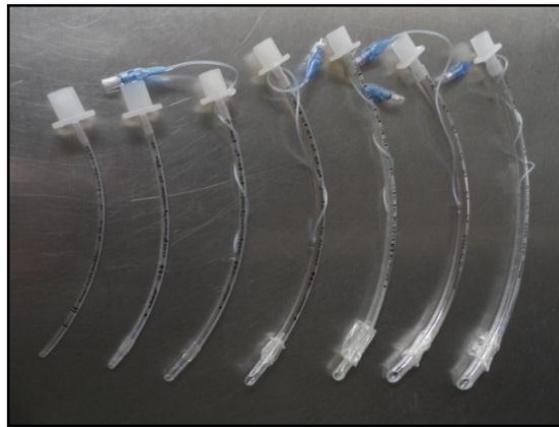


Figura 13. Sondas endotraqueal tipo Murphy.

Su calibre está dado en milímetros y corresponde al diámetro de la luz traqueal del paciente, además posee una acanaladura al final del tubo la cual se denomina “ojo de Murphy” que tiene como función permitir el paso del aire incluso si el tubo se encuentra obstruido.⁹

INTUBACIÓN DEL CONEJO

Dentro de los animales considerados de difícil manejo anestésico, sin duda alguna el conejo ocupa el primer lugar, debido a su morfología orotraqueal y los procedimientos que se deben de realizar para su intubación.²⁹

Existen innumerables procedimientos para la intubación del conejo como son: la técnica orotraqueal o nasotraqueal a ciegas, intubación a través de un laringoscopio u otoscopio, intubación por fibra óptica, intubación por traqueotomía e intubación retrograda. Estas dos últimas son altamente invasivas, no obstante es importante mencionar que más allá de la técnica elegida, la experiencia y el conocimiento de la anatomía darán el resultado que se busca.³⁰

Sin duda las más utilizadas son las no invasivas y de ellas, la intubación con otoscopio o laringoscopio suelen ser las más socorridas, es por ello que será la técnica que se verá con más detalle (figura 14).



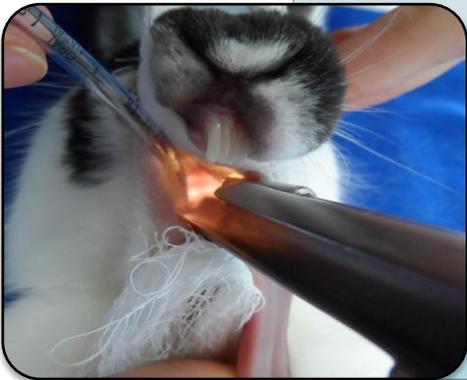


1. Es recomendable antes de empezar los manejos rociar un poco de lidocaína en la cavidad oral, debido a que los conejos son susceptibles a laringoespasmos, Previamente anestesiado, el animal se posiciona en decúbito dorsal.



2. Se abre la boca con ayuda de dos gasas en los incisivos, se toma la lengua y se tira de ella con gentileza, se coloca en el espacio que existe entre los incisivos y los premolares.

El laringoscopio se posiciona en el mismo espacio, y se introduce la hoja hasta visualizar la epiglotis.



3. Se introduce suavemente el tubo endotraqueal, debido a que la posición del paciente es contraria a la utilizada en otras especies, aquí la epiglotis se abate hacia dorsal, por último se fija.

Figura 14. Proceso de intubación en conejo.³¹

INTUBACIÓN DEL GATO

La intubación endotraqueal en gatos se practica comúnmente durante la anestesia inhalada, para permitir un flujo de anestésico y oxígeno suficiente para el mantenimiento, y para prevenir broncoaspiración, es común que los gatos presenten laringoespasmos por lo cual se puede emplear anestésico local tópico en la entrada orofaríngea, antes de la intubación (figura 15)..

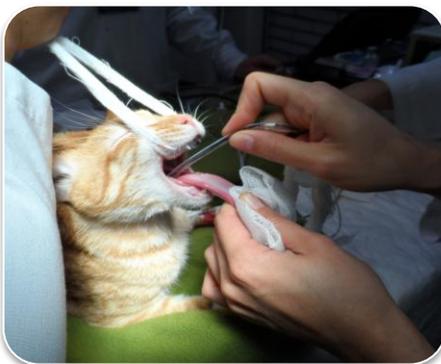
Pese a la regularidad con la que este procedimiento se lleva a cabo, existen estudios que reportan que el traumatismo y la ruptura endotraqueal son más comunes en gatos que en perros.³²



1. Se induce al paciente y se rocia spray con lidocaína al 0.5% para evitar que el manejo provoque cierre de los cartílagos aritenoides (laringoespasmos).



2. Un asistente sostiene la cabeza por la porción maxilar con una mano, y con la otra abre la boca, estirando la lengua del gato en dirección a la mandíbula, para lograr un campo de visión amplio.



3. Se introduce la hoja del laringoscopio y se posiciona la sonda endotraqueal, por último se fija.

Figura 15. Proceso de intubación en el gato.⁹



1. Tras la inducción anestésica, el perro se coloca en decúbito esternal, el asistente puede colocar una gasa tanto en la maxila superior como la inferior para poder abrir con mayor faciidad, y exponer la garganta.



2. Con el tubo endotraqueal se abate la epiglotis, si ésta ha quedado atrapada por el paladar blando se recomienda deslizar dorsalmente el tubo endotraqueal para liberarla, se introduce gentilmente el tubo,.



3. Podemos observar la condensación que se forma en el tubo endotraqueal por el paso del aire caliente, una vez que se está seguros se fija. Por último se insufla el globo del tubo endotraqueal, lo suficiente para evitar fugas sin provocar isquemia

Figura 16. Proceso de intubación del perro.³³



PROBLEMAS ASOCIADOS A LA INTUBACIÓN

- Debido a que la intubación endotraqueal puede estimular al vago, principalmente en perros esto puede provocar bradicardia, hipotensión y arritmias cardiacas.
- Razas de perros como los braquicéfalos presentan un cráneo con la cavidad oral corta, tejido orofaríngeo excesivo y en algunas ocasiones la laringe reducida de tamaño lo que dificulta la intubación.
- Los intentos repetitivos de intubación pueden provocar lesiones en la laringe, faringe o el paladar blando principalmente en gatos y conejos.
- Si el tubo endotraqueal se inserta demasiado profundo en el tracto respiratorio se puede introducir en un bronquio, con ello sólo se ventilaría un pulmón.
- Si el tubo endotraqueal está muy inflado puede causar necrosis de la tráquea por isquemia.
- El tubo endotraqueal se debe retirar cuando el proceso anestésico haya terminado y el paciente haya recuperado el reflejo de deglución.³³

TERAPIA DE LÍQUIDOS

El cuerpo está constituido en gran medida por agua, el agua corporal total (ACT) representa 50%-70% del peso corporal en adultos, el 60% es un promedio para todas las edades.¹⁷

Tomando en cuenta los líquidos extracelulares como 100%, el agua se distribuye en el cuerpo de la siguiente manera:

- Intersticial y linfático 44%
- Plasma 17%
- Tejido conectivo 17%
- Transcelular 22%

La terapia de líquidos se utiliza para sustituir los líquidos y electrolitos que el paciente pierde entre otras razones por procedimientos como intervenciones quirúrgicas y anestésicas debido a que durante estos procedimientos el animal continua produciendo orina, salivando, secretando líquidos en las vías gastrointestinales y perdiendo agua por la evaporación de las

vías respiratorias. El objetivo de la terapia de líquidos debe ser cuando menos, sustituir las pérdidas insensibles de líquidos.³⁴

Casi todos los anestésicos ejercen algún efecto sobre la función circulatoria y renal, y es importante que el volumen circulatorio del animal sea óptimo para que estos efectos no se exacerben.³⁴

La terapia de líquidos trans-, pre- y postoperatoria es muy importante en conejos, incluso en cirugías de rutina. Su talla pequeña y su superficie corporal relativamente larga en comparación con su volumen, sugieren que se deshidratará más rápido que un perro o un gato.³¹

TERAPIA DE MANTENIMIENTO

Antes de calcular los requerimientos de líquidos y electrolitos que se presentan a causa de la deshidratación, es necesario conocer el volumen que se necesita para mantenimiento, es decir, aquellos líquidos que se deben proporcionar a cualquier individuo aunque no se encuentre deshidratado.

El mantenimiento se define como el volumen de líquido en mililitros y la cantidad de electrolitos en miligramos que se deben consumir diariamente para mantener el volumen de agua corporal total y el contenido de electrolitos dentro de lo normal.³⁶

Si un individuo se encuentra deshidratado se deberán reemplazar no solo los líquidos perdidos por la deshidratación sino también los líquidos de mantenimiento.³⁶

Estas pérdidas se dividen en sensibles e insensibles.

- Pérdidas sensibles: son las que se pueden medir, como la producción de orina.
- Pérdidas insensibles: constituyen una vía importante de eliminación de los líquidos y siempre se deben considerar como fisiológicas. Las pérdidas por vómito, diarrea, quemaduras, hemorragias, etc.³⁶



Cálculo de la terapia de Mantenimiento

- En el caso de pacientes menores a 10 Kg

$$(60\text{ml})(\text{Peso en Kg})/24\text{hrs} =$$

- En el caso de pacientes mayores a 10 Kg

$$(40\text{ml})(\text{Peso en Kg})/24\text{hrs} =$$

Ejemplo:

Gato de 3kg de peso

- $(60\text{ml})(3\text{Kg})/24\text{hrs} = 180\text{ml}/24\text{hrs} = 7.5\text{ml}$ por hora
- $(7.5\text{ml})/60\text{min} = 0.125\text{ml}$ en 1 min

Si un microgotero generalmente administra 60 gotas equivalentes a un ml, en un minuto, sólo resta una regla de tres.

$$\begin{array}{l} 60 \text{ gotas} \text{-----} 1\text{ml} \\ X \text{-----} 0.125\text{ml} \end{array}$$

El resultado es 7.5 gotas por minuto

Perro de 12 Kg de peso

- $(40\text{ml})(12\text{Kg})/24\text{hrs} = 480\text{ml}/24\text{hrs} = 20\text{ml}$ por hora
- $(20\text{ml})/60\text{min} = 0.33\text{ml}$ en 1 min

Si un normogotero generalmente administras 40 gotas equivalentes a un ml, en un minuto, sólo resta una regla de tres.

$$\begin{array}{l} 40 \text{ gotas} \text{-----} 1\text{ml} \\ X \text{-----} 0.33\text{ml} \end{array}$$

El resultado es 13 gotas por minuto



TERAPIA TRANQUIRÚRGICA

Por otro lado, se sabe que durante las intervenciones quirúrgicas o procedimientos anestésicos, la pérdida de líquidos sigue su curso, por lo que otro factor a calcular es la terapia tranquirúrgica, la cual equivale a pérdidas extras a las de mantenimiento.

Esta operación es aún más sencilla con la siguiente fórmula:

$$(5- 10ml)(Kg)/ 1 hora=$$

El intervalo de 5- 10ml se deberá tomar de acuerdo al estado del paciente y podrán intervenir factores como % de deshidratación, edad, estado corporal, e incluso el tipo de intervención o anestésico que se utilizará.

Ejemplo: Conejo 2 Kg para una intervención corta como revisión de la cavidad oral.

$$(5ml)(2Kg)/1hora= 10 ml por 1hr$$

$$(10ml)/60min=0.16 ml en un minuto$$

Si el microgotero es de 60 gotas equivalentes a 1 ml, en un minuto, sólo resta una regla de tres.

$$60 gotas-----1ml$$

$$X-----0.16ml$$

El resultado es 9.6 gotas por minuto

Signos de sobrehidratación

Cuando se implementa una terapia de líquidos, es importante mantener monitoreada la cantidad y velocidad con la que se está administrando el líquido a fin de dar sólo lo necesario para el paciente, en caso de administración excesiva de líquidos algunos de los signos que se observan son:

- Edema facial
- Descarga nasal severa
- Auscultación pulmonar con presencia de estertores
- Disnea

ESTADIOS Y PLANOS ANESTÉSICOS

Un intento de monitorear la profundidad anestésica del paciente es a través de la observación de los cambios en los reflejos, tono muscular y la respiración, los animales bajo anestesia atraviesan ciertas etapas desde la conciencia hasta la anestesia profunda, mismas que se han establecido en cuatro estadios, dentro de los cuales el tercero cuenta a su vez con cuatro planos.³⁶

Estadio I

Este estadio se observa inmediatamente después de la administración de un agente inyectable o inhalatorio inductor, el paciente se muestra consciente pero desorientado y muestra una ligera pérdida de dolor. Las frecuencias respiratoria y cardiaca están normales y los reflejos protectores están activos.³³

Estadio II

Se inicia con la pérdida de la conciencia, todos los impulsos están presentes e incluso podrían percibirse como exagerados, en esta etapa las vocalizaciones son frecuentes. Las pupilas están dilatadas pero se contraen en respuesta a una luz intensa, mientras más se deprime el SNC el control voluntario de las funciones se pierde, la respiración se vuelve irregular, se observan movimientos de las extremidades y vocalizaciones.³³

Se recomienda que esta etapa sea lo más corta posible, para evitar que el animal se autolesione, es preferible entonces aumentar la profundidad anestésica cuanto antes, este estadio se da por finalizado cuando el animal presenta relajación muscular, disminución de la frecuencia respiratoria y disminución de los reflejos protectores.³³

Estadio III:

Dentro de este estadio existen cuatro subdivisiones llamadas planos, que representan el incremento en la profundidad anestésica.

∞ Plano I:

La respiración es regular, cesan los movimientos involuntarios de las extremidades. Los globos oculares se empiezan a rotar ventralmente, las pupilas se observan ligeramente contraídas y el reflejo pupilar a la luz está ligeramente disminuido, los reflejos faríngeo y deglutorio se encuentran deprimidos pero no por completo, el reflejo palpebral está pobremente presente pero aún existe. Aunque el animal en este plano anestésico se encuentra aparentemente anestesiado, NO TOLERARÁ INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS y presentará respuesta a estímulos dolorosos.³³

∞ Plano II:

Este plano es considerado como el ideal y recibe el nombre de “anestesia quirúrgica” ya que es durante esta profundidad anestésica cuando se pueden llevar a cabo la mayoría de las intervenciones quirúrgicas. Se considera el momento idóneo de la intubación puesto que el reflejo deglutorio se ha perdido por completo. Los estímulos quirúrgicos pueden producir leves respuestas como ligero aumento de la frecuencia cardíaca o respiratoria, pero el paciente se encuentra generalmente inconsciente e inmóvil. Los globos oculares pueden estar centrados o rotados y las pupilas ligeramente dilatadas, la respiración es regular pero superficial, la frecuencia cardíaca y la presión arterial están ligeramente disminuidos, se observa relajación del tono muscular esquelético y muchos de los reflejos protectores están disminuidos o ausentes.³³

∞ Plano III:

Aquí se observa una anestesia profunda, hay una marcada depresión circulatoria y respiratoria, este plano es considerado excesivo para la mayoría de las intervenciones, debido a que la respiración es muy superficial la mayoría de los pacientes requieren ventilación asistida. El pulso puede estar disminuido debido a la reducción de la presión arterial. El tiempo de llenado capilar puede estar aumentado hasta dos segundos por arriba del basal. En este plano el reflejo pupilar generalmente está ausente. Hay una ausencia

generalizada de los reflejos protectores y una marcada relajación musculoesquelética generalizada.³³

∞ Plano IV:

Las pupilas están completamente dilatadas, la respiración se torna brusca y espasmódica debido a la incoordinación de los músculos intercostales, abdominales y del diafragma; en general hay una flacidez muscular marcada. Hay una evidente depresión cardiovascular que se observa con bradicardia, disminución de la presión arterial, mucosas pálidas y tiempo de llenado capilar muy retardado. Este plano representa una profundidad anestésica excesiva con un riesgo inminente de paro respiratorio y cardíaco.³³

 **Estadio IV:**

En este estadio hay un cese de la respiración seguido rápidamente por colapso circulatorio y muerte, debido a la intoxicación del SNC también llamado “paro bulbar”.³³

Es importante mencionar que estos estadios y planos varían marcadamente de un paciente a otro, y de un anestésico a otro, y que es obligación del anestesista evaluar tantos parámetros como sea posible para dar una valoración adecuada de la profundidad anestésica de su paciente.³³

ANALGESIA

Si definimos estrictamente la analgesia, quiere decir la ausencia del dolor, pero clínicamente es la reducción en la intensidad con la que se percibe el dolor, por lo tanto, los analgésicos son fármacos que tienen como función principal disminuir la percepción del dolor o inducir analgesia.⁹

Para hablar de analgesia es conveniente no sólo saber cómo se define sino también a que va encaminada; es por eso que se dará un breve repaso a la definición de dolor.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (AISP), define al dolor como “una sensación desagradable y una experiencia emocional asociada con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño”.

Por otra parte, los animales tienen un instinto natural de supervivencia y en vida libre los animales que demuestran signos de dolor se vuelven presas fáciles, debido a esto los animales naturalmente ocultan su dolor, esta razón vuelve un reto la identificación adecuada de los signos de dolor que puedan presentar los pacientes.³⁷

El dolor puede causar daño potencial en los distintos órganos y sistemas del paciente, aumentando así su tiempo de hospitalización, incluso la mortalidad. Diversos estudios han reportado los cambios metabólicos, inmunológicos y fisiológicos, incluyendo:

- Anormalidades en la ventilación-perfusión
- Incremento de las demandas metabólicas
- Incremento del catabolismo tisular
- Aumento del riesgo de sepsis por disminución en la respuesta inmune

SIGNOS DE DOLOR ^{18, 37}

- Vocalizaciones
- Claudicación
- Cambios posturales
- Taquicardia
- Taquipnea
- Aumento de la temperatura
- Cambios en la presión arterial
- Disbiosis e impactación (conejos)
- Bruxismo (conejos)
- Anorexia

- Pobre reparación tisular
- Disminución en la motilidad gastrointestinal
- Desbalance en el equilibrio electrolítico

Para que un estímulo sea percibido como doloroso, son necesarios una serie de pasos a través del SNP y SNC, a lo cual se le conoce como “transmisión del dolor”, consiste en cuatro etapas a través de los nervios periféricos, la médula espinal, y por último la corteza cerebral (figura 17).

- La **TRANSDUCCIÓN**, es la primera de estas etapas y se presenta cuando un estímulo nociceptivo (mecánico, térmico o químico), se convierte en impulsos eléctricos que podrán viajar por el SNP.
- La **TRANSMISIÓN**, el estímulo viaja de manera ascendente por las fibras nociceptivas A δ (rápidas) y C (lentas) hasta las astas dorsales de la médula espinal.
- Durante la **MODULACIÓN** se recibe toda la información del dolor y libera sustancias analgésicas endógenas, para aminorar la estimulación dolorosa.
- La **PERCEPCIÓN**, aunque no se considera parte de los mecanismos de transmisión del dolor debido a que como su nombre lo indica, es la plena conciencia del dolor, se engloba como parte de este proceso para englobar la respuesta del organismo ante estímulos dolorosos.²⁶

Actualmente se sabe que la administración de fármacos analgésicos previos al estímulo doloroso, aumentan su eficacia, a este concepto se le denomina analgesia preventiva.

Existen gran cantidad de agentes que pueden proporcionar analgesia farmacológica; generalmente se clasifican de acuerdo a su sitio de acción en: opiáceos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES).³³



EFFECTO WINDUP: Un animal que no ha recibido premedicación analgésica experimentará una acumulación de los mediadores químicos promotores del dolor, en el interior de la médula espinal en respuesta a la manipulación quirúrgica, por lo tanto el animal no será consciente del dolor durante el periodo quirúrgico, sin embargo en la recuperación será necesaria una analgesia mayor.³³

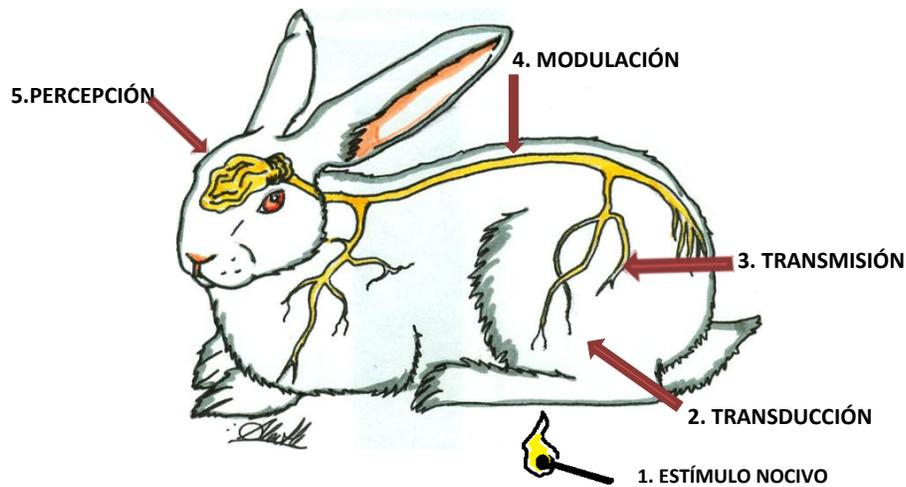


Figura 17. Fases de la fisiología del dolor, tras un estímulo nocivo.

ANALGÉSICOS OPIÁCEOS

Los analgésicos opiáceos continúan siendo los fármacos analgésicos más potentes y eficaces en la rama de la anestesiología. Los opiáceos son fármacos que derivan del opio procedente de la amapola (*Papaver somniferum*), la cual se conoce como morfina.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los fármacos opiáceos producen su efecto actuando en los receptores opiáceos, que están localizados en altas concentraciones en el tejido nervioso y que también se encuentran en el tracto gastrointestinal, urinario y músculo liso.²¹

Existen tres tipos de receptores opioides identificados en los mamíferos, sobre los que actúan los fármacos: μ , κ y δ (cuadro 8).³⁷

Los fármacos opiáceos se unen a estos receptores en diferentes grados de afinidad y con rangos de duración distintos.³⁷

Cuadro 8. Tipos de receptores opioides y sus principales acciones en el organismo

Tipo de receptor	Acciones Selectivas
μ	Analgesia intensa, supresión de la tos, constipación, hipotensión, sedación, excitación motora, depresión respiratoria, tolerancia y dependencia, vómito y náuseas.
κ	Analgesia moderada, diuresis, sedación, disforia.
δ	Analgesia leve

En un intento por describir esta relación, los opiáceos suelen clasificarse en función de su afinidad y actividad en agonistas completos, agonistas-antagonistas, agonistas parciales y antagonistas. Por motivos prácticos los esquemas vistos a continuación, describirán sólo los receptores con relevancia clínica, μ y κ .

- **AGONISTAS COMPLETOS:**

Estos opiáceos tienen afinidad y actividad sobre todos los receptores anteriormente descritos. Los agonistas completos se conocen por su capacidad para producir analgesia profunda al igual que efectos secundarios importantes, tales como depresión respiratoria (figura 18).²³

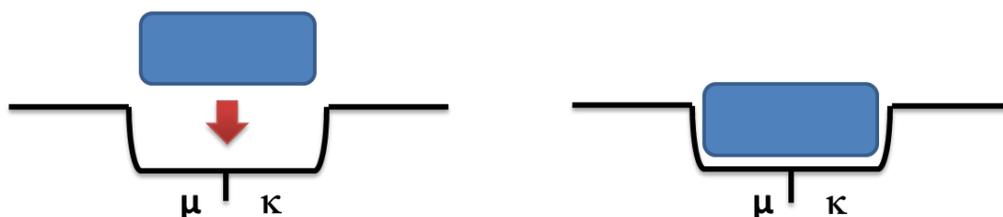


Figura 18. Unión de un fármaco opioide agonista completo (azul) a los receptores opioides μ y κ .

- **AGONISTA-ANTAGONISTA:**

Estos opioides tienen afinidad por todos los receptores opiáceos, pero sólo tienen actividad en alguno de ellos, es decir, producen su efecto farmacológico en sólo una parte de los receptores a los que se unieron. Estos fármacos tienen poca o nula actividad si se les administra en conjunto con agonistas completos, aunque se les llega a utilizar como revertidores parciales de los efectos de los agonistas completos, esto para mantener una analgesia residual mientras se promueve la recuperación (figura 19).²³

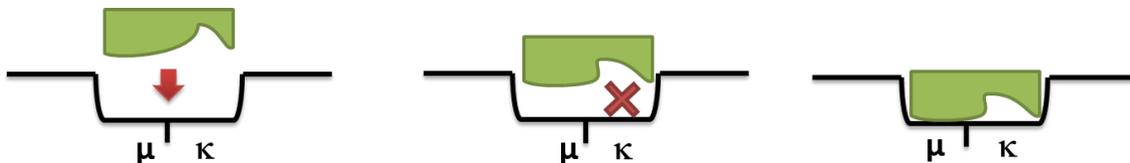


Figura 19. Unión de un fármaco opiáceo agonista-antagonista (verde), se observa que a pesar de que abarca ambos receptores, sólo actuará sobre μ .

- **AGONISTAS PARCIALES:**

Los agonistas parciales tienen afinidad únicamente por algunos receptores opiáceos, con actividad significativa para todos con los que interacciona, sin embargo, existen otros receptores opiáceos que no poseen afinidad o actividad, es por ello que la analgesia que promueven es menor en comparación con los agonistas completos (figura 20).²³

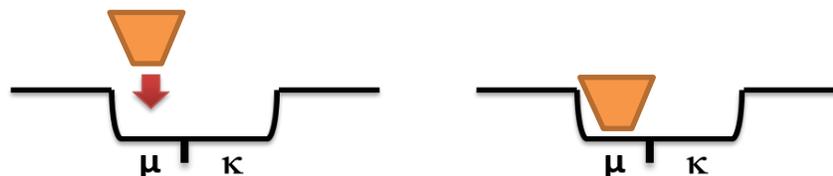


Figura 20. Unión de un fármaco agonista parcial (naranja), se observa su unión solamente en el receptor μ , sin embargo su actividad no es completa.

- **ANTAGONISTAS COMPLETOS:** Estos opioides tienen afinidad pero no actividad, en los receptores opioides, estos fármacos se utilizan generalmente para revertir los efectos de los agonistas. Actúan de manera competitiva, lo que significa que compiten con el agonista por un número limitado de receptores (figura 21).²³

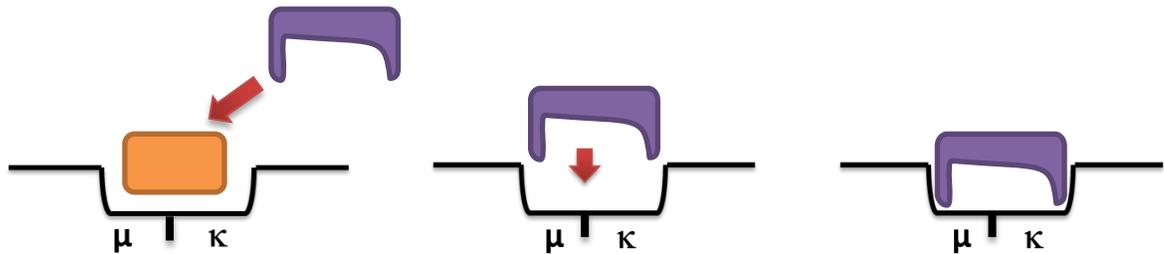


Figura 21. Unión de un fármaco antagonista (morado) tras desplazar a un fármaco previamente unido (naranja), se observa la forma en la que se une tanto al receptor μ como al receptor κ , sin embargo no hay actividad en ninguno de los dos.



La depresión respiratoria es la principal causa de muerte tras el uso de opiáceos. Debido a la estimulación de los receptores μ en el SNC, se reduce la sensibilidad a la hipercapnia, es decir, el cerebro no detecta altos niveles de CO_2 ya que el centro de la respiración se encuentra deprimido.³⁷

En Medicina Veterinaria los analgésicos opiáceos más utilizados son: morfina, fentanilo, butorfanol, nalbufina, buprenorfina, tramadol y la naloxona considerada antagonista opiáceo. Estos fármacos son de uso controlado por lo que su uso se ve limitado (cuadro 9).³⁷

Cuadro 9. Fármacos opioides más utilizados en medicina veterinaria y su afinidad.³⁷

FÁRMACO	ACTIVIDAD SOBRE RECEPTOR	TIPO DE RECEPTOR	
		μu	kappa
Morfina	Agonista	+++	++
Fentanilo	Agonista	+++	+++
Butorfanol	Agonista- Antagonista	--	+++
Nalbufina	Agonista- Antagonista	--	+++
Buprenorfina	Agonista parcial	+	--
Tramadol	Agonista	++	++
Naloxona	Antagonista	--	--

+++ Actividad agonista intensa, ++ Actividad agonista parcial, +Actividad agonista moderada, -- Actividad antagonista.

- EFECTOS SOBRE SNC

La mayoría de los opiáceos agonistas además de producir analgesia también inducen sedación mínima a moderada, producen profunda depresión del SNC y del centro respiratorio, algunos perros presentan efectos paradójicos de agresividad y nerviosismo ante sonidos fuertes, los gatos son particularmente susceptibles a los efectos neuroexcitadores de los opioides. Náusea y vómito son efectos adversos frecuentemente observados en perros y gatos.³⁷

- EFECTOS RESPIRATORIOS

Los opioides aumentan el margen de concentración de CO₂ necesaria para estimular la frecuencia y profundidad de la respiración.³⁷

Debido a la dificultad que representa mantener una vía aérea permeable en conejos se prefiere proporcionar analgesia con fármacos opiáceos agonistas-antagonistas (ej. butorfanol) o

agonistas parciales (ej. buprenorfina), debido a que esta clase de opioides producen menores efectos depresores de la respiración.³⁸

- EFECTOS CARDIOVASCULARES

Los opioides producen relativamente pocos efectos en la fuerza de contracción, en la presión arterial y en el gasto cardiaco (a excepción de bolos IV administrados rápidamente). Algunos producen liberación de histamina, particularmente con la administración IV, las secuelas tras su liberación incluyen vasodilatación e hipotensión.³⁹

- EFECTOS EN TRACTO GASTROINTESTINAL

Es común observar vómitos y evacuaciones tras la administración de opioides, principalmente administrados en animales sin dolor. Las evacuaciones ocurren de manera aguda tras la administración del fármaco causado por un aumento de la peristalsis gastrointestinal, misma que se transforma en constipación cuando los receptores μ distribuidos en el TGI retardan el tránsito, disminuyen la peristalsis, y disminuyen la absorción del agua desde el intestino.^{39, 37}

- EFECTOS GENITOURINARIOS

Aumentan la retención de orina, esto por acción en el tono del músculo detrusor y aumento en el todo del esfínter urinario.³⁷

AGONISTAS OPIÁCEOS

SULFATO DE MORFINA

Descripción: es el principal alcaloide derivado del opio y es el prototipo de comparación para el resto de agonistas y antagonistas opiáceos.³⁹

Aplicación clínica: induce un efecto de analgesia tras su administración IM y SC, es eficaz para el tratamiento de dolor visceral y somático.³⁷

En conejos la morfina tiene un efecto depresor profundo por lo que en su administración IV se recomienda extremar precauciones cuando se administra por esta vía, llegando a utilizar dosis incluso más bajas que las establecidas.

Mecanismo de acción: La morfina es un agonista completo con afinidad y actividad alta en μ , media en κ y nula en δ , si se administran las dosis elevadas puede inducir sedación.²³

Farmacocinética: La acción analgésica máxima tras su administración IV es de 10 min o 45 min si se le administra de forma subcutánea.

La morfina se metaboliza principalmente en el hígado mediante la conjugación con ácido glucurónico para formar dos tipos de metabolitos: la morfina-3- glucurónico, el cual se produce 75- 85% y la morfina- 6- glucurónico en 5- 10%.

La morfina-3-glucurónico no tiene relevancia farmacológica mientras que la morfina- 6- glucurónico se une a los receptores μ produciendo acción analgésica y depresión respiratoria; ambos metabolitos se eliminan por la orina, estando contraindicados en pacientes con fallo renal, ya que podrían acumular estos metabolitos.²³

Duración: Su duración va de 1- 2h en el caso de administración IV y de hasta 6h si se administra IM o SC.²³

Efectos Adversos:

- Depresión respiratoria
- Depresión del centro de la tos
- Inmediato a su administración hay aumento de la peristalsis por lo que puede haber defecación , luego de esto, el estímulo de los esfínteres gastrointestinales puede llevar a la constipación del paciente
- Aumento de la hormona antidiurética (ADH) y por ende disminución en la producción de orina

- Liberación de histamina con probable hipotensión, debido a esto la administración IV deberá ser lenta
- Bradicardia (mínima)
- Excitación y disforia (principalmente en gatos) ³⁹



Eric. J. Simon (1977) descubrió que el perro y el gato (entre otros mamíferos), presentan diferencias en la cantidad de receptores opiáceos a nivel de la amígdala y la corteza frontal, siendo el gato el de menor número. Esta diferencia se ha relacionado con los efectos depresores del SNC en el caso del perro y excitatorios en el caso del gato.²³

FENTANILO

Descripción: derivado fenil-piperidínico, es más liposoluble que la morfina lo que contribuye a su comienzo de acción y duración más corta.²³

Aplicación clínica: actúa como analgésico de corta acción, debido a su potencia.³⁶ Tiene una acción 100 veces mayor a la morfina.²³

Mecanismo de acción: el fentanilo es un potente agonista de los receptores μ , κ y δ , pero es en μ donde encuentra mayor afinidad y actividad.²³

Farmacocinética: se metaboliza en el hígado por hidroxilación y desalquilación, la principal vía de excreción se da en orina. El fentanilo se une altamente a proteínas debido a esto sufre una importante redistribución tisular, por lo que su velocidad de eliminación puede ser variable.²³

Duración: al ser un opioide de acción corta, sólo actúa durante 30 min tras su administración IV.³⁹

Efectos adversos: en conjunto con los α -2-adrenérgicos incrementan el grado de bradicardia y en conjunto con depresores del SNC pueden incrementar la depresión respiratoria.³⁷

TRAMADOL

Descripción: en ocasiones llamado “agonista atípico”, el tramadol es un análogo de la morfina.²⁶

La acción analgésica es el resultado de una compleja interacción entre receptores opiáceos, adrenérgicos y serotoninérgicos.⁴⁰

Mecanismo de acción: Su potencia analgésica no sólo está relacionada con la activación de receptores opioides, puesto que también inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina y se une a receptores α -2-adrenérgicos.⁴¹

Metabolismo: hepático, crea un metabolito activo llamado o-desmetiltramadol, se elimina vía renal.⁴⁰

AGONISTA- ANTAGONISTA

BUTORFANOL

Descripción: analgésico opiáceo agonista- antagonista de acción moderada, con mayor eficacia en el dolor visceral que el somático, utilizado en ocasiones para antagonizar a los agonistas μ puros, ya que mantiene una analgesia residual mientras reduce los efectos adversos.³⁶ Este fármaco es de 3- 5 veces más potente que la morfina.²⁴

Aplicación clínica: se utiliza para el dolor medio a moderado, se utiliza en gatos debido a la ventaja de que no produce excitación.²³

Mecanismo de acción: es un agonista-antagonista con afinidad por los receptores μ y κ , sin embargo tiene actividad agonista de κ y antagonista de μ .²³

Farmacocinética: las vías de administración de este fármaco pueden ser SC, IM, IV y existe una presentación oral.⁵ Alrededor del 80% del fármaco se une a proteínas plasmáticas.²⁴

Metabolismo: Se metaboliza en el hígado principalmente por hidroxilación pero también puede utilizar la conjugación, se elimina junto con sus metabolito por la orina, los metabolitos del Butorfanol no producen analgesia.²⁴

Duración: la analgesia se establece a los 10 min tras su aplicación IM, con efectos máximos de 30-60 minutos.²⁴

NALBUFINA

Descripción: clasificado como agonista- antagonista, clínicamente similar al Butorfanol.⁹

Aplicación clínica: la nalbufina produce moderada analgesia con mínima sedación.³⁹

AGONISTA PARCIAL

BUPRENORFINA

Descripción: derivado alcaloide del opio, este fármaco presenta una afinidad elevada por los receptores μ aunque su actividad sobre este es parcial; por otro lado es antagonista de κ .⁴²

Es muy lipofílico, pero se asocia y se disocia lentamente de los receptores opioides, lo que origina un lento inicio de acción pero una larga duración.²³

Aplicación clínica: este opioide no proporciona suficiente analgesia para el dolor severo, pero es útil para un dolor de ligero a moderado, se puede administrar por vía IV e IM.³³

Mecanismo de acción: la buprenorfina es un opiáceo sintético potente con actividad parcial y afinidad muy elevada hacia los receptores μ .³⁷

ANTAGONISTA

NALOXONA

Descripción: también conocido como clorhidrato de N-alilnoroximorfona, este fármaco es considerado un antagonista puro no selectivo de todos los efectos (benéficos y perjudiciales) de los agonistas μ .^{24, 37}

Aplicación clínica: considerado un antagonista opiáceo puro, no presenta acción analgésica; por lo que regularmente se utiliza para revertir los efectos opioides de una sobredosis absoluta o relativa de un agonista opiáceo puro. En el caso de agonistas- antagonistas y agonistas parciales su efecto resulta más benéfico puesto q revierte lo efectos indeseables pero mantiene la analgesia.³⁷

Mecanismo de acción: la naloxona es un antagonista puro a nivel de todos los receptores, pero tiene mayor afinidad por los receptores μ .³⁷

Farmacocinética: su efectividad por la vía oral es pobre ya que se destruye rápidamente en el TGI. Si se administra por vía IV su efecto comienza rápidamente 1- 2 min y por vía IM tarda 5min. Se metaboliza en el hígado principalmente por conjugación glucurónica, y se elimina por orina.²⁴

Duración: tiene una duración de 45- 90 min, pero puede prolongarse hasta 3h.²⁴

Efectos adversos: Debido a la estimulación simpática pueden observarse arritmias, hipertensión y muerte por liberación de catecolaminas.³⁷

Es importante mencionar que debido a su corta duración, para revertir un opioide de larga duración pueden requerirse varias dosis.²⁶



Fármaco	Perro (mg/kg) 	Gato (mg/kg) 	Conejo (mg/kg) 
Morfina	0.4- 2.0 IV,IM	0.2- 0.5 IV,IM	1.2- 5 SC, IM
Fentanilo	0.04- 0.01 IM, SC lento	0.04- 0.01 IM, SC lento	0.007 IV
Butorfanol	0.2- 0.8 IV,IM	0.1- 0.8 IV,IM	0.1-0.5 IV,IM,SC
Nalbufina	0.5- 2.0 SC,IM	0.2-0.4 SC,IM	1- 2 IM, IV
Buprenorfina	0.01- 0.4 IM,IV,SC	0.005- 0.02 IV,IM	0.01- 0.05 SC,IM
Tramadol	2- 4 IV, IM	2-4 IV, IM	1-2 IV, IM
Naloxona	0.04 IV, IM, SC	0.05- 0.1 IV	0.01-0.1 IM,IV

Cuadro 10. Dosis comparativas con dosis establecidas para el uso de opioides como analgésicos.^{33, 40, 43}

Analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios no esteroidales (AINES)

Los fármacos antiinflamatorios no esteroidales (AINES) son sustancias que actúan periféricamente, interfiriendo principalmente en el proceso inflamatorio, inhibiendo la formación de prostaglandinas (PG) y tromboxanos (TX), irrumpiendo en la cadena donde actúan las enzimas ciclooxigenasas (COX), las cuales de hecho son la sustancia diana para estos fármacos (figura 22).⁴⁴

Para entender el mecanismo de acción de los AINES es necesario hacer un breve repaso del proceso inflamatorio en cuanto a la producción de prostaglandinas (PG), a continuación se describen este y otros conceptos importantes.

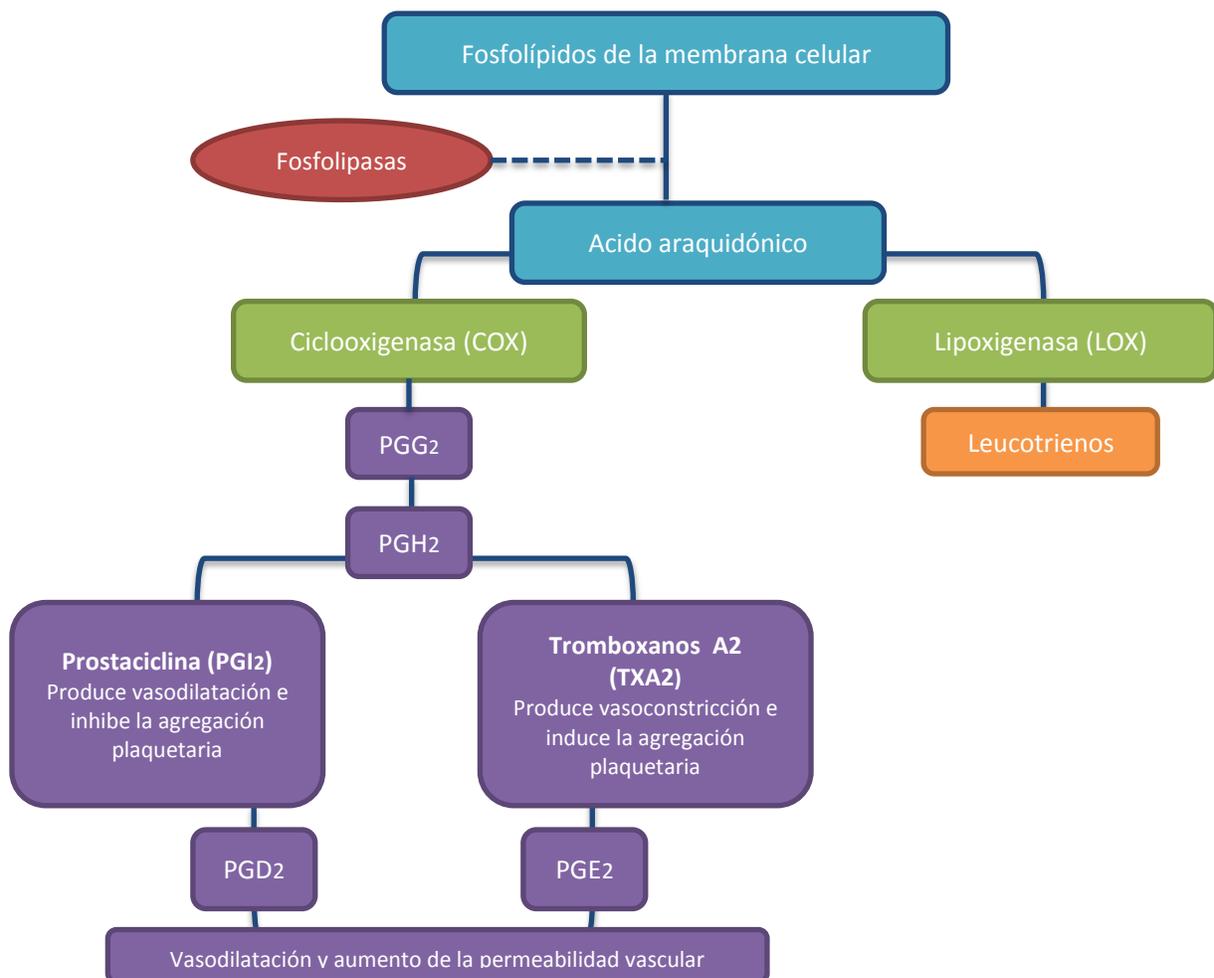


Figura 22. Cascada del Ácido araquidónico y producción de Prostaglandinas bajo la acción enzimática de COX.²⁴

La COX está distribuida en todas las células con excepción de las células sanguíneas maduras.³⁹

Durante la inflamación aguda, los fosfolípidos que conforman la membrana de neutrófilos y mastocitos, desencadenan una reacción por medio de enzimas fosfolipasas, que liberan ácido araquidónico, el cual se encuentra esterificado junto a los fosfolípidos de la membrana celular, el ácido araquidónico produce mediadores conocidos como eicosanoides (prostaglandinas y leucotrienos).⁴⁵

La COX-1 parece ser la responsable de la producción de prostaglandinas importantes en la modulación de las funciones fisiológicas, en especial el mantenimiento de la barrera mucosa intestinal y la perfusión intrarrenal cuando el flujo sanguíneo renal está reducido. La COX-2 promueve la producción de prostaglandinas inflamatorias, y por lo tanto los procesos patológicos.³⁷

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AINES

Los AINES ejercen su acción al unirse a las ciclooxigenasas COX-1 y COX-2, por lo tanto la cascada del ácido araquidónico queda interrumpida y con ella la producción de prostaglandinas (figura 23).

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS AINES

- Efectos adversos gastrointestinales

Los daños al sistema digestivo, asociado al tratamiento de AINES se observa principalmente cuando su uso es inapropiado, es decir, en caso de sobredosis, tratamiento con múltiples AINES y uso con corticosteroides.⁴⁶

Los principales signos asociados a un padecimiento gastrointestinal causado por AINES son: diarrea, hematemesis, melena, úlceras.³⁹

Esto ocurre principalmente por que los AINES inhiben la producción de prostaglandinas como la PGD_2 , PGE_2 y la PGF_2 las cuales se encargan de proteger la mucosa gástrica.³⁹

Los mecanismos de daño pueden dividirse en locales y sistémicos, el daño local ocurre principalmente con aquellos AINES de naturaleza ácida, los cuales dañan directamente las células epiteliales.⁴⁷

En el caso de daño sistémico se da principalmente por: disminución en la producción de Mucina, disminución en el bicarbonato, disminución en la perfusión gástrica, aumento de la permeabilidad intestinal, hipermotilidad gastrointestinal.⁴⁷

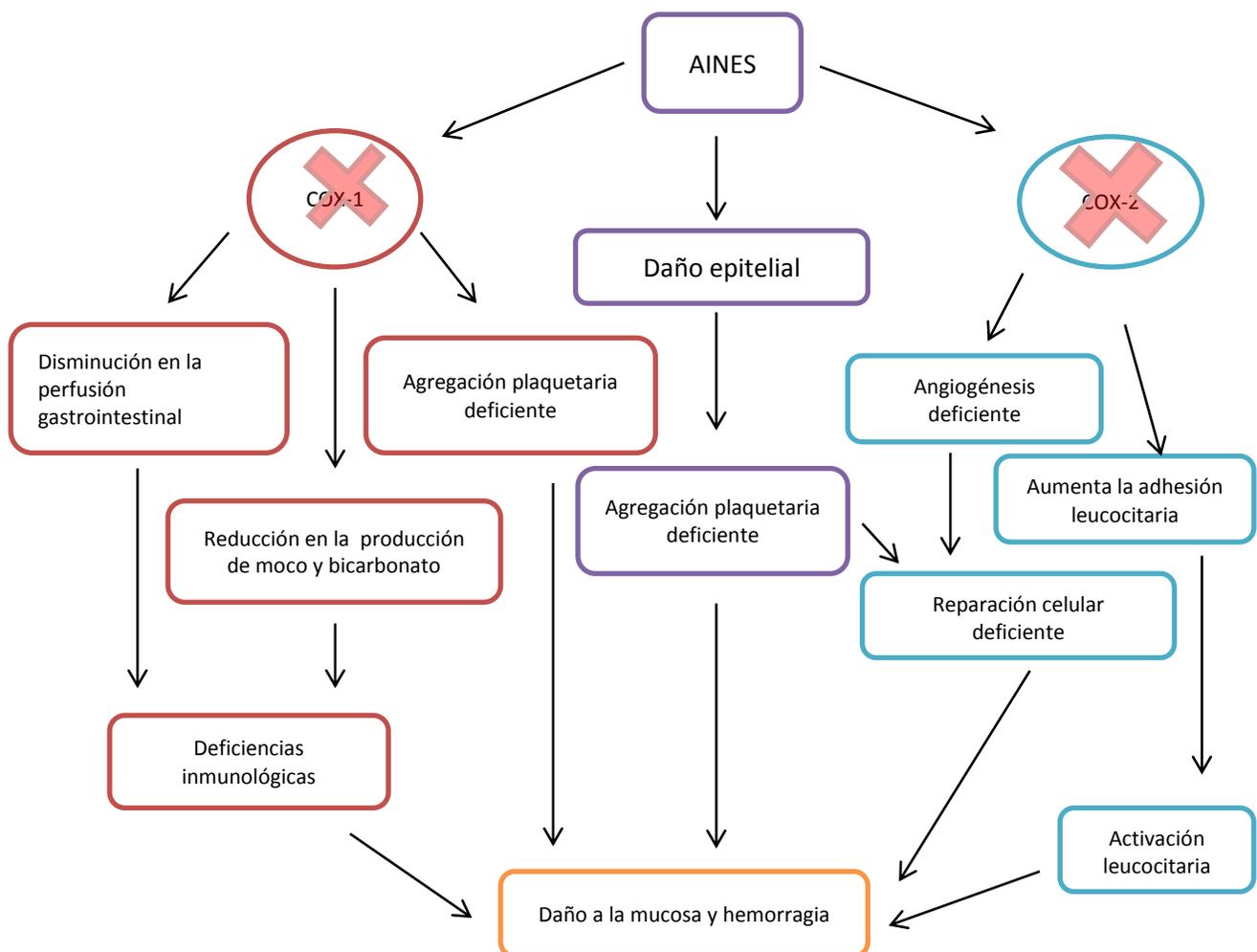


Figura 23. Efectos secundarios del uso de AINES en diversos sistemas, tras bloquear la síntesis de COX-1 y COX-2 en el tracto gastrointestinal.⁴⁷

- Efectos sobre la función renal

En el riñón se producen dos prostaglandinas la PGE₂ y la PGI₂ (Prostaciclina), las cuales actúan como vasodilatadores.⁴⁸

Esta acción se da principalmente durante estados de hipotensión e hipovolemia.²⁶

Los AINES inhiben la producción de PG a este nivel, lo que resulta en hipoperfusión principalmente en animales donde la hipotensión o la hipovolemia están presente, lo que podría desencadenar una insuficiencia renal aguda (figura 24).²⁶

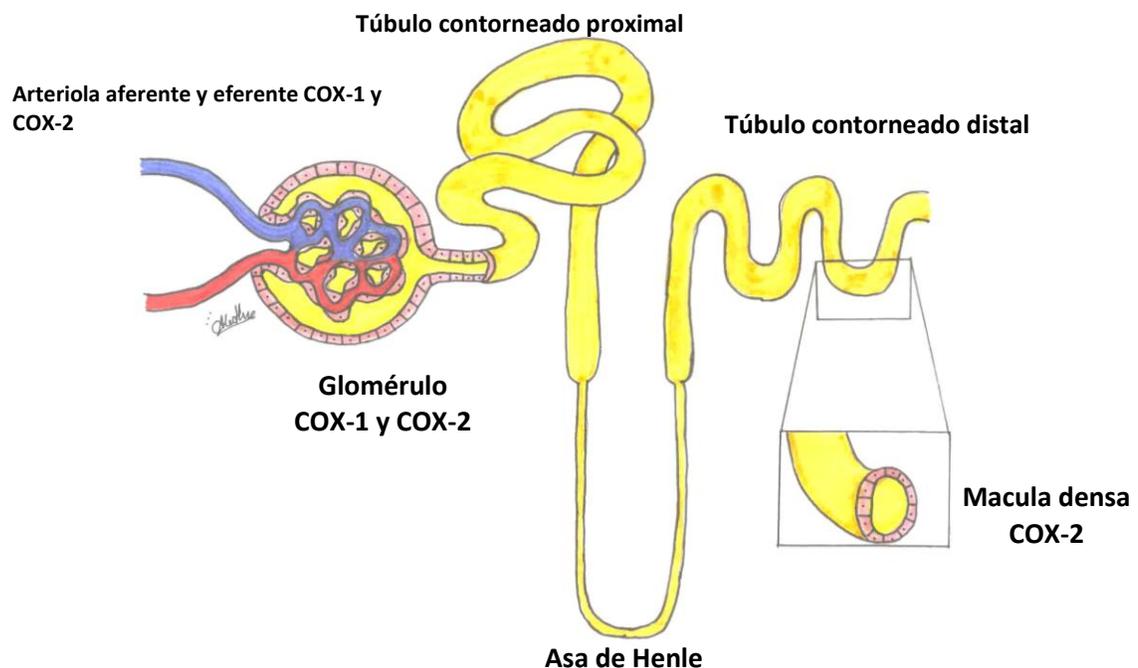


Figura 24. Distribución de las enzimas COX-1 y COX-2 en el glomérulo renal, la acción de los AINES pueden llevar a daño renal inclusive irreversible.

- Efectos a nivel hepático

Debido a que el metabolismo y excreción varía según la especie aunado a que la mayoría de los AINES se une fuertemente



Los gatos presentan una mayor susceptibilidad a la intoxicación por AINES debido a que poseen una capacidad de glucoronización hepática deficiente, la cual representa la principal vía metabólica y de excreción para esta clase de fármacos.⁴⁶

a proteínas plasmáticas y los metabolitos resultantes pueden permanecer activos, la hepatotoxicosis causada por AINES generalmente se le considera idiosincrática.^{26, 30} La hepatopatía (definida como aumento en los valores enzimáticos) es un efecto adverso raro, pero potencialmente peligroso cuando se utilizan AINES.⁴⁶

METABOLISMO Y ELIMINACIÓN

Los AINES en general son ácidos débiles, es por ello que tienden a absorberse bien después de administrarse por vía oral.

Por otro lado, cuando el fármaco viene en presentación intravenosa tiende a ser alcalino y en caso de extravasación puede producir dolor y necrosis. Debido a que su unión a albúmina sérica puede alcanzar hasta el 99% su volumen de distribución se vuelve bajo. El fármaco no unido se distribuye en el líquido extracelular y luego a tejidos periféricos, donde iniciará su acción farmacológica.²³

La mayoría de los AINES se elimina principalmente por metabolismo hepático, y los metabolitos resultantes se eliminan principalmente por la orina, aunque algunos fármacos sufren circulación enterohepática, otros fármacos pueden eliminarse sin alteraciones por el riñón mediante secreción tubular activa.²³

Al ser hepático el metabolismo es importante entender que será diferente entre las diversas especies.²³

CLASIFICACIÓN DE LOS AINES

Existen dos formas principales para clasificar a los AINES: por la familia a la que pertenecen o por su mecanismo de acción, este último es el que resulta más práctico, debido a que clasifica a los fármacos en: no selectivos (es decir que se unen indistintamente a COX-1 como a COX-2) y selectivos (unidos a COX-2).⁴⁹

Es importante mencionar que, pese a que existen innumerables fármacos AINES en el mercado, el uso inadecuado o falta de experiencia en el tratamiento de elección podría resultar fatal, es por eso que se enlistarán únicamente los fármacos que representan menor riesgo para los pacientes.⁴⁹

Seleccionar AINES específicos de COX-2 es una mejor opción para minimizar los efectos de toxicidad a nivel gastrointestinal y renal (cuadro 11).⁴⁹

AINES NO SELECTIVOS	AINES SELETTIVOS DE COX-2
Ketoprofeno	Carprofeno
Etodolaco	Meloxicam
Acetaminofén*	
Ácido acetil-salicílico*	
Naproxeno*	
Flunixinina de meglumina	

*Fármacos potencialmente peligrosos, no se recomienda su uso para el tratamiento del dolor en Medicina Veterinaria.

Cuadro 11. Principales AINES no selectivo y selectivos de COX-2.

AINES NO SELECTIVOS

KETOPROFENO

Descripción: es un AINE no selectivo de las ciclooxigenasas COX-1 y COX-2, el cual pertenece a la familia del ácido propiónico.^{24, 39}

Aplicación clínica: diversos estudios demuestran que el ketoprofeno es un mejor analgésico en el dolor postoperatorio a largo plazo en comparación con algunos opioides y tiene propiedades antipiréticas elevadas en gatos, el ketoprofeno viene en presentación tanto oral como inyectable.³⁷

Mecanismo de acción: presenta una gran capacidad para inhibir la ciclooxigenasa, aunque no está firmemente establecida, la eficacia del ketoprofeno se ha atribuido a su capacidad de inhibir algunas lipooxigenasas y con ello, la formación de leucotrienos.²³

Farmacocinética: el ketoprofeno se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal, como en el caso de otros AINES se une en 99% a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina.²³

La eliminación se da por biotransformación en metabolitos inactivos en el hígado y por excreción del conjugado glucurónico en la orina.²³

Efectos adversos: recomendado principalmente para tratamientos cortos, efectos ulcerogénicos moderados, vómito.³⁷

ETODOLACO

Descripción: actualmente se encuentra en el mercado únicamente para la administración vía oral.³⁶ El Etodolaco es un indol derivado del ácido acético.²⁴

Mecanismo de acción: tiene propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, siendo más selectivo a COX-2 pero sin dejar de serlo para COX-1.²⁴

Farmacocinética: se absorbe rápidamente vía oral, aunque la presencia de alimento puede alterar este paso. La concentración plasmática máxima se alcanza a las 2 horas tras su administración, como la mayoría de los AINES se une en gran proporción a proteínas plasmáticas. Se metaboliza por conjugación glucurónica. Se elimina vía biliar en las heces.²⁴

Efectos adversos: en ocasiones provoca vómito, regurgitación, diarrea, letargo, urticaria e inapetencia.²⁴

ACETAMINOFEN (PARACETAMOL)

Descripción: analgésico derivado del alquitrán, se ha clasificado como AINE pese a que su mecanismo de acción no sea el de actuar sobre las ciclooxigenasas.²³

Aplicación clínica: la mayor desventaja del uso de acetaminofén en medicina veterinaria es el estrecho margen de seguridad que provee principalmente cuando se utiliza en gatos.²³

Mecanismo de acción: el acetaminofén posee dos vías de metabolismo las cuales han sido bien estudiadas, cada uno de los cuales forma productos intermedios, la primera se lleva a cabo cuando el fármaco se conjuga con ácido glucurónico y el segundo es a través de sulfato.⁵⁰

Los gatos en especial carecen de la capacidad de glucoronización, lo cual promueve la acumulación de metabolitos tóxicos que los llevan a presentar signos de intoxicación principalmente a nivel hepático.⁵⁰

Farmacocinética: el acetaminofén se absorbe rápidamente, alcanzando niveles en sangre a los 30 a 60 minutos.⁵⁰

Efectos adversos: en el caso de gatos se observan principalmente signos a nivel hemodinámico es decir: cianosis, disnea, edema facial, depresión, hipotermia, vómito, aumento de ALT, coma y muerte.⁵⁰

En el caso de los perros se presentan problemas principalmente hepáticos.⁵⁰

ÁCIDO ACETIL-SALICÍLICO (ASPIRINA)

Descripción: este fármaco fue el de uso más difundido en el mundo, es el más representativo de los AINES. El compuesto original provenía del árbol (*Salix alba*) pero en la actualidad se sintetiza a partir del fenol.²⁴

Mecanismo de acción: la aspirina se transforma en salicilato el cual tiene una vida media muy corta, el salicilato parece ser el responsable de la mayor parte de los efectos analgésicos y antiinflamatorios de la aspirina, mientras que los efectos antitrombóticos se atribuyen a la aspirina, directamente. Los salicilatos producen inhibición irreversible de las COX por lo que el efecto persiste hasta la síntesis de nueva enzima.³⁷

Las plaquetas no tienen capacidad para sintetizar nuevas proteínas porque carecen de núcleo, por lo tanto, la inhibición de la síntesis de tromboxano se mantendrá durante la supervivencia de la plaqueta deteriorando la hemostasia primaria.²⁴

Farmacocinética: en condiciones normales y en un estómago vacío, una dosis terapéutica de este fármaco alcanza valores terapéuticos en sangre en 15- 20 min, una vez ahí es ionizado por el plasma y tiene una distribución limitada.

Metabolismo: sufre glucoronización en el hígado y forma salicilurato.²⁴

Efectos adversos: los efectos secundarios más importantes son la irritación gastrointestinal y una inhibición irreversible de la capacidad de agregación de los trombocitos, que da lugar a un retraso en la coagulación, es por ello que no está aprobada para su uso en animales.⁴⁴

NAPROXENO

Definición: es un derivado del ácido propiónico, generalmente su uso está controlado pues provoca graves daños a nivel del TGI.²⁴

Farmacocinética: actúa sobre COX-1 Y COX-2.

Metabolismo: hepático y puede detectarse 48 h después de su administración.²⁴

FLUNIXIN MEGLUMINE

Definición: este fármaco se deriva del ácido nicotínico, su principal sal es la meglumina, tiene un efecto analgésico moderado, sin embargo, su efecto antiinflamatorio puede considerarse uno de los más altos entre los AINES, incluso comparable con el de los esteroides.²⁴

Este compuesto es un analgésico de uso oral o parenteral, además de su efecto analgésico también es antipirético.²⁴

Farmacodinamia: la flunixin es uno de los inhibidores más fuertes de COX, inhibe la producción de PG y leucotrienos liberados por los efectos citotóxicos de toxinas bacteriana y endotoxinas.²⁴

Farmacocinética: se metaboliza en hígado y se elimina en riñón.²⁴

Efectos adversos: puede producir inflamación local, deberá evitarse la administración intraarterial ya que provoca una intensa estimulación del SNC, ataxia, hiperventilación y rigidez muscular.²⁴

Fármaco	Perro (mg/kg) 	Gatos (mg/kg) 	Conejo (mg/kg) 
Ketoprofeno	0.5 -1.0 PO q 24-48h	0.5-1.0 PO q 24-48h	1.0 IM q 12-24h
Acetaminofeno	10 PO	10 PO	200- 500 PO
Ácido acetil salicílico	10-15 PO q 8- 24h	10-15PO q 24-48h	10-15 PO q 8-12h
Flunixin de meglumina	1.1 IM, IV q 24h, 3 días máx.	0.25 IM, IV q 24h, 3 días máx.	1.1 SC, IM q12h, 3 días máx.

Cuadro 12. Dosis de distintos AINES no selectivos para perros, gatos y conejos de compañía.^{12, 24, 51}

AINES ESPECÍFICOS DE COX-2

CARPROFENO

Descripción: el carprofeno fue el primer AINE COX-2 aprobado para su uso en animales.⁵⁰ Pertenece a la familia del ácido propiónico, y se considera que cause pocos efectos adversos en comparación con otros AINES.³⁷

Aplicación clínica: está indicado para aliviar el dolor y la inflamación principalmente asociado a osteoartritis y para el control del dolor postoperatorio de cirugías tanto de ortopedias como de tejidos blandos.⁵²

Su uso se ha descrito también en conejos en el tratamiento del dolor postoperatorio, sin reportes de intoxicación.²⁴

Mecanismo de acción: es un inhibidor débil y reversible de la COX-2.⁵²

Farmacocinética: tras su administración vía oral, se alcanzan concentraciones plasmáticas en 1-3 horas. El 90% se une a proteínas plasmáticas, se metaboliza en hígado y se elimina en riñón.³⁶

Efectos adversos: el uso del carprofeno está contraindicado en gatos debido a su deficiente metabolismo hepático para esta clase de fármacos.⁵²

MELOXICAM

Descripción: el meloxicam pertenece a la familia de los oxicams, está indicado para el tratamiento de afecciones musculoesqueléticas del perro, y para el dolor postoperatorio tanto de perros, gatos como de conejos, pese a que algunos autores indican que en el caso del perro su eficacia tras una cirugía es baja.^{37, 52}

El Meloxicam es el AINE de elección para el tratamiento del dolor tanto crónico como agudo en gatos sin presentar los efectos adversos del resto de los AINES.⁵²

Se utiliza en el dolor postoperatorio y dolor agudo o crónico por patologías dentales en los conejos.²⁵

Farmacodinamia: diversos estudios han demostrado que el meloxicam es un inhibidor preferencial de la COX-2.³⁷

Farmacocinética: tras la administración oral, el meloxicam tiene una absorción rápida y completa. Alcanza concentraciones plasmáticas pico luego de 2-5 h. La administración subcutánea también se asocia con absorción rápida y completa y alcanza niveles plasmáticos pico al cabo de 2-3 h.³⁷

Metabolismo: el meloxicam sufre metabolismo hepático que produce metabolitos inactivos los cuales son eliminado por vía renal en un 25% y por vía biliar en un 75%.³⁷

FÁRMACOS	PERRO (mg/kg) 	GATO (mg/kg) 	CONEJO (mg/kg) 
Carprofeno	1.0-2.0 PO q 12h	**	3.0-4.0 SC, IM q 24h
Meloxicam	0.1-0.2 IV, IM	0.1-0.2 IV, IM	0.1 SC, IM q 24h

** No se utiliza

Cuadro 13. Dosis de AINES selectivos de COX-2 utilizados en perros, gatos y conejos de compañía.^{1, 12, 18}

TRANQUILIZACIÓN Y SEDACIÓN

La razón para el uso de sedantes o tranquilizantes es para calmar al paciente y facilitar el manejo reduciendo su estado de ansiedad, y por ende tener menos riesgo de que el equipo de trabajo sufra algún accidente.²⁵

La tranquilización es la indiferencia del paciente con el medio que lo rodea, lo cual aminora la ansiedad. El paciente esta relajado pero alerta.⁹

Por otro lado, la sedación es un estado que se caracteriza por depresión, en un sentido más estricto la palabra sedación significa: grado de ligera depresión del SNC, en el cual el animal está despierto pero calmado, libre de nerviosismo.²⁴

En ocasiones el uso indiscriminado de ambos términos crea definiciones confusas y el uso de cualquiera de los dos se vuelve errado.

En resumen, un tranquilizante es un fármaco utilizado para reducir la ansiedad sin somnolencia, en cambio un sedante es un fármaco que reduce la actividad mental y si causa somnolencia.²⁵

Cabe destacar una diferencia entre los tranquilizantes y sedantes, el incremento de la dosis de un tranquilizante, no inducirá la perdida de la conciencia. Sin embargo, las dosis elevadas de un sedante pueden inducir depresión profunda del SNC, parecida a la anestesia.³⁷

PRINCIPALES FÁRMACOS UTILIZADOS PARA LA SEDACIÓN Y TRANQUILIZACIÓN EN MEDICINA VETERINARIA

Para facilitar el estudio de estos fármacos se dividirán en tres familias principales, las cuales corresponden a su conformación química, cabe mencionar que existe una gran cantidad de fármacos utilizados tanto para la sedación como para la tranquilización (cuadro 14).

GRUPO	FAMILIA	FÁRMACO
Tranquilizantes	Fenotiacinas	Acepromacina
Tranquilizantes	Benzodiacepinas	Diazepam Midazolam
Sedantes	Agonistas α -2 adrenérgicos	Xilacina Dexmedetomidina

Cuadro 14. Fármacos sedantes y tranquilizantes de uso común en medicina veterinaria

DERIVADOS DE LAS FENOTIACINAS

ACEPROMACINA (*Meleato de Acepromacina*)

Descripción: la acepromazina es un derivado de la fenotiazina, el cual se encuentra en forma de polvo, es de color amarillo, no tiene olor, tiene un sabor amargo y es fotosensible por lo que todas sus presentaciones serán en frascos ámbar.²⁴

La acepromazina se utiliza sola o en combinación con otros fármacos para producir sedación, también se utiliza en combinación para disminuir las dosis de anestésicos, la acepromazina se utiliza para producir sedación y generalmente se utiliza por vía IV, o IM.²⁵

Farmacodinamia: la acepromazina tiene un mecanismo de acción que no ha sido entendido del todo, se menciona que bloquea los receptores dopaminérgicos postsinápticos que se encuentran en el SNC; en particular deprime el sistema reticular, el cual controla la temperatura corporal, el metabolismo basal, el tono vasomotor, el balance hormonal, el estado de alerta y sobre todo la integración del individuo con su entorno.²⁴

Farmacocinética: tras su administración IM, la acepromacina comienza a actuar alrededor de los 15 minutos, su efecto máximo se da alrededor de los 30 a 60 minutos, y su duración varía entre 4 a 8 h.²⁵

Al causar efectos depresores del SNC, clínicamente se observa un paciente calmado, que se muestra renuente a moverse, y que pierde interés en su entorno.²⁵

A nivel cardiovascular produce vasodilatación periférica, lo que causa hipotensión, causando un efecto reflejo de aumento de la frecuencia cardiaca, también disminuye el gasto cardiaco. Otro efecto derivado de esta hipotensión es la pérdida de calor que puede llevar al paciente a la hipotermia.²⁵

Poseen un efecto antihistamínico, antagonizan efectos arritmogénicos.³³

Metabolismo: la acepromacina se metaboliza en el hígado y se producen metabolitos conjugados y no conjugados, ambos se eliminan por la orina.⁹

Efectos adversos: debe tenerse precaución en animales viejos, débiles, con enfermedades cardiacas o en combinación con otros hipotensores.²⁴

La acepromacina puede producir efectos en el carácter, induciendo a la excitación en vez de la tranquilización, este efecto puede persistir durante el periodo de recuperación, pero generalmente se resuelve en 48 h.³³

DERIVADOS DE LAS BENZODIACEPINAS

DIAZEPAM

Definición: es un compuesto cristalino incoloro, poco estable en solución, uno de sus principales usos es como anticonvulsivo altamente eficaz principalmente en estados epilépticos.²⁴

Este fármaco se comercializa en una fórmula de uso parenteral compuesta por 40% de propilenglicol, 10% etanol, por esta razón no se deberá administrar vía IM ya que es muy irritante y su absorción es muy pobre. La administración parenteral deberá ser lenta para evitar dolor, tromboflebitis y cardiotoxicidad.⁹

Farmacodinamia: el Diazepam produce depresión del SNC de profundidad, dosis dependiente. Actúa sobre el tálamo y el hipotálamo induciendo un comportamiento calmado, produce un efecto ansiolítico y sedante con relajación muscular.²⁴

Tiene varios mecanismos de acción:

- Antagoniza la serotonina
- Incrementa la liberación de GABA y facilita su acción
- Disminuye la liberación de acetilcolina y su efecto sobre el SNC²⁴

Farmacocinética: el diazepam es altamente soluble y se distribuye rápidamente a todo el cuerpo, se une a proteínas plasmáticas en un 90% .⁹

Metabolismo: el diazepam se metaboliza en el hígado a partir de la desmetilación e hidroxilación del fármaco. La cual produce dos metabolitos el nordiazepam y el oxazepam los cuales pueden producir efectos significativos en dosis elevadas.⁹

MIDAZOLAM

Definición: este fármaco se utiliza principalmente en conejos y en menor proporción en perros y gatos, produciendo buena relajación muscular y excelente sedación (a dosis altas). A diferencia del diazepam, el midazolam no produce irritación y se absorbe adecuadamente por vía IM.⁹

Farmacodinamia: el midazolam es más lipofílico que el diazepam y tiene el doble de afinidad por los receptores benzodiazepínicos.⁹

Farmacocinética: tras su administración el midazolam se absorbe un poco menos del 90% , por vía IM, alcanza un pico en plasma rápidamente (15 min), se une hasta en 90% a proteínas plasmáticas y sí cruza la barrera hematoencefálica.⁹

Metabolismo: el midazolam sufre hidroxilación a nivel hepático.⁹

FÁRMACOS AGONISTAS α -2-ADRENÉRGICOS

Los fármacos α -2-adrenérgicos, son los sedantes más utilizados en medicina veterinaria. En la mayoría de las especies, este fármaco produce sedación dosis dependiente al igual que relajación muscular moderada y analgesia, una de sus principales ventajas es el hecho de contar con revertidores específicos de su acción farmacológica.⁹

XILAZINA

Definición: la xilazina fue el primer fármaco de esta familia, en un inicio su uso era exclusivo para grandes especies como borregos y cabras.⁹

La xilazina se comercializa para el caso de pequeñas especies al 2%, aunque existe una presentación al 10% que generalmente se utiliza en grandes especies el cual puede diluirse en solución estéril para su uso en pequeñas especies.³³

Es un potente sedante y relajante muscular, a diferencia de las fenotiacinas y las benzodiazepinas, la xilazina tiene un ligero efecto analgésico, aunque este es de corta duración.³³

Farmacodinamia: produce depresión del SNC mediante estimulación de los receptores adrenérgicos presinápticos α_2 , tanto en el SNC como a nivel periférico; esto reduce la liberación de noradrenalina a nivel central y periférico; el resultado es una disminución de catecolaminas circulantes y sustancias relacionadas con el estrés.¹

Farmacocinética: tras su administración por vía IM se absorbe rápidamente pero su biodisponibilidad es incompleta, comienza actuar en un rango de 10-15min. Para el caso de la administración IV su acción es más rápida entre 3-5 min.⁹

A nivel cardiovascular la xilazina produce una pequeña elevación de la presión arterial (efecto estimulante de los adrenoreceptores α_1 y α_2), que después se reduce hasta niveles inferiores a los valores basales del paciente, debido a carencia de noradrenalina.³³

A nivel respiratorio deprime los centros respiratorios, de la misma forma aumenta el umbral ante aumentos de CO₂, es decir, que si el CO₂ aumenta no será percibido por el SNC hasta concentraciones elevadas que ponen en peligro al paciente.³³

Suprime la salivación, las secreciones gástricas y la motilidad gastrointestinal, sin embargo, en perros y gatos es inductor del vómito, esto no ocurre en conejos, probablemente por la conformación anatómica de su cavidad oral la cual posee un paladar blando extenso.³³

A nivel renal aumenta la producción de orina, favorece la diuresis y la eliminación de sodio y agua.³³

La xilazina reduce la secreción pancreática de insulina, como resultado se observa una hiperglicemia transitoria la cual es dosis dependiente.³³

Metabolismo: la xilazina se metaboliza a través del hígado, se conocen hasta 20 metabolitos activos y sus metabolitos son excretados a través de la orina.³³

Efectos adversos: debido a que la xilazina deprime el centro termorregulador y puede causar tanto hipotermia como hipertermia. Produce arritmias y bloqueo auriculoventricular.⁹

DEXMEDETOMIDINA

Definición: la dexmedetomidina es un agonista α -2 muy selectivo y relativamente nuevo en México de carácter lipofílico, que ha demostrado excelentes propiedades sedantes y analgésicas, entre sus muchas cualidades como excelente sedante, destaca su efecto hemodinámico estable y predecible, que no provoca depresión respiratoria.⁵³

Farmacodinamia: su mecanismo de acción general, al igual que el resto de los α -2-adrenérgicos, es mediante la unión al receptor α -2-adrenérgico, produciendo efectos sedantes.⁵⁴

Farmacocinética: las dosis administrada por vía SC e IM son rápidamente absorbidas, uniéndose a proteínas plasmáticas en un 94%.⁵⁴

A nivel cardiovascular provoca un aumento en la presión arterial la cual se debe al estímulo de los receptores α -2 de localización vascular periférica, dando como resultado una acción refleja sobre el corazón por estimulación de los varorreceptores.⁵⁴

En general, tiene un perfil favorable en cuanto a sus efectos sobre la respiración ya que produce una leve o nula depresión respiratoria.⁵⁴

A nivel del TGI disminuye el flujo salival por acción directa de los receptores α -2-adrenérgicos situados en las glándulas salivales, de igual forma se disminuye la secreción gástrica por activación de los α -2-adrenoreceptores presinápticos de las células parietales.⁵⁴

Al igual que la xilazina, la dexmedetomidina estimula los receptores α -2 localizadas en las células beta del páncreas, lo que provoca una disminución en la producción de insulina y como resultado una hiérglicemia.⁵⁴

Metabolismo: su metabolismo es principalmente hepático mediante reacciones de hidroxilación y metilación, más tarde se elimina por vía renal.⁵⁴

Cuadro 13. Principales fármacos tranquilizantes y sedantes utilizados en perros, gatos y conejos de compañía.

GRUPO	FÁRMACO	PERRO(mg/kg) 	GATO(mg/kg) 	CONEJO(mg/kg) 
FENOTIACINAS	ACEPROMACINA	T: 0.05- 0.1 IV, IM S: 0.1- 0.5 IV, IM	T: 0.05- 0.1 IV, IM S: 0.1- 0.5 IV, IM	0.25-1.0 IM, IV
BENZODIACEPINAS	DIAZEPAM	2-5 IV	2-5 IV	1-5 IV
	MIDAZOLAM	0.006-0.22 IV, IM	0.006-0.22 IV,IM	1-2 IM, IV
AGONISTAS α-2- ADRENÉRGICOS	XILAZINA	T: 0.05-0.1 IV, IM S: 0.1- 0.5 IV, IM	T: 0.05-0.1 IV, IM S: 0.1- 0.5 IV, IM	1-5 SC, IM
	DEXMEDETOMIDINA	0.0375/m ² IV	0.0375/m ² IV	0.0375/m ² IV

*T=Tranquilizante, S=Sedante.

ANESTESIA INHALADA

ANTECEDENTE HISTÓRICO

El nacimiento de la anestesia moderna puede describirse a partir de 1844, cuando el Dr. Horace Wells dentista de aquella época, en Connecticut, Estados Unidos de América, asistió a una antigua exhibición del famoso “Gas de la risa”, el cual es óxido nitroso.⁵⁵

En esta exhibición Horacio Wells quien era parte del público, vio como uno de los participantes que ya estaba bajo el efecto del óxido nitroso se golpeaba la cabeza, pero no percibía dolor ni recuerdo tras el efecto del óxido nitroso, lo que de inmediato causo interés en el dentista, quien comenzó innumerables pruebas para una extracción dental indolora, lo logró rápidamente y confiado de su descubrimiento acudió al antiguo Hospital General de Massachusetts para una demostración pública , sin embargo, en su exhibición fracasó y la fama de Horace Wells desapareció, después de eso Horacio Wells tuvo que retirarse, murió en 1848 a la edad de 33 años.⁵⁵

Fue así como la Anestesiología a partir de ese año dio pasos agigantados pasando del óxido nitroso al famoso éter descubierto por William Morton en 1846.⁵⁵

Los antiguos anestésicos inhalados dejaron de utilizarse gradualmente y fueron remplazados por fármacos halogenados, los cuales hasta el momento siguen siendo los anestésicos más seguros.²⁵

ANESTESICOS INHALADOS

La anestesia inhalada se utiliza para producir anestesia general en el paciente, los fármacos utilizados son sustancias halogenadas en presentación de gas o vapor, el cual se administra directamente en el sistema respiratorio.¹

Características de un anestésico inhalado ideal:

- ✓ Que no sea irritante ni genere olores desagradables
- ✓ Que se controle con facilidad, produciendo rápida inducción y rápida recuperación
- ✓ Que produzca relajación muscular adecuada

- ✓ Que produzca analgesia adecuada
- ✓ No debe favorecer las hemorragias
- ✓ Efectos secundarios mínimos o nulos
- ✓ Que no sea tóxico ni para el paciente ni para el entorno
- ✓ Que no sea inflamable ni explosivo
- ✓ Compatible con otros fármacos

Los principales anestésicos inhalados son: halotano, isofluorano, desfluorano, sevofluorano, enflurano, metoxifluorano, y Óxido nitroso, pero los utilizados en medicina veterinaria principalmente en pequeñas especies y animales exóticos de compañía como los conejos, son:



Los conejos tienden a evitar respirar por periodos prolongados (2 min) cuando se les induce con mascarilla, se recomienda aumentar gradualmente el porcentaje de anestésico inhalado, de lo contrario con un porcentaje muy alto, el conejo podría tener una excesiva inducción, por las bocanadas de aire después de las apneas.⁵⁶

isofluorano y sevofluorano.³⁷

En el caso del conejo, se recomienda ampliamente la preanestesia (sedación o tranquilización) previo al uso de agentes inhalados debido a su predisposición a la asfixia por

espasmo traqueal, o si se utiliza la mascarilla como método de inducción la vigilancia de la ventilación óptima del paciente es primordial.⁵⁷

Para comenzar a utilizar estos fármacos, primero es necesario comprender su mecanismo de acción, con base en dos conceptos importantes: la Concentración Alveolar Mínima (CAM) y el Porcentaje de Solubilidad o Coeficiente de Partición.

Concentración Alveolar Mínima (CAM)

La concentración alveolar mínima se refiere a la potencia de un anestésico para producir su efecto, de manera estricta la CAM se define como: “La concentración alveolar mínima de un anestésico que produce inmovilidad en el 50% de los pacientes expuestos a un estímulo doloroso”.³⁷

En otras palabras, es la potencia necesaria para que un anestésico inhalado logre deprimir al paciente hasta el punto de no sentir estímulos dolorosos, que en el caso de perros, gatos y conejos, podría ser el estímulo del bisturí al momento de incidir durante la cirugía (cuadro 14).

Cuadro 14. Concentración alveolar mínima (CAM) del isofluorano y el sevofluorano para perros, gatos y conejos de compañía.^{3, 53}

ANESTÉSICO INHALADO	PERRO 	GATO 	CONEJO 
ISOFLUORANO	1.28	1.63	2.05
SEVOFLUORANO	2.1 - 2.36	2.58	3.7

Cuanto más baja sea la CAM más potente será el anestésico y viceversa, cuanto más alta sea la CAM menor será la potencia del anestésico.³⁷

 Si tenemos dos fármacos como: isofluorano con una CAM de 1.28 y sevofluorano con una CAM de 2.1, para el caso del perro. Se sabe que el isofluorano es más potente, porque necesitamos menos cantidad de anestésico en los alveolos del paciente, únicamente 1.28% en comparación con el sevofluorano que requiere 2.1% para saturar el alveolo del mismo perro, para deprimir el SNC y poder comenzar la cirugía

Existen factores inherentes en el paciente que podrán reducir o incrementar el CAM, al igual que el uso de fármacos previos a la inducción con un anestésico inhalado, en el caso de la reducción de la CAM, se refiere a que el paciente necesitará aún menos anestésico de lo sugerido para deprimir su SNC y alcanzar ese bloqueo de la estimulación dolorosa. Por otro lado, un factor que incremente la CAM hará que el paciente tarde más en lograr esta depresión a nivel de SNC (cuadro 16).

El estímulo nocivo para determinar la CAM se ha estandarizado en humanos por medio de la incisión del bisturí en la piel, para el caso de los animales se considera también el pinzado del pliegue interdigital.⁵⁸

Cuadro 16. Factores que afectan la concentración alveolar mínima (CAM)

Factores que reducen la CAM	Factores que aumentan la CAM
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotermia • Hiponatremia • Gestación • Edad avanzada • Medicamentos depresores de SNC (sedantes, analgésicos, tranquilizantes, anestésicos inyectados) • Anemia grave • Hipotensión grave • Hipoxia grave 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia • Estimulantes del SNC como anfetaminas

Porcentaje de solubilidad sangre: gas (coeficiente de participación)

Las moléculas de gas y vapor anestésico pueden disolverse en líquidos y sólidos. Por lo tanto, si las moléculas de anestésico están presentes en una mezcla de gases que recubre a un líquido, en este caso sangre, difundirán hacia el líquido, es decir, se disolverán (cuadro 15).³⁷

Este proceso continua hasta alcanzar un estado de equilibrio, en el cual no hay movimiento de moléculas anestésicas entre las dos fases, es decir en el que ya no se disolverá más y comenzará a ascender al SNC para ejercer su acción farmacológica.³⁷

Los anestésicos inhalados poco solubles en sangre, es decir, con coeficiente de partición de sangre: gas bajo, producen una inducción más rápida de la anestesia. Estos agentes también se asocian con recuperaciones más rápidas y control más preciso de la profundidad anestésica (figura 25).³⁷

“A menor grado de solubilidad, mayor grado de inducción”

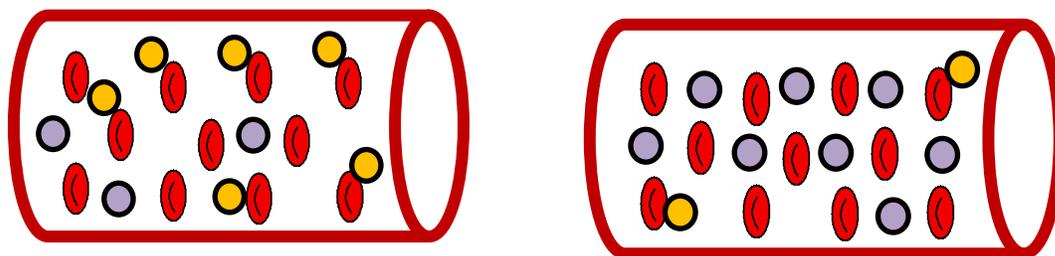


Figura 25. Representación de un vaso sanguíneo, círculos morados (fármaco activo), círculos amarillos (fármaco no activo, “disuelto”). Izquierda: porcentaje de solubilidad alto (disuelto), poco anestésico libre para actuar. Derecha: porcentaje de solubilidad bajo, mucho anestésico libre para actuar.

Cuadro 15. Porcentaje de solubilidad sangre: gas de los principales anestésicos inhalados utilizados en medicina veterinaria.²⁶

ANESTÉSICO INHALADO	% SOLUBILIDAD SANGRE:GAS
ISOFLUORANO	1.4%
SEVOFLUORANO	0.65%

FARMACODINAMIA GENERAL DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS

Sistema Nervioso Central

Los anestésicos por inhalación producen una depresión generalizada y reversible del SNC, por lo que el grado de depresión suele describirse como profundidad anestésica. Por otro lado, estos fármacos son vasodilatadores potenciales y tienden a aumentar el flujo de la sangre cerebral.²³

También afectan al cerebro a distintos niveles como son: metabólicos, de perfusión y de presión intracaneana.⁹

Algo que es importante mencionar es que esta depresión del SNC o profundidad anestésica es dosis dependiente.⁹

Sistema Respiratorio

Los anestésicos inhalados deprimen las funciones del sistema respiratorio.⁹

Sistema cardiovascular

Todos los anestésicos volátiles provocan cambios en el rendimiento cardiovascular dependientes de la dosis y específicos de cada fármaco, reduciendo el gasto cardiaco, generalmente a través de un descenso de la capacidad de contracción del miocardio. También desciende la presión arterial en función de la dosis, se le ha relacionado con la disminución en el gasto cardiaco.²³

Función renal

Todos los anestésicos inhalados reducen el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular en función de la dosis, en general estos efectos desaparecen al término de la anestesia inhalada, independientemente de estos efectos existen fármacos como el Metoxifluorano que es potencialmente neurotóxico.²³

Función Hepática

La lesión hepatocelular puede ser una consecuencia de la reducción en la perfusión hepática o provocada por la toxicosis directa de algunos de los anestésicos inhalados en mayor o menor grado, generalmente se relaciona al halotano con esta condición.³⁷

Músculo Esquelético

Los anestésicos inhalados se asocian a una ligera relajación muscular, principalmente por su acción a nivel de SNC.³⁷

METABOLISMO DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS

Los anestésicos inhalados se eliminan a través de los pulmones, por medio de la exhalación. No obstante estos fármacos también sufren metabolismo hepático, en diferentes grados dependiendo del anestésico.²⁵

Para que el proceso de eliminación comience lo primero que se necesita es disminuir la concentración alveolar del anestésico, después y de manera paulatina se disminuirá la concentración a nivel del SNC.

PRINCIPALES ANESTÉSICOS INHALADOS

ÓXIDO NITROSO

Descripción: el uso de este fármaco formó las bases para la utilización del resto de los anestésicos inhalados, dentro de sus beneficios el óxido nitroso presenta un porcentaje de solubilidad extremadamente bajo lo que le confiere una rápida acción inductora y rápida recuperación, este mismo hecho llevó al óxido nitroso al desuso ya que la anestesia que provee es pobre.⁹

Farmacocinética: en comparación con otros anestésicos inhalados el óxido nitroso produce menor depresión a nivel cardiorrespiratorio, hepático y renal donde tampoco hay efectos colaterales.⁹

El 99.9% del fármaco se elimina sin cambios a través del pulmón, la fracción restante es desintegrado al interactuar con la vitamina B₁₂ en las asas intestinales.⁵⁹

Efectos adversos: Debido a la interacción con la vitamina B₁₂, el óxido nitroso disminuye los niveles disponibles de esta vitamina provocando anemia megaloblástica (retraso en la producción de glóbulos rojos y blancos), esto tras su uso prolongado.^{9,59}

HALOTANO

Descripción: es un líquido volátil a temperatura ambiente, es un fármaco fotosensible que se desintegra espontáneamente, por lo que su presentación comercial es en botellas ámbar a las que se les agrega timol como conservador.⁵⁹

El halotano posee una CAM de 0.9%, en este sentido es el más potente de los anestésicos inhalados, deprime la función del SNC hasta provocar colapso cardiorrespiratorio y la muerte.²³

Mecanismo de acción: el halotano posee un coeficiente de partición sangre: gas alto, por lo tanto la inducción con halotano es relativamente lenta. Debido a que esta sustancia es soluble en grasa y otros tejidos se acumulará durante una aplicación prolongada. Por lo tanto, la recuperación del halotano aumenta en función del tiempo de anestesia con este fármaco.⁵⁹

A nivel cardiovascular el halotano deprime la función del sistema circulatorio, en mecanismo dosis-dependiente.³⁷

También produce una acción inotrópica y cronotrópica negativa llevando a la hipotensión.⁶⁰

Puede estimular la liberación endógena de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina).³⁷

A nivel del SNC el halotano dilata la vasculatura cerebral, lo cual incrementa el flujo sanguíneo encefálico, aumentando a su vez la presión intracraneal.⁵⁹

En el sistema respiratorio el halotano provoca depresión dependiente de la dosis, también se ha reportado su efecto broncodilatador, por lo que se considera una buena opción para animales con historia de asma.²³

Eliminación: alrededor del 60- 80% del halotano es eliminado sin modificar con el aire espirado, el resto se elimina por otras vías, una de ellas es el hígado a través del sistema citocromo P- 450 en los hepatocitos, generando un metabolito llamado ácido trifluoroacético, el cual se elimina vía renal.²³

Efectos adversos: debido al porcentaje de halotano que se biotransforma vía hepática y al metabolito que se produce, se ha reportado “hepatitis por halotano”, la cual a pesar de ser una condición rara llega a ser mortal.²³

El temblor es frecuente durante la recuperación de la anestesia con halotano.²³

ISOFLUORANO

Descripción: el isofluorano es un líquido volátil a temperatura ambiente y actualmente es el anestésico inhalado más utilizado en perro, gatos y conejos de compañía.⁵⁹

Mecanismo de acción: el isofluorano tiene un porcentaje de solubilidad sangre:gas, parcialmente bajo lo que resulta en una inducción rápida y una recuperación suave.⁵⁶

A nivel cardiovascular el isofluorano genera un decremento dependiente de la concentración, a nivel de la presión arterial, el Isoflurano produce vasodilatación en la mayor parte de los lechos vasculares.⁵⁹

En el SNC a comparación del halotano el isofluorano produce menor vasodilatación cerebral, por lo que su uso está indicado en pacientes con presión intracraneana elevada en comparación al halotano.³⁷

El isofluorano como el halotano deprimen la respiración, la magnitud de esta depresión es en función de la dosis y del tiempo.²³

Eliminación: más del 99% del isofluorano se elimina sin cambio por los pulmones, tanto el flúor orgánico como el ácido trifluoroacético han sido identificados como productos finales del metabolismo del isofluorano a nivel hepático, las pequeñas cantidades de estos productos explican la ausencia de toxicidad hepática o renal.⁵⁹

Efectos adversos: el isofluorano puede desencadenar hipertermia maligna.³⁷

SEVOFLUORANO

Descripción: carece del olor irritante característico de muchos anestésicos inhalados.³⁷

Es el segundo anestésico inhalado más utilizado en medicina veterinaria después del isofluorano.²⁵

Mecanismo de acción: como los otros anestésicos inhalados provoca una reducción dependiente de la concentración de la presión arterial.⁵⁹

El sevofluorano tiene una potencia menor a la del isofluorano, por lo que se requieren mayores concentraciones del anestésico inhalado para la inducción y el mantenimiento de la anestesia.²⁵

Tiene un efecto más depresor del sistema respiratorio en comparación con el isofluorano.²⁵

A nivel del SNC el sevofluorano no aumenta la presión intracraneana, por lo que no está contraindicado en pacientes con traumatismo craneoencefálico.²⁵

Eliminación: el sevofluorano se elimina principalmente por los pulmones 98% el 2% restante se biotransforma en el hígado.²⁵



Compuesto A: es producto de la interacción del Sevoflurano con el CO₂, reacción que se da en el canister de la máquina de anestesia inhalada. Se ha demostrado que, el compuesto A es altamente nefrotóxico en ratas, pero no así para humanos ni animales de compañía (perros gatos y conejos).^{3, 61}

EQUIPO ANESTESIA INHALDA

TIPOS DE SISTEMAS

Los sistemas de anestesia inhalada se encargan de entregar el oxígeno y los gases anestésicos, al mismo tiempo que se elimina el CO₂ exhalado del paciente, estos sistemas se dividen principalmente en:

- a) Sistemas de NO reinhalación
- b) Sistemas de reinhalación²⁵

Sistemas de NO reinhalación

En este tipo de sistemas el paciente tendrá oxígeno y gases anestésicos “frescos” en cada inhalación, y la exhalación se enviará al medio ambiente sin recaptación, ni inactivación del CO₂.²⁶

Actualmente se utilizan principalmente en animales menores a 2.5 – 30 kg, a su vez se les subdivide en semiabiertos y abiertos.²⁵

Los de uso común en medicina veterinaria son el sistema Jackson-Rees y el Sistema Bain, debido a la poca resistencia que se produce con este tipo de sistemas, estos se han empleado para proporcionar anestesia en pacientes pequeños.¹⁰

Sistema tipo Bain (Mapleson D modificado)

Consta de dos tubos (uno dentro de otro).⁶⁰ Cuando el paciente exhala el gas expirado se desplaza a través del tubo externo corrugado, hacia la bolsa reservorio para finalmente salir al medio ambiente por un tubo de desecho.²²

Este sistema es el idóneo para el caso de conejos menores a 2 Kg, ya que reduce adecuadamente los espacios muertos, para el caso de conejos entre 2- 10 Kg un sistema en “Y” es suficiente (figura 26).³¹

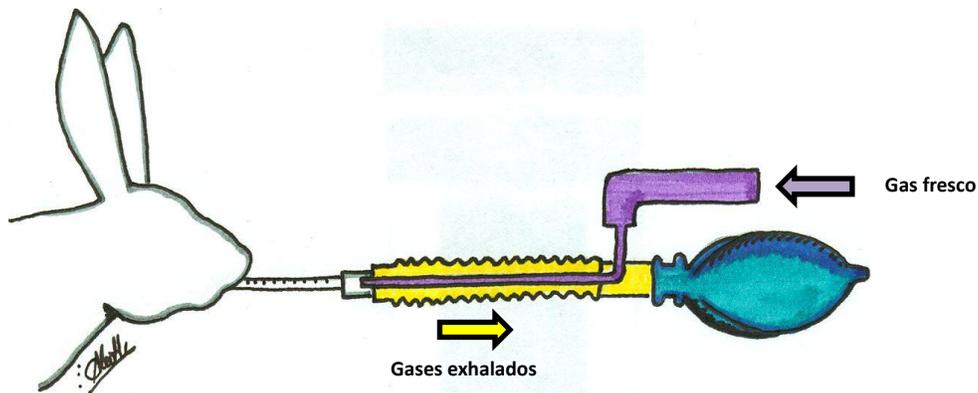


Figura 26. Sistema tipo Bain

Jackson Rees modificado

Otro de los sistemas de no reinhalación que se utiliza normalmente en medicina veterinaria es el Jackson Rees Modificado, que a simple vista es muy similar al sistema Bain, su diferencia más evidente es el hecho de que no es un tubo dentro de otro, en realidad es un tubo corrugado de exhalación y otro tubo independiente que entrega gases frescos directamente a la entrada del tubo del paciente (figura 27).²²

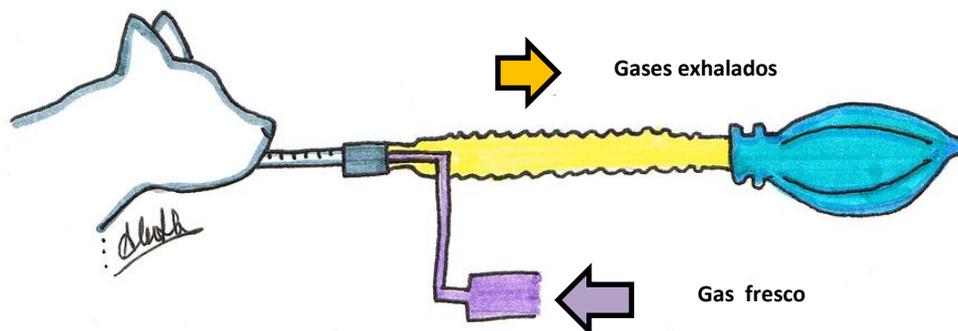


Figura 27. Sistema Jackson Rees modificado



Es de suma importancia mencionar que cuando se está utilizando un sistema de no reinhalación como: el sistema Jackson Rees o el sistema Bain, NO se deberá utilizar la válvula "Flush", debido a la alta presión que tiene (75 L/min), la cual no sería compensada por estos sistemas, y podría causar barotrauma por sobre expansión de los pulmones.²²

Sistemas de reinhalación

Cuando se utilizan este tipo de sistemas los gases exhalados por el paciente viajan a través del tubo de exhalación hacia la válvula unidireccional de salida de gases, entre los principales sistemas encontramos el circuito de reinhalación universal F y el sistema en "Y", como los más comunes en la práctica diaria.

Los sistemas de reinhalación se subdividen en: sistemas semicerrados y cerrados. La principal diferencia para que el aparato de anestesia inhalada sea de un tipo u otro, es la válvula pop-off.

- Sistema cerrado: si la válvula pop-off está totalmente cerrada no existirán gases que se eliminen al medio ambiente ya que se mantendrán recirculando.
- Sistema semicerrado: si la válvula pop-off está parcialmente abierta un porcentaje de gases de exhalación se eliminará al medio ambiente.²⁵

Circuito de reinhalación universal F

Es una opción relativamente nueva, que comienza a reemplazar a la pieza en "Y" estándar y a otros sistemas más tradicionales de circuito circular. Este sistema consta de un tubo corrugado que lleva en su interior el tubo de gas fresco inspiratorio, posee un diámetro de 15 mm. El tubo espiratorio tiene un diámetro interno de 25 mm. El fabricante indica que este circuito puede utilizarse con pacientes hasta de 136 Kg (figura 28).¹⁰

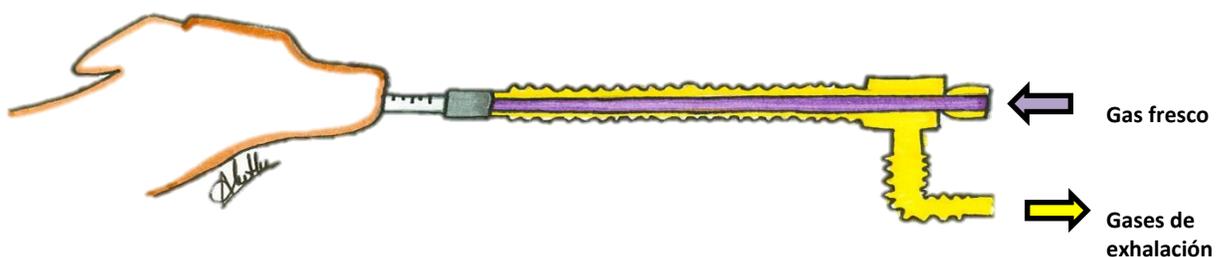


Figura 28. Circuito de reinhalación universal en "F"

Circuito circular con pieza “Y”

Este circuito evita la reinhalación de CO_2 , mediante su absorción mediante la cal sodada, permitiendo la reinhalación del resto de los gases espirados, reponiendo el oxígeno y los gases consumidos, con un bajo flujo de gas fresco. Uno de sus principales beneficios es que al ser un circuito evita el enfriamiento del aire, permitiendo a su vez la humidificación del gas que inspira nuestro paciente (figura 29).¹⁰

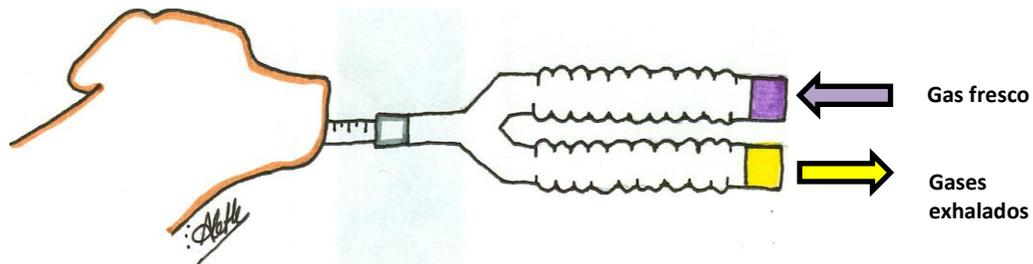


Figura 29. Circuito circular con pieza en “Y”

APARATO DE ANESTESIA INHALADA

Si bien es cierto que la anestesia inhalada representa una de las principales herramientas para llevar a cabo procedimientos anestésicos exitosos, uno de los principales problemas al momento de utilizar esta ventajosa herramienta, es el desconocimiento técnico de la máquina de anestesia inhalada.

Cualquier máquina de anestesia inhalada debe proveer tres funciones principales: entrega de oxígeno, entrega de anestésico, remoción del CO_2 del paciente.²²

Cuadro 17. Principales componentes de la máquina de anestesia inhalada³³

Fuera de la Máquina de anestesia inhalada (Alta presión)	Dentro de la Máquina de anestesia inhalada (Baja presión)
<ul style="list-style-type: none"> A. Tanque de Oxígeno B. Manómetro del tanque de oxígeno C. Válvula de reducción de presión 	<ul style="list-style-type: none"> a) Caudalímetro o flujómetro b) Vaporizador c) Válvulas unidireccionales d) Bolsa reservorio e) Canister (Absorbente de CO₂) f) Manómetro g) Válvula de liberación de la presión negativa (pop-off) h) Válvula de oxígeno ("Flush")

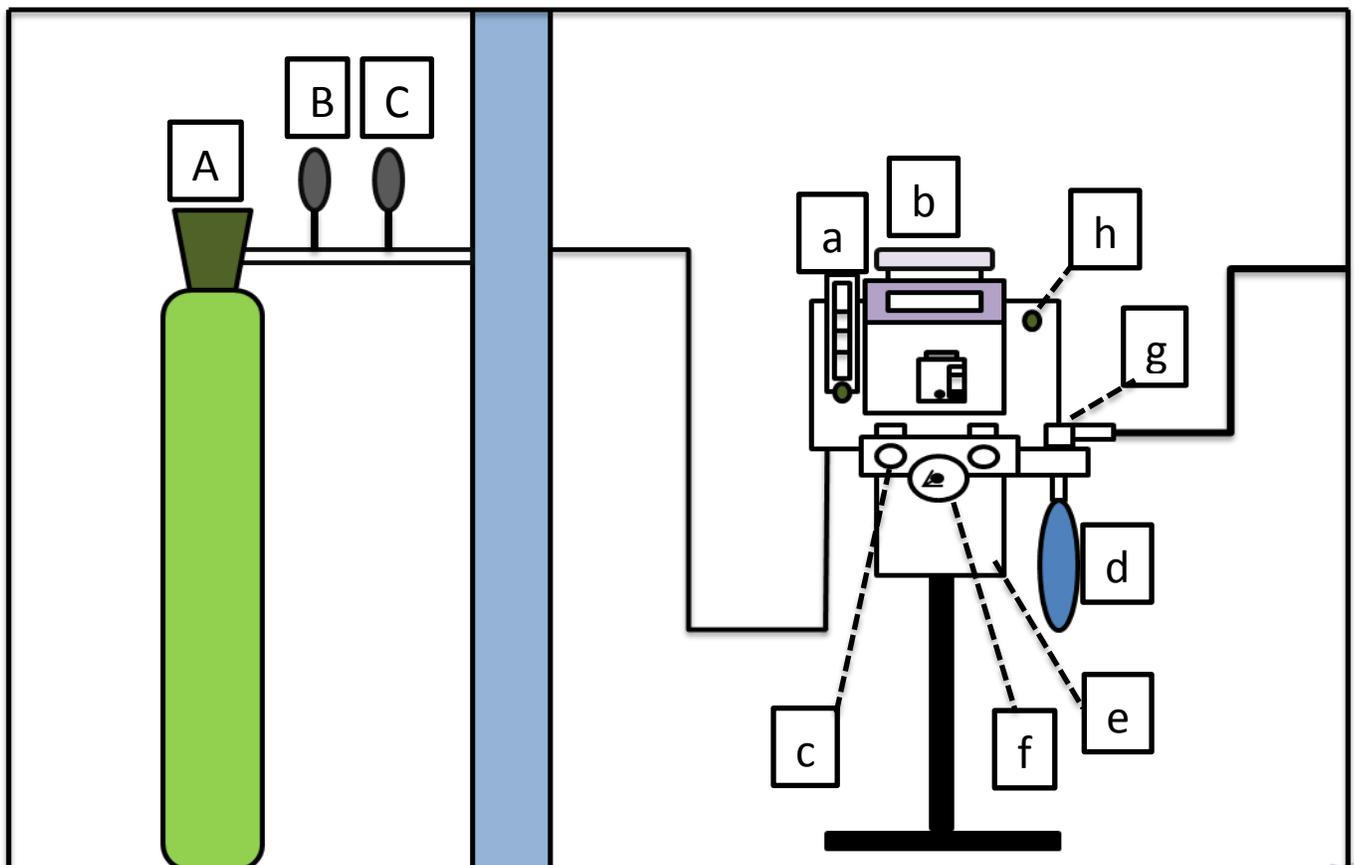


Figura 30. Componentes de alta y baja presión para el uso de anestesia inhalada, se han indicado sus componentes en relación con el cuadro 16.

COMPONENTES FUERA DE LA MÁQUINA DE ANESTESIA INHALADA (ALTA PRESIÓN)

También llamado componentes de alta presión, debido a que en este punto el oxígeno aún no ha sido regulado y sería imposible pasarlo directo al paciente.³³

Tanque de Oxígeno (Bomboneras)

El oxígeno utilizado en anestesia se encuentra en forma de gas comprimido contenido en tanques metálicos (figura 31), existe una amplia variedad en cuanto a las capacidades de almacenamiento de oxígeno, dependiendo de la bombonera.³³

La presión del tanque de gas lleno es de aproximadamente 2,200 pulgadas de presión cuadradas ó psi (por sus siglas en inglés), una lectura menor podría indicar que el tanque está a la mitad de su capacidad o completamente vacío.³³



Figura 31. Tanque de Oxígeno

Manómetro del tanque de oxígeno

Este manómetro nos indica la presión con la que sale el oxígeno del tanque de alta presión, por lo tanto va unido directamente al tanque de oxígeno.

El manómetro estará en cero cuando el tanque esté vacío o desconectado, cuando el tanque de oxígeno se abra, la lectura del manómetro aumenta indicando la presión de gas permanente.³³

Válvula de reducción de presión

A medida que el gas se traslada desde una bombonera de alta presión hacia una máquina anestésica, la presión se reduce mediante la válvula de reducción de presión, la cual permite la salida de una cantidad constante de gas hacia la máquina, independientemente de los cambios de presión del tanque de oxígeno y proporciona una presión de funcionamiento segura para la máquina y el paciente.

Al salir del tanque la presión del oxígeno es de 2,200 psi, mediante la válvula de reducción de la presión esta presión se reduce hasta 50 psi.³³

COMPONENTES DENTRO DE LA MÁQUINA DE ANESTESIA INHALADA (BAJA PRESIÓN)

Flujómetro o caudalímetro

Tras bajar la presión en la válvula de baja presión, el oxígeno se dirige al caudalímetro (figura 32), el cual está formado por un cilindro de vidrio o plástico que permite el flujo del gas hacia el área de baja presión, el flujo se expresa generalmente en litros /minuto (L /min).⁶²

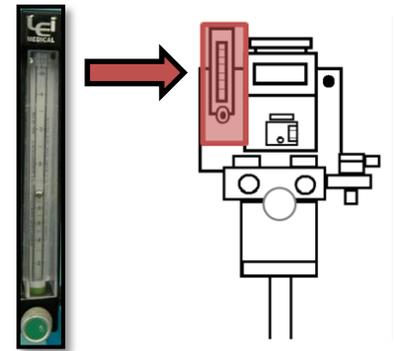


Figura 32. Flujómetro o caudalímetro

Vaporizador

El oxígeno sale por la parte superior del caudalímetro y se dirige por un tubo de baja presión hasta llegar al vaporizador.³³ El vaporizador transforma el anestésico líquido en vapor y al mismo tiempo controla la cantidad de anestésico administrado por medio del dial, el cual es una válvula redonda que permite pasar porcentajes de entre 1 y 5 % del anestésico inhalado (figura 33).⁶²

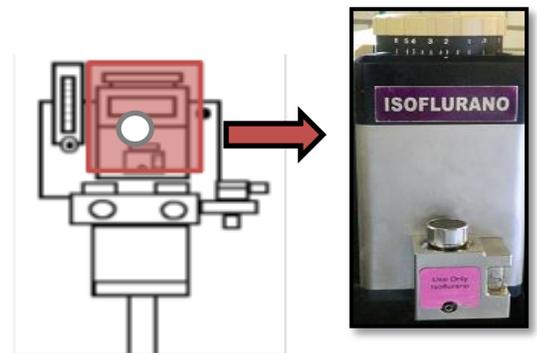


Figura 33. Vaporizador

Válvulas unidireccionales

El gas fresco que sale de la máquina hacia el paciente, primero pasa por una válvula unidireccional denominada válvula de aleteo inspiratoria o unidireccional, como su nombre lo indica esta válvula solo permite el acceso de los gases en una sola dirección (en este caso hacia el paciente).³³ Existe otra válvula de espiración, la cual direcciona los gases espirados por el paciente (principalmente CO₂), para que retornen a la máquina de anestesia (figura 34).³³

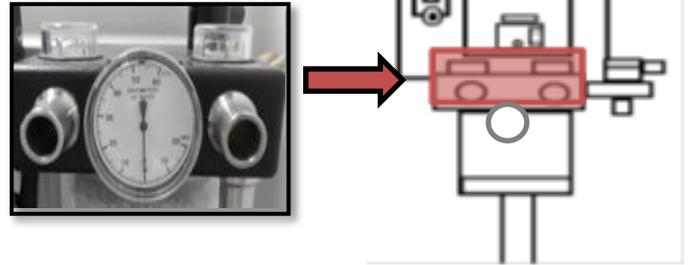


Figura 34. Válvulas unidireccionales

Bolsa reservorio

También llamada bolsa de reinhalación, su propósito es expandir y colapsar con la inspiración y espiración del paciente.⁶²

Además de almacenar gas la bolsa reservorio realiza las siguientes funciones:

- Permite la observación de la frecuencia como de la profundidad de la respiración del paciente.
- Los movimientos de la bolsa en sincronía con las respiraciones del animal indican que el tubo endotraqueal se encuentra en el interior de la tráquea y no en el esófago, siendo de gran utilidad para comprobar la correcta localización del tubo endotraqueal (figura 35).³³

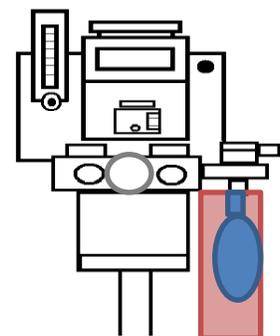


Figura 35. Bolsa reservorio

Canister (absorbente de CO₂)

Todos los gases que no abandonan el circuito por la válvula de sobrecarga se dirigen al absorbente de CO₂ antes de retornar al paciente.³³

El Canister contiene un producto químico absorbente el cual puede ser cal de hidróxido de bario o cal sodada. En ambos casos el ingrediente absorbente es el hidróxido de calcio, $\text{Ca}(\text{OH})_2$, que elimina el dióxido de carbono de los gases que se filtran por el recipiente.³³

Este ingrediente inactiva el CO_2 a partir de una reacción que crea calor y vapor de agua, el cual puede servir como humidificador del gas fresco que viaja al paciente.²⁵

La cal sodada o el hidróxido de bario se tiñen de color violeta una vez que se ha dado la reacción con CO_2 , esto debido a un cambio en el pH, lo cual indica que esa porción de cal sodada no servirá más para su propósito por lo tanto será necesario cambiarla (figura 36).²⁵



Figura 36. Canister (absorbente de CO_2)

Manómetro

Este manómetro el cual no debe ser confundido con los del tanque de oxígeno, indica la presión con la que se está ventilando al paciente, es decir la presión con la que se expanden sus alveolos (figura 37).²⁵

Como regla general no deberá rebasar los 20 cm de agua en animales pequeños ni los 30 cm de agua en animales de talla mediana a grande.²⁵

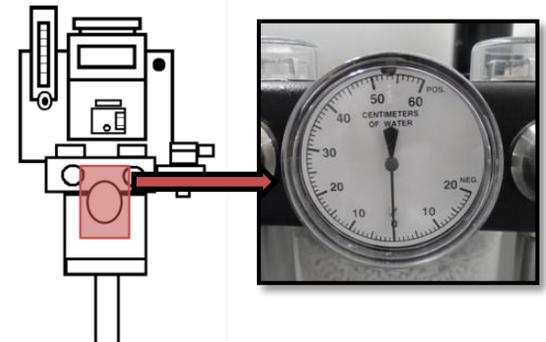


Figura 37. Manómetro

Válvula de liberación de la presión negativa (pop- off)

La función principal de esta válvula es dirigir el exceso de gases anestésicos al exterior del circuito de respiración, previniendo así un exceso en la presión en los pacientes, si se diera este exceso los alveolos del paciente se sobreexpandirían y podrían sufrir ruptura.²⁵

Al igual que una llave de agua la válvula pop-off, puede abrirse o cerrarse por completo dependiendo la presión que se maneja en la bolsa reservorio (figura 38).²⁵

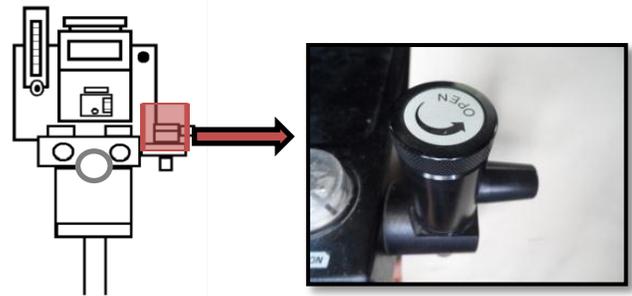


Figura 38. Válvula de liberación de la presión negativa (pop- off)

Válvula de Oxígeno “Flush”

La válvula de “Flush” es un botón que al ser activado manda una cantidad alta de oxígeno puro al paciente, su presión de salida oscila entre 35 a 75 L/min , se utiliza principalmente para llenar la bolsa reservorio, o para mandar oxígeno en un paciente de emergencia (figura 39).²⁵

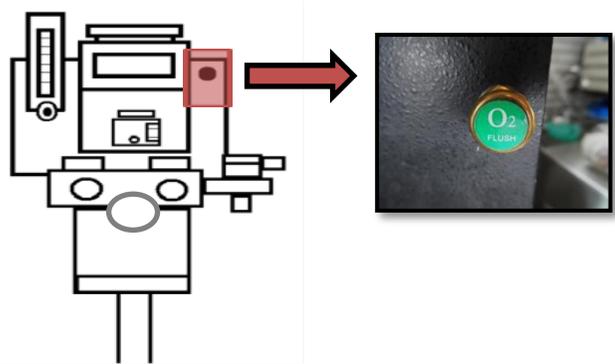


Figura 39. Válvula de Oxígeno “Flush”

ANESTESIA INYECTADA

La mayoría de los fármacos inyectados potencian o facilitan los efectos inhibitorios del neurotransmisor GABA por su acción en los receptores GABA, aunque también actúan inhibiendo los canales de calcio.²⁶

Se pueden producir todos los grados de depresión del SNC, desde somnolencia y sedación suave hasta anestesia y coma.¹

Estos fármacos son utilizados ya sea como inductores o anestésicos de mantenimiento por medio de bolos o infusión continua.²⁶

Cuadro 18. Ventajas y desventajas del uso de anestésicos inyectados.²⁶

Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"> - Se necesita poco material - Usualmente fácil de administrar - La inducción puede ser suave y rápida. - No contamina el medio ambiente 	<ul style="list-style-type: none"> - Una vez administrado no hay forma de revertirlo. - El paciente obligatoriamente debe ser pesado para el cálculo de la dosis. - Cuando se utiliza únicamente como anestésico sin preanestésicos, se requieren altas dosis para deprimir al SNC, lo que lleva a generar efectos adversos a nivel cardiorrespiratorio (depresores principalmente).

En un intento por facilitar el estudio de los anestésicos inyectados se han clasificado en barbitúricos, no barbitúricos y arilciclohexilaminas (ciclohexaminas). Pese a la gran cantidad de fármacos que ya existen en el mercado, principalmente de uso en humanos, el campo de la medicina veterinaria y en especial la práctica diaria limitan el número de estos fármacos, no sólo por costo, sino también por la dificultad con la que se puede tener acceso a ellos (cuadro 19).¹

Cuadro 19. Clasificación de los Anestésicos inyectados de mayor uso en la práctica diaria

CLASIFICACIÓN	FÁRMACO
Barbitúricos	<ul style="list-style-type: none"> • Pentobarbital • Tiopental
No barbitúricos	<ul style="list-style-type: none"> • Propofol
Ciclohexaminas	<ul style="list-style-type: none"> • Ketamina • Tiletamina

Mecanismo de acción general de los barbitúricos: ácido gamma-aminobutírico (GABA) y receptor GABA_r

Diversos aminoácidos pueden encontrarse en grandes cantidades a lo largo del SNC, uno de los más importantes es el neurotransmisor inhibitorio rápido: ácido gamma-aminobutírico (GABA) y su receptor GABA_r, este último es blanco de diversos fármacos que actúan en el SNC incluyendo: ansiolíticos, anestésicos y anticonvulsivantes.⁶³

Los barbitúricos actúan de forma primaria en los receptores del ácido gamma-aminobutírico (GABA_r) en el sistema nervioso central, es decir actúan como análogos del GABA (figura 40), administrado por la vía intravenosa tiene dos acciones farmacológicas muy marcadas:

- A dosis baja provocan una excitación marcada.
- A dosis altas aumenta la entrada de cloro al receptor GABA_r provocando hiperpolarización, es decir deprime el SNC.⁶⁰

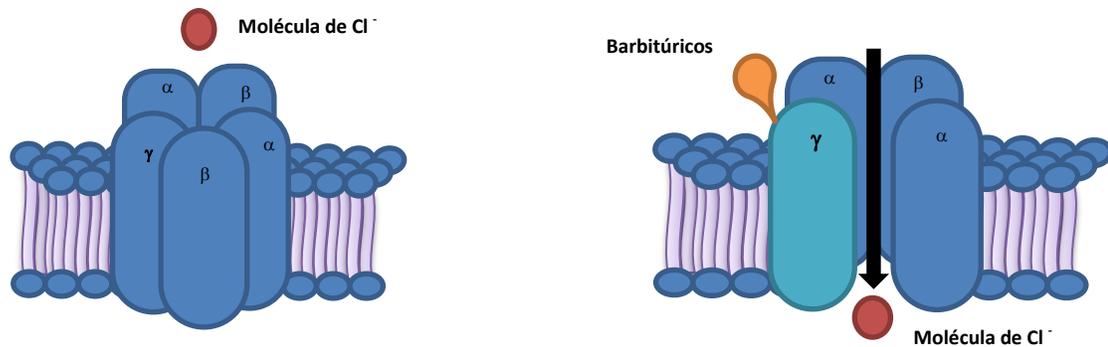


Figura 40. Izquierda, receptor GABA cerrado. Derecha (se ha eliminado una de las subunidades β para permitir la visión interna del canal iónico), acción de fármaco barbitúrico en la unidad gamma (γ) de GABA, permitiendo la entrada de cloro, dando lugar a una acción inhibitoria de la neurona postsináptica.

BARBITÚRICOS

Estos fármacos se derivan del ácido barbitúrico, que tienen en común disminuir la actividad de las células excitables del organismo, principalmente las del sistema nervioso central.⁶⁴

Los barbitúricos se han clasificado dentro de cuatro grupos de acuerdo a su tiempo de duración.⁹

- Larga duración: 8- 12 horas
- Intermedia duración: 2- 6 horas
- Corta duración: 45- 90 min
- Ultra corta duración: 5- 15 min

Los barbitúricos de acción corta y ultracorta se utilizan principalmente para anestesiarse mientras que en el caso de los anestésicos de intermedia y larga duración su principal función es en el tratamiento de convulsiones.¹

Al igual que comparten las acciones que ejercen sobre el SNC, el metabolismo de los barbitúricos se lleva a cabo en el hígado a través del sistema microsomal enzimático, con excepción de uno de ellos llamado barbitol.²⁴

Los barbitúricos se eliminan en 35% sin cambios por la orina, esta excreción dependerá en gran medida de la función renal del paciente.²⁴

PRINCIPALES BARBITURICOS DE USO EN MEDICINA VETERINARIA

PENTOBARBITAL SÓDICO

Descripción: pertenece a los barbitúricos de corta duración (45- 90 min), se suele administrar en procedimientos de duración moderada y mínimamente dolorosa.³⁷

Mecanismo de acción: está bien establecido que el uso de Pentobarbital como anestésico puede afectar las funciones cardiovasculares disminuyendo tanto la presión arterial como el latido cardíaco.⁶⁵

Sin embargo, inmediato a su administración su primera reacción es de un incremento significativo de la frecuencia cardíaca, más tarde comienza a disminuir la frecuencia cardíaca y la presión arterial, aunque este último parámetro retorna a la normalidad tras cierto lapso. La gravedad de la depresión depende de la dosis y la velocidad de administración.³⁷

Los efectos en el sistema respiratorio son los más marcados, ya que produce depresión, hipercapnia y apnea la cual se observa con mayor frecuencia durante los primeros 15 minutos, por lo cual requiere monitorización estricta.³⁷

La depresión respiratoria no es única del Pentobarbital pero si es una complicación frecuente en conejos, los cuales tienen una alta incidencia a la mortalidad durante los procedimientos anestésicos, este hecho se le atribuye a la sensibilidad que tiene esta especie a la depresión del sistema respiratorio.⁶⁶

El Pentobarbital incrementa la inhibición de la transmisión sináptica mediada por GABA por que induce la apertura de los canales de cloro de la membrana, provocando hiperpolarización celular.³⁷

En el sistema nervioso central el Pentobarbital causa depresión del SNC dependiente de la dosis, actuando sobre los receptores GABA.⁶⁶

Eliminación: alrededor de un 92% del fármaco se elimina en forma de metabolitos y sólo un 3% se elimina como un compuesto bioquímicamente inerte.²⁴

Efectos adversos: el Pentobarbital tiene un margen de seguridad muy estrecho. No se utiliza para cesáreas ya que atraviesa la barrera placentaria y causa depresión respiratoria en el feto. Se debe evitar la infiltración periférica a la vena del Pentobarbital sódico ya que por sus características irritantes lesiona el tejido, llegando en ocasiones hasta la necrosis.²⁴

Interacciones: midazolam, acepromacina y xilazina; estos dos últimos deberán usarse con precaución debido a la depresión cardiovascular que provocan.

TIOPENTAL

Descripción: este fármaco es químicamente muy parecido al Pentobarbital sódico. Se le considera un anestésico de acción ultra corta.²⁴

Debido a que aún existe una baja disponibilidad en el mercado su uso en medicina veterinaria aún está en crecimiento.⁶⁷

El uso del Tiopental intravenoso (IV), está indicado para procedimientos cortos, en el caso del conejo el uso de este fármaco es frecuente como inductor debido a que no provoca tanta depresión como es el caso del pentobarbital sódico.²⁵

Mecanismo de acción: el Tiopental acrecienta la inhibición de la transmisión sináptica mediada por GABA porque abre los canales de cloruro de la membrana, causando hiperpolarización celular.³⁷

Farmacocinética: tras su administración IV el Tiopental comienza a actuar a los 20-30 segundos, y mantiene su duración por 10-15 minutos.²⁴

La dosis de Tiopental como inductor dependerá de la preanestesia, pero como regla general las dosis deberán disminuirse hasta en un 80% en animales débiles o que tiene una fuerte sedación.²⁵

A nivel del sistema respiratorio provoca depresión dependiente de la dosis. Es frecuente la apnea durante la inducción. Por otro lado el Tiopental deprime, como otros barbitúricos, el centro respiratorio sensible al dióxido de carbono.³⁷

La concentración en todos los tejidos con perfusión abundante (cerebro, corazón, hígado y riñones) al comienzo es elevada. Por otro lado, el Tiopental es altamente liposoluble por lo que tras su administración seguirá acumulándose durante 3-6 h.³⁷

A nivel renal provoca hipotensión secundaria a anestesia profunda o prolongada con Tiopental produce una reducción en el flujo sanguíneo.³⁷

Metabolismo: se metaboliza a nivel hepático y se elimina en riñón.

Efectos adversos: el principal efecto adverso es la inhibición del centro respiratorio. Por otro lado, la administración rápida también provoca depresión del centro vasomotor, hipotensión por vasodilatación.²⁴

Interacciones: midazolam, xilazina.

PRINCIPALES ANESTÉSICOS NO BARBITÚRICOS DE USO EN MEDICINA VETERINARIA

PROPOFOL

Descripción: lo primero que se debe recalcar es el hecho de que el Propofol no es un barbitúrico pero su mecanismo de acción en el SNC es similar actuando sobre los receptores GABA y su acción es similar a los anestésicos de ultra-corta acción.

El Propofol es un derivado alquil-fenólico de baja solubilidad en agua, por lo que se le suspende en una emulsión de aceite de soya al 1.2%, fosfolípidos purificados al 2.25% y lecitina de huevo 1%, con esto se logra la emulsión de administración intraenoso.²⁴

Mecanismo de acción: el Propofol actúa aparentemente sobre los receptores GABA, promoviendo la apertura de los canales de cloro, causando una hiperpolarización celular.²⁵

En el sistema cardiovascular el Propofol se ha asociado a disminución en el gasto cardiaco y en la disminución de la presión arterial. De igual forma se ha demostrado que actúa directamente sobre la contractibilidad miocárdica, principalmente cuando se administra en bolos muy rápidos.⁶⁸

En el sistema respiratorio el efecto más común del Propofol es la apnea durante la inducción, esta apnea se agrava tras la administración rápida y en algunos pacientes se ha demostrado puede durar hasta 1 minuto.³⁷



Cuando se administra propofol repetidas veces durante varios días, puede inducir lesión oxidativa en los eritrocitos felinos, causando formación de cuerpos de Heinz, diarrea, anorexia y malestar.³⁷

Metabolismo: el propofol es rápida y ampliamente metabolizado en el hígado, formando conjugados inactivos que luego son eliminados por la orina.⁶⁹

Efectos adversos: el efecto indeseable más notable del Propofol estaría relacionado a la velocidad de administración, misma que podría causar depresión cardiorrespiratoria, por otro lado no se ha demostrado que cause efectos adversos ni renales ni hepáticos.

Interacciones: acepromacina, diazepam, midazolam, xilazina, dexmedetomidina.

ANESTÉSICOS DEL GRUPO DE LAS CICLOHEXAMINAS

Hablar de este grupo de anestésicos requiere dar una breve pero detallada introducción no sólo de su mecanismo de acción sino también del tipo de anestesia que produce.

¿ANESTESIA DISOCIATIVA?

El grupo de las ciclohexaminas, produce un estado en que el paciente se encuentra dissociado o indiferente respecto a su entorno. No produce una depresión generalizada del SNC, como es el caso de los barbitúricos, sin embargo, logran su efecto interrumpiendo la transmisión de

señales desde la parte inconsciente a la consciente del cerebro, evitando la percepción del dolor por parte del paciente, a este conjunto de efectos se les denomina “anestesia disociativa”.²⁴

Clínicamente el paciente permanece con los ojos abiertos y con ligero nistagmo, también se observa rigidez muscular, y persistencia del reflejo deglutorio (figura 41).

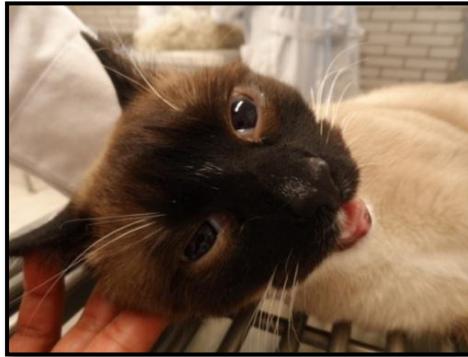


Figura 41. Gato bajo los efectos de la anestesia disociativa, el signo más aparente es la persistencia de reflejo ocular (ojos abiertos).

Una de las ventajas de estos anestésicos es el hecho de que al actuar sobre los receptores NMDA evita la generación del efecto “windup”, es decir, actúa como analgésico, sin embargo, este efecto será mínimo por lo que aun así se deberá administrar un analgésico al paciente.⁵⁵

Otro hecho importante que podría causar desconcierto al utilizar estos anestésicos en comparación con los barbitúricos, es que los pacientes bajo los efectos de las ciclohexilaminas muestran una marcada sensibilidad ante estímulos como el sonido y la luz, es por tales motivos que se recomienda ampliamente el uso de otros agentes (sedantes o tranquilizantes) para evitar ese efecto.⁵⁵

El uso de las ciclohexaminas puede llevar a un aumento en la frecuencia cardíaca al igual que de la presión arterial. El patrón respiratorio se torna apnéustico y pese a que la frecuencia respiratoria se llegue a ver aumentada, la oxigenación no será la adecuada.⁶⁹

MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS CICLOHEXAMINAS

Las ciclohexaminas parecen deprimir la región talamocortical (región de asociación de la corteza cerebral) y estimula los circuitos activador reticular y límbico. Produciendo anestesia por disrupción funcional del SNC, parece ser un inhibidor potente de la unión del GABA en el SNC, estimulando a su vez los sistemas inhibidores de GABA.⁷⁰

Por otro lado, su acción analgésica se da gracias a su acción sobre el receptor NMDA el cual es activado por el glutamato y el aspartato, es un neurotransmisor excitador, el más abundante del SNC. El canal es permeable a Ca^+ y en menor medida a Na y al K, requiere glicina como co-agonista obligatorio y es inhibido por el Mg de una manera dependiente al voltaje, es decir, a mayor impulso nervioso más apertura del receptor NMDA que liberará el Mg y hará permeable el canal.⁷¹

PRINCIPALES CICLOHEXILAMINAS UTILIZADAS EN MEDICINA VETERINARIA

KETAMINA

Definición: la Ketamina es un polvo blanco cristalino e hidrosoluble derivado de la Fenciclidinas, puede diluirse en agua estéril inyectable o en solución salina. Este anestésico permite mezclarse con la Xilacina, en la misma jeringa, a diferencia de los barbitúricos que al mezclarse forman precipitados.²⁴

La Ketamina se puede administrar como único agente para una anestesia de duración breve a moderada o para la inducción antes de la anestesia inhalada.³⁷

Mecanismo de acción: la Ketamina actúa en la región talamocortical inhibiendo a GABA para producir anestesia y compitiendo contra el neurotransmisor excitador aspartato, sobre los receptores NMDA evitando la despolarización de la membrana, para producir analgesia.⁷²

Farmacocinética: tras ser administrada por la vía IM o SC, produce sedación hasta anestesia, tras 15- 20 min.³⁷

En dosis anestésicas la Ketamina provoca aumento de la presión intracraneana, intraocular, pulmonar y arterial, al igual que aumento en la frecuencia cardiaca.⁷²

A nivel respiratorio es posible que la Ketamina produzca depresión respiratoria transitoria en animales que no utilizan ventiladores con oxígeno y sólo consumen el aire medioambiental, la gravedad de esta depresión radica en que dosis-dependiente y de la administración simultánea con sedantes o tranquilizantes.³⁷

Pese a que el sitio de metabolismo de este anestésico es el hígado, no produce efectos sobre la función hepática, sin embargo alteraciones de este órgano podrían prolongar su acción.³⁷

En el riñón la Ketamina no parece producir efectos renales directos pero la hipotensión que induce puede comprometer la función renal, cualquier alteración en el riñón puede prolongar el tiempo de acción de la Ketamina.³⁷

Metabolismo y eliminación: se metaboliza en el hígado, donde se produce un metabolito activo llamado norketamina. Es este metabolito el que se relaciona con la potencia analgésica de este anestésico, después de que el metabolito norketamina actúa vuelve a ser metabolizado pero esta vez es eliminado inactivo a través de la orina.⁷²

Tras la administración crónica de Ketamina el hígado produce enzimas hepáticas, por lo cual se requerirán dosis más elevadas.³⁷

Efectos Adversos: produce aumento de las secreciones orales.⁷¹

La hipotermia puede observarse principalmente en gatos, lo cual generalmente está relacionado con dosis IM repetitivas, por lo cual se recomienda mantener una fuente de temperatura óptima durante la recuperación.³

Interacciones: acepromacina, diazepam, midazolam, xilazina.

TILETAMINA- ZOLACEPAM

Descripción: este fármaco está compuesto por un anestésico disociativo derivado de la fenciclidina llamado Tiletamina y a una benzodiazepina, Zolacepam.⁷³

La Tiletamina-Zolacepam se puede administrar como único agente para lograr sedación o anestesia de duración breve a moderada o para la inducción antes de la anestesia inhalada.³⁷

Debido a que la Tiletamina por si sola provoca espasmo muscular, rigidez, y movimientos convulsivos, se le asocia con Zolacepam para prevenir estas complicaciones logrando un efecto de relajación muscular, tranquilización y promueve la recuperación más suave y libre de excitación.⁷³

Durante la anestesia con Tiletamina-Zolacepam, al igual que con la Ketamina, los reflejos (tusígeno, deglutorio y corneal) permanecen activos.²⁴

Mecanismo de Acción: la Tiletamina parece producir la misma acción que la Ketamina a nivel de los receptores NMDA, por otro lado el Zolacepam incrementa la acción del GABA.³⁷

Farmacocinética: la administración IV de este fármaco induce un estado inconsciente en menos de 30- 60 segundos. Tras la administración IM el efecto comienza en menos de 2- 5 minutos observándose un efecto pico al cabo de 10 minutos.³⁷

A nivel cardiovascular hay estimulación del corazón lo que produce aumento de la contractibilidad y la sensibilidad a las arritmias y produce taquicardia.³⁷

A nivel respiratorio se produce depresión dependiente de la dosis, al igual que lapsos apnéustico.⁷³

Metabolismo: tras su distribución en todos los tejidos corporales, se metaboliza a nivel hepático.²⁴

Efectos adversos: en general puede provocar vómito, salivación excesiva y secreciones bronquiales, apnea transitoria, vocalización y movimientos involuntarios.²⁴

Interacciones: acepromacina, xilazina, dexmedetomidina.

Cuadro 20. Dosis de los principales anestésicos utilizados en perros, gatos y conejos de compañía. 9, 31, 33, 43

CLASIFICACIÓN	FÁRMACO	PERRO(mg/kg) 	GATO(mg/kg) 	CONEJO(mg/kg) 
BARBITÚRICOS	PENTOBARBITAL	22- 33 IV	22-33 IV	20- 45 IV
	TIOPENTAL	10- 12 IV	10- 12 IV	15- 30 IV
NO BARBITÚRICOS	PROPOFOL	3-8 IV	3-8 IV	2-3 IV
ARILCICLOHEXILAMINAS	KETAMINA	10 IM*	5-30 IM	15-30 IM
	TILETAMINA	1-2 IV 4-8 IM	1-2 IV 4-8 IM	3.0 IM

*Puede producir marcada excitación.



MONITORIZACIÓN

La monitorización es el control intermitente o continuo de variables que permite predecir y evitar posibles problemas durante la anestesia. Básicamente la monitorización se debe centrar en la profundidad anestésica, el sistema respiratorio, el sistema cardiovascular y la temperatura; sin embargo, a medida que aumenta el riesgo anestésico (ASA III, IV o V) se deben tener mayores cuidados.⁷⁴

Sin bien es cierto que existen diversos equipos y pruebas sofisticadas que ayudan a tener una monitorización más precisa del paciente, no siempre se puede contar con estas facilidades, lo cual no sería justificación para dejar de lado la monitorización no invasiva, la cual se puede realizar de manera rutinaria y sin excepción en los pacientes que se someterán a un procedimiento anestésico.

Por otro lado la monitorización debe ir acompañada de la posibilidad de corregir las situaciones comprometidas para el animal.³⁵

Los principales puntos que hay que cubrir durante la monitorización son:

- I. Monitorización de la profundidad anestésica: Se suele monitorizar mediante la atenta observación y comprobación de los reflejos palpebral, podal y anal, también es preciso valorar la posición del globo ocular, así como la relajación muscular. En algunas circunstancias estos signos no son valorables, como cuando se emplean relajantes musculares o anestésicos disociativos.³⁵

- II. Monitorización del sistema respiratorio: el mantenimiento de una adecuada función respiratoria es el requisito más indispensable para la realización de una anestesia segura. Elevaciones excesivas del CO₂ o decrecimientos de O₂ durante la anestesia tienden a provocar alargamientos en los tiempos de despertar o problemas de insuficiencia renal, hepática o cardíaca en el periodo postoperatorio.³⁵

La anestesia modifica la respiración de tres formas:

- a) Reduciendo la respuesta de los quimiorreceptores centrales sensibles a las subidas de CO_2 , esto provoca una ventilación deprimida con incremento de los niveles de CO_2 e incremento del pH.³⁵
- b) Provoca disminución de la frecuencia respiratoria la cual puede deberse a la depresión de la musculatura respiratoria (intercostal y diafragmática) y a la pérdida de expansión de los pulmones. Dicha depresión es dependiente tanto del fármaco anestésico como de la especie a la que se le aplica.³⁵
- c) Incrementa los desequilibrios en la ventilación/perfusión, se incrementan las áreas pulmonares que estando correctamente irrigada, no están correctamente ventiladas. Por otro lado las áreas pulmonares que, estando adecuadamente ventiladas, no están irrigadas.

Las razones de estos desequilibrios ventilación/perfusión son la reducción del gasto cardiaco e hipoventilación que tienen lugar durante la anestesia, las cuales pueden alterar la perfusión pulmonar.³⁵

Durante el periodo anestésico podemos monitorizar al paciente, incluso de manera no invasiva mediante la exploración física: movimiento del tórax, coloración de las mucosas, frecuencia respiratoria, estetoscopio esofágico, movimiento de la bolsa reservorio (anestesia inhalada).⁷⁴

- III. Monitorización del sistema cardiovascular: La importancia de una frecuencia cardiaca anormal es por su efecto sobre el gasto cardiaco. Las constantes cardiovasculares más importantes que se deben de considerar son la frecuencia cardiaca y la presión arterial, esto asegura un adecuado gasto cardiaco y una adecuada perfusión a los órganos, en especial muscular, hepática y renal.³⁵

Otro parámetro que se debe monitorear es el tiempo que tarda la sangre en llenar la mucosa que ha sido comprimida (TLIC), este tiempo generalmente no rebasa 1-2 segundos.³⁵

La monitorización cardiovascular deberá ser constante e inclusive deberá ir más allá del periodo transanestésico, debido a que el periodo de recuperación puede ser clave para detectar anomalías. Por lo tanto podemos utilizar métodos no invasivos para valorar la función cardíaca y vascular como: la auscultación de la frecuencia y el ritmo con estetoscopio normal ó esofágico, palpación del pulso periférico (femoral) y tiempo de llenado capilar (< 2 seg).⁷⁴

- IV. Monitorización de la temperatura: la hipotermia es si no la más importante, una de las principales causas de problemas durante la recuperación y mortalidad anestésica.³⁵

Para monitorear este parámetro generalmente se utiliza la temperatura rectal.

REGISTRO ANESTÉSICO

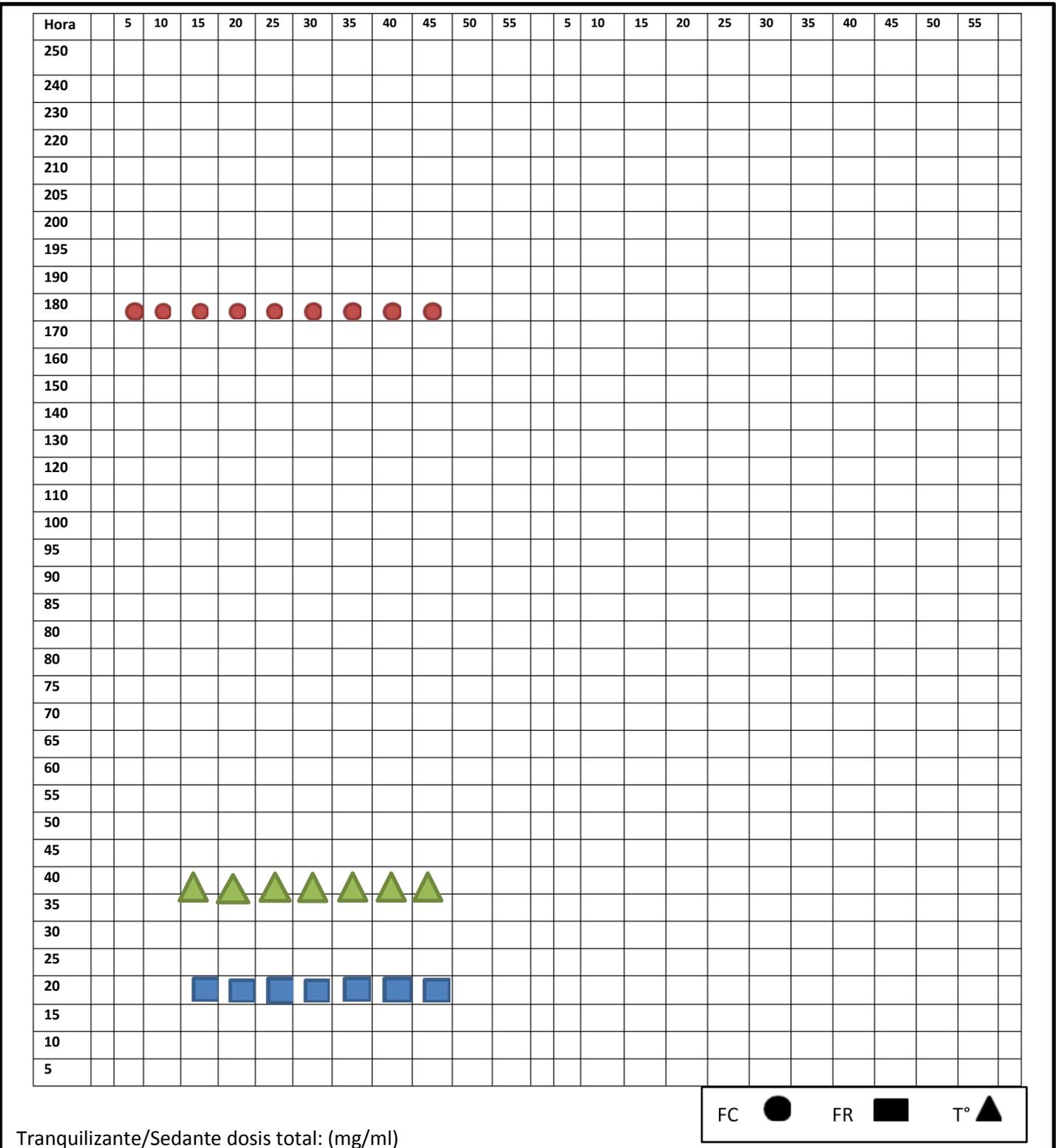
El principal objetivo de registrar los acontecimientos durante un periodo anestésico es mantener un respaldo fiable del estado en el que se mantuvo el paciente durante la intervención.

Se deberán registrar los fármacos administrados del paciente, anotando dosis, tiempo de administración, vía de administración al igual que el registro de las variables como la frecuencia cardíaca y respiratoria (mínimo cada 5 minutos), también deberá anotarse la terapia de líquidos administrada al paciente como el personal a cargo del procedimiento (figura 42).⁷⁴

Para utilizar el registro de monitorización se utilizan símbolos que rellenan la cuadrícula, dependiendo de los valores que se hayan obtenido durante la monitorización. Por ejemplo si se tiene un paciente con una FC de 180 lpm durante 45 min, su FR ha sido de 20 rpm y su temperatura se ha mantenido en 20 °C; se deberá utilizar la columna vertical numérica para escribir el valor de las frecuencias y la columna horizontal numérica para escribir el tiempo en el que se ha registrado (figura 43).

HOJA DE MONITORIZACIÓN ANESTÉSICA	
<p>DATOS DEL PACIENTE</p> <p>Propietario: _____</p> <p>Nombre del Paciente: _____</p> <p>Raza: _____</p> <p>Edad: _____</p>	<p>EXAMEN FÍSICO GENERAL</p> <p>Peso: _____ kg</p> <p>Temp. _____ T°</p> <p>TLLC: _____ seg</p> <p>% Dh _____ %</p> <p>FC: _____ lpm</p> <p>FR: _____ rpm</p>
<p>ASA I - II - III - IV - V - E</p>	
<p>NOMBRES DEL EQUIPO QUIRÚRGICO</p> <p>Anestesta: _____</p> <p>Cirujano: _____</p> <p>1er ayudante: _____</p> <p>2do ayudante: _____</p>	
<p>CÁLCULO DE LAS DOSIS</p>	
<p>Antibiótico: (mg/kg) _____ (mg/ml) _____</p>	
<p>Analgésico: (mg/kg) _____ (mg/ml) _____</p>	
<p>Sedantes/Tranquilizantes: (mg/kg) _____ (mg/ml) _____</p>	
<p>Anestésico inductor: (mg/kg) _____ (mg/kg) _____</p>	
<p>Anestésico mantenimiento: (mg/kg) _____ (mg /kg) _____</p>	
<p>CÁLCULO DE LA TERAPIA DE LÍQUIDOS</p>	

Figura 42. Registro anestésico (Datos generales del paciente y cálculo de las dosis)



Tranquilizante/Sedante dosis total: (mg/ml)
 Anestésico dosis total: (mg/ml)

FC ● FR ■ T° ▲

Figura 43. Registro anestésico (Monitorización regular del paciente), frecuencia cardiaca (cuadrados rojos), frecuencia respiratoria (cuadrados azules), temperatura (triángulos verdes)

CUIDADOS POSTANESTÉSICOS

Un animal que se está recuperando de un proceso anestésico progresa gradualmente en sentido inverso por los mismos estadios que experimentó durante la inducción. A medida que el animal pasa de un estado profundo a un estado de ligera anestesia, las constantes vitales y los reflejos se modifican.¹⁴

La pupila, que había rotado ventralmente, vuelve a su posición central normal, la respuesta de los reflejos incluyendo el palpebral, podal y auricular, se vuelen más intensos.³³

El animal puede tener temblores, deglutir, morder o intentar lamer. Poco después de deglutir, el animal normalmente mostrará signos de conciencia, por ejemplo movimientos voluntarios de la cabeza y las extremidades, abre los parpados y vocaliza.³³

El periodo de recuperación no es un momento de relajación para el anestesista. Durante este periodo pueden surgir complicaciones anestésicas en animales que no manifestaron durante el periodo de inducción o de mantenimiento, incluso pueden fallecer.³³

Por lo tanto tras el proceso anestésico se sugiere de manera rutinaria realizar las siguientes actividades:

- Administrar analgésicos para calmar el dolor postoperatorio en caso de que aún no se hayan administrado.
- Suministrar oxígeno puro durante 5 minutos.
- Monitorizar de cerca la respiración y determinar que ésta aumente en su frecuencia conforme el paciente se recupera.
- Extubar al paciente después de la recuperación del reflejo deglutorio, al realizar esta actividad habrá que asegurarse de extraer el aire del globo del tubo endotraqueal en caso de que lo tenga.
- Controlar la temperatura. En caso de notar hipotermia brindar fuentes de calor al paciente.
- Mantener al paciente en observación.⁷⁰

FÁRMACOS DE EMERGENCIA

Aunque se entiende por anestesia un procedimiento controlado, desafortunadamente la acción de un fármaco anestésico consiste en deprimir el SNC produciendo diversos efectos en los órganos vitales, esto predispone al paciente a serias complicaciones y riesgos transanestésicos, sin embargo, la mayor parte de estas complicaciones y emergencias se pueden prevenir con un manejo adecuado de la situación.³

Los fármacos aquí denominados de emergencia, pueden utilizarse como preanestésicos, se utilizan principalmente para reducir o eliminar posibles efectos secundarios nocivos resultantes de la utilización de anestésicos generales.³³

Pese al gran número de fármacos que se podrían enlistar, los de uso común se reducen a cuatro fármacos, pertenecientes a dos grupos: fármacos parasimpaticolíticos y simpaticomiméticos (cuadro 21).

Cuadro 21. Clasificación de fármacos de emergencia

GRUPO	FÁRMACO
Parasimpaticolíticos	Atropina
	Glicopirrolato
Simpaticomiméticos	Adrenalina
	Dopamina

FÁRMACOS PARASIMPATICOLÍTICOS

Básicamente, el término parasimpaticolítico se refiere al bloqueo de los receptores muscarínicos por antagonismo competitivo, evitando los efectos de la acetilcolina.²⁴

Los fármacos anticolinérgicos pueden llegar a producir taquicardia y otros efectos a nivel sistémico por la acción anticolinérgica, por esta razón su uso no debe ser indiscriminado y se administrarán sólo en caso de bradicardia o como fármaco preventivo en pacientes que así lo requieran.⁹

En el caso de los conejos el uso de anticolinérgicos como preanestésicos no es común, sin embargo, si existe bradicardia por reflejo vagal su uso está indicado y generalmente se prefiere el Glicopirrolato, ya que se ha demostrado que la atropina carece de efectividad en un gran porcentaje de conejos, debido a que producen altos niveles de la enzima atropinesterasas, la cual metaboliza rápidamente la atropina.¹⁷

ATROPINA (Sulfato de Atropina)

Definición: la atropina se obtiene a partir de la planta *Atropa belladonna*, se encuentra en forma de polvo cristalino y es inodora.³³

Se puede administrar de manera SC, IM o IV, estas dos últimas se prefieren en lugar de la subcutánea, ya que tras su administración su efecto puede ser errático en animales con alteraciones en la hidratación y la circulación local, también se puede administrar de manera endotraqueal en caso de resucitación cardiopulmonar.⁹

Farmacodinamia: los anticolinérgicos, como la atropina, ejercen su efecto bloqueando los receptores muscarínicos del neurotransmisor acetilcolina.³³

Farmacocinética: al ser un anticolinérgico la atropina tiene efectos en la mayoría de los sistemas, principalmente aparato circulatorio y tracto gastrointestinal.²⁴

A nivel circulatorio, produce bloqueo sobre los efectos desaceleradores del nervio vago sobre el marcapaso, dando lugar a un incremento en la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco.²⁴

A nivel respiratorio produce broncodilatación, este efecto puede ser benéfico para algunos pacientes, sin embargo, un aumento en el espacio alveolar conlleva a aumento del “espacio muerto”, lo que sería un punto a considerar, dependiendo de la ventilación que presente nuestro paciente.³³

Disminuye la secreción de glándulas salivales y glándulas sudoríparas, también reduce la producción de lágrima originando resequead de la conjuntiva, por otro lado disminuye la actividad gastrointestinal.²⁴

A nivel del sistema urinario provoca, disminución del tono de la vejiga, aumento del tono del esfínter vesical y retención urinaria.²⁴

Metabolización: hepática y eliminación renal.²⁴

Efectos adversos: pese a que el uso de atropina parece ventajoso, debido a las acciones principalmente en corazón está contraindicado en pacientes que presenten taquicardia.³³

La sobredosis de atropina puede provocar somnolencia, resequedad de mucosas, dilatación pupilar taquicardia y estreñimiento por reducción de peristaltismo intestinal.³³

GLICOPIRROLATO

Definición: este fármaco es anticolinérgico sintético, que es utilizado para prevenir la bradicardia causada por manipulación quirúrgica (reflejo vagal) u originado por fármacos que provoquen efectos a nivel del corazón, se puede administrar de manera SC, IM o IV.⁹

Farmacodinamia: actúa inhibiendo el paso de la acetilcolina bloqueando los receptores muscarínicos.³³

Farmacocinética: El glicopirrolato tiene menos tendencia a causar taquicardia y arritmias cardíacas que la atropina y su uso es mucho más seguro en pacientes cardiopatas.³³

Posee una acción más larga que la atropina y se ha descrito como el agente más efectivo en roedores y conejos.²⁹

Efectos adversos: el glicopirrolato es menos efectivo que la atropina en caso de emergencias ya que le toma más tiempo para actuar.²⁶

FÁRMACOS SIMPATICOMIMÉTICOS

Las actividades del sistema nervioso simpático están reguladas por neurotransmisores específicos y tipos y subtipos de receptores.²⁴

Para comprender el efecto de los fármacos simpaticomiméticos es necesario conocer los receptores que existen para epinefrina, adrenalina y norepinefrina. La clasificación de los receptores adrenérgicos más conocida es la de receptores α ($1A, 1B, 1D$ y $2A, 2B, 2C$) y β ($1, 2, 3$), tal clasificación permite entender con mayor claridad las acciones simpaticomiméticas y simpaticolíticas de las sustancias que afectan al SNA.²⁴

Los fármacos que estimulan a los receptores alfa se denominan *agonistas* y a este grupo pertenece la epinefrina (adrenalina) y la norepinefrina. Al estimular a los receptores alfa provocan excitación, constricción y aumento de actividades basales.²⁴

Los fármacos que actúan sobre los receptores β provocan inhibición, relajación y depresión de las actividades basales sin embargo actúan sobre el miocardio.²⁴

EPINEFRINA (Adrenalina)

Definición: hoy en día este fármaco se produce de manera sintética, pero inicialmente se aisló por extracción de la médula suprarrenal.²⁴

Tiene diversas indicaciones, en su presentación tópica se emplea para controlar hemorragias de la piel y las membranas mucosas, en su presentación inyectada presenta un sinfín de acciones entre las cuales se observa constricción de los vasos cutáneos y dilatación de los vasos del músculo esquelético. A nivel de los vasos cerebrales no produce efectos puesto que no poseen inervación simpática.³⁷

En ocasiones se utiliza en emergencias cardiovasculares (hipotensión aguda, paro cardíaco), puede ser de utilidad a corto plazo pero suele enmascarar la progresión de un problema subyacente y por ello se debe emplear con cautela.³⁷

Farmacodinamia: la epinefrina actúa en grado variable en los receptores alfa y beta de las células simpáticas efectoras. A dosis bajas predominan la afinidad por los receptores beta, pero en general hay predominio de los receptores alfa, esto es vasoconstricción periférica con aumento de flujo en los grandes vasos.²⁴

En el sistema cardiovascular la epinefrina estimula directamente el miocardio, de manera que aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción miocárdica (receptores β_1). Esta reacción inicial del corazón puede ser seguida por una bradicardia de origen vagal refleja, produce vasoconstricción en la piel, mucosas y riñones (receptores α).²⁴

En los músculos bronquiales produce notable relajación.²⁴

En el intestino hay receptores alfa y beta, al interactuar con ellos, la epinefrina produce relajación de la musculatura gastrointestinal y disminuye la amplitud y frecuencia de las contracciones intestinales, a la vez que los esfínteres pilórico e ileocecal se contraen.²⁴

Farmacocinética: la adrenalina tiene buena absorción tras la administración IM y SC, en el caso de la administración IV el inicio de acción es inmediato a menudo incompatible con la vida y altamente arritmogénicos, la vía oral no es opción ya que la epinefrina se metaboliza rápidamente en el intestino, la acción termina debido a la captación y metabolización en las terminales nerviosas.³⁷

Metabolismo: se metaboliza en el hígado y en otros tejidos gracias a la enzima monoaminoxidasa (MAO) y catecol- O- metiltransferasa (COMT), las cuales generan metabolitos inactivos que se eliminan por la orina.²⁴

Efectos adversos: ansiedad, temblor, excitabilidad, vómitos, hipertensión y arritmias.³⁷

DOPAMINA

Definición: la dopamina es el precursor inmediato de la norepinefrina, en medicina veterinaria es útil en el tratamiento de problemas cardiovasculares urgentes, la administración se suspende cuando la función cardiaca regresa a un estado compatible con la vida.²⁴

Farmacodinamia: su actividad es mixta, pero de efecto directo; actúa en receptores α y β . Favorece la liberación de norepinefrina.²⁴

Farmacocinética: Debido a que se metaboliza rápidamente en el tubo gastrointestinal, no se administra por vía oral, tras su administración IV su efecto comienza casi de inmediato y dura al menos 10 min. Se distribuye ampliamente en el organismo y no atraviesa la barrera hematoencefálica.²⁴

Metabolización: tras su administración se metaboliza rápidamente de manera hepática, por lo que se prefieren infusiones constantes.³⁷

Efectos adversos: puede producir náuseas, vómito, taquicardia, palpitaciones, hipotensión, disnea, dolor de cabeza y vasoconstricción, en caso de administración IV e infiltración puede provocar necrosis.²⁴

**Cuadro 21. Dosis de los principales fármacos de emergencia utilizados en perros, gatos y conejos de compañía.
33, 31, 43, 51**

GRUPO	FÁRMACO	PERRO(mg/kg) 	GATO(mg/kg) 	CONEJO(mg/kg) 
PARASIMPATICOLÍTICO	ATROPINA	0.002-0.004 IV, IM	0.002-0.004 IV,IM	0.8-1.0 IV,IM
	GLICOPIRROLATO	**	**	0.01-0.02 SC, IM
SIMPATICOMIMÉTICO	EPINEFRINA (ADRENALINA)	0.1 IM,SC	0.1 IM,SC	0.1 IM,SC
	DOPAMINA	0.005- 0.01 IV	0.005- 0.01 IV	***

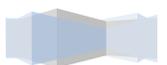
** POCO UTILIZADO POR EFECTOS ADVERSOS

*** NO REPORTADO



BIBLIOGRAFÍA

1. Muir W.W, Anestesia Veterinaria, ELSEVIER, Madrid, 2011.
2. Thomas J.A, Anesthesia and Analgesia for veterinary technicians, ELSEVIER, St. Louis, Missouri, 2011.
3. Seymour C., Manual of canine and feline anesthesia and analgesia, BSAVA, UK, 2011.
4. Welsh L., Anesthesia for veterinary nurses, Wiley-Blackwell, UK, 2009.
5. Dugdale A., Veterinary anesthesia principles to practice, Wiley- Blackwell, UK, 2010.
6. NOM-006-SSA3-2011 Norma Oficial Mexicana para la práctica de Anestesia, México, 2011.
7. Romero A. P. Manual de analgesia y anestesia en el perro, Mc Graw Hill, 1999.
8. Blood D.C., Saunders comprehensive Veterinary Dictionary, SAUNDERS- ELSEVIER, New York, USA, 2007.
9. Tranquilli J.W., Veterinary Anesthesia and analgesia, Blackwell publishing, Iowa, USA, 2007.
10. Ivancobichi C.J.A., Fundamentos de cirugía: diplomado a distancia en Medicina cirugía y anestesia en perros y gatos, FMVZ- UNAM, México, 2005.
11. Bobadilla J.A., Métodos y técnicas de diagnóstico: diplomado en medicina cirugía y anestesia en perros y gatos, FMVZ-UNAM, México, 2005.
12. Meredith A. & Redrobe S., Manual of exotic pets, BSAVA, UK, 2005.
13. Gebinli S., Supplementary five- point body condition score with body fat percentage increase the sensitivity for assessing over weight status of small to medium sized dog, Veterinary Medicine research and report, Tokyo, Japón, 2012.
14. Bobadilla J.A, Metodología diagnostica veterinaria, UNAM, México, 2012.
15. Nelson O., Small Animal Cardiology, SAUNDERS, USA, 2007.
16. Harkness & Wagers, Biology and medicine of rabbits and rodent, Wiley- Blackwell, 2010.
17. Birchard J. J., Manual clinic de pequeñas especies , Mc Graw Hill, USA, 1996.
18. Itzcoatl M. y Portillo B., Conejos: Diplomado a distancia en fauna Silvestre, CEAMVET, México, 2007.
19. Marín J. H., Urgencias y terapia intensiva, Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia de perros y gatos, FMVZ-UNAM, México, 2003.
20. Hall E., Notas de Medicina Interna canina, Acribia S.A., España, 2003.
21. Amudson J. R. F., Fundamentals for veterinary technicians, DEL MAR, USA, 2010.
22. Bryant S., Anesthesia for veterinary technicians, Wiley-Blackwell, USA, 2010.
23. Adams H. R., Farmacología y terapéutica veterinaria, Acribia, USA, 2001.
24. Sumano H. S., Farmacología Veterinaria, Mc Graw Hill, México, 2006.
25. Thomas J. A., Anesthesia and analgesia for veterinary technicians, ELSEVIER-MOSBY, USA, 2011.
26. Dugdale A., Veterinary Anesthesia principles to practice, Wiley- Blackwell, USA, 2010.
27. Wingfield W. E., El libro de la UCI veterinaria urgencias y cuidados intensivos, Multimedia, USA, 2005.
28. Taylor S. M., Small animal clinical technics, SAUNDERS: ELSEVIER, USA, 2010.



29. Flecknell P., Anestesia en animales de laboratorio, Acribia, Inglaterra, 1996.
30. Cordeiro S.F., Technique of blind intubation in rabbits (*Oryctolagus cuniculi*) supported by previous maneuver of esophageal cannulization, Acta Cirugía Brasileira, Vol. 26 (5), 2011.
31. Fraser M. E. & Girling S. J., Rabbit medicine and surgery for veterinary nurses, Wiley-Blackwell, USA, 2009.
32. Hofmeister E. H., Traumatic endotraqueal intubation in the cat, Journal of Veterinary Anesthesia and Analgesia, Vol.34 (5), 2007.
33. Mc Kelvey D., Manual de anestesia y analgesia veterinaria, Multimedia ediciones, Canadá, 2003.
34. Di Bartola, Terapia de líquidos en pequeñas especies, Mc Graw Hill, USA, 2007.
35. Cantalapiedra G. A., Monitorización anestésica en los pequeños animales, Consulta Difus, Vet., Vol. 77 (9), 2001.
36. Hall L. W., Veterinary Anesthesia, SAUNDERS, USA, 2001.
37. Maddison J. E., Farmacología clínica en pequeñas especies, Intermédica, USA, 2008.
38. Schoader A. C. Respiratory rates and arterial blood-gas tensions in healthy rabbits given buprenorphine, butorphanol, midazolam or their combinations, Journal of the American Association for Laboratory Animal Science, Vol.50 (2), 2011.
39. Gaynor S. J., Handbook of veterinary pain management, MOSBY, USA, 2008.
40. Kakanich B. & Papich M. G., Pharmacokinetics of tramadol and the metabolite o-desmethyltramadol in dogs, Journal of Anesthesia and analgesia, Vol. 7, USA, 2004.
41. Lorenzo P. et al, Farmacología básica y clínica, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2005.
42. Waldam S. A., Farmacología y terapéutica: principios para la práctica, Manual Moderno, USA, 2010.
43. Carpenter W., Exotic animal formulary, ELSEVIER: SAUNDERS, USA, 2001.
44. Henke J., Control del dolor en pequeñas animals y mascotas, MASSON, 2004.
45. O'connor A., Curso crash: lo esencial de la patología, ELSEVIER, USA, 2011.
46. Fox M. S., Cronic pain in small animal medicine, Publishing, 2010.
47. Wallace J. L., Prostaglandins, NSAIDS and gastric mucosal protection; why doesn't the stomach digest itself, Physiological Review, USA, 2008.
48. Cunningham G. J., Fisiología Veterinaria, MOSBY, Madrid, España, 2009.
49. Drobatz J., Feline emergency and critical care medicine, Wiley- Blackwell, 2004.
50. Rogers W. G., Handbook of Small animal toxicology and poisonings, MOSBY, USA, 2003.
51. Allen D. G., Handbook of veterinary drugs, William & Wilkins, USA, 1998.
52. Terrence P. C., The clinical pharmacology of coclooxigenas-2-selective and dual inhibitors, Veterinary Clinics Small animal practice, Vol.36, USA, 2006.
53. Duke J, Anestesia Secretos, ELSEVIER, USA, 2011.
54. Meredith A., Rabbit medicine and surgery, BSAVA, UK, 2006.
55. Carlo S. L., Perfil Histórico de la anestesiología, Revista biomédica, Vol. (7), México, 1996.
56. Salmazadelo N. et al, Comparison of the use of the mask or chamber in inducing anesthesia with isoflurane in rabbits, Iranian Journal of veterinary surgery, Vol. 3(1), 2008.
57. Longley L. A., Anesthesia of exotic pets, ELSEVIER, USA, 2008.



58. Thory I. et al, Minimum alveolar anesthetic concentration for airway occlusion in cats: a new concept of minimum alveolar anesthetic concentration- airway occlusion response, *Anesthesia and analgesia Journal*, Vol. 86, USA, 1998.
59. Goodman & Gillman, *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, Mc Graw Hill, USA, 2011.
60. Spis C. K., Prolonged hyporesponsiveness of vascular smooth muscle contraction after halothane anesthesia in rabbits, *Anesthesia and analgesia Journal*, Vol. 64, USA, 1985.
61. Drafts B.C., Identification of structures within GABA_A receptor of pentobarbital, *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, Vol.18 (3), USA, 2006.
62. Grimm K. A., *Essentials of small animal anesthesia and analgesia*, Willey- Blackwell, 2011.
63. Nemeroff B. C., *Neurophysiopharmacology: the fifth generation of progress*, Lippincott: William, 2002.
64. Burcena J. P. Comparación de la eficacia del pentobarbital y el tiopental en el control de la hipertensión intracraneal refractaria, *Resultados preliminares en una serie de 20 pacientes*, *Neurocirugía Journal*, Vol.16 (1), 2005.
65. Katsuda S., Time dependent change in baroreflex control capacity of arterial pressure by pentobarbital anesthesia in rabbits, *Journal experimental animal*, Vol.49, Inglaterra, 2000.
66. Volegbuman N., Anesthetic, physiologic and hematologic effects of three phentobarbitone drug combinations in rabbits, *Journal of pharmacology and toxicology*, USA, 2012.
67. Comparative anesthetic efficacy of propofol, thiopental, sodium and combination of propofol with ketamine hydrochloride in dog, *Vet. Journal*, Vol.29 (1), Pakistan, 2009.
68. Welguo Z., Modulation of cardiac calcium channel by propofol, *Anesthesiology Journal*, Vol. 86 (3), USA, 1997.
69. Otero P. E., *Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeñas animals*, Intermédica, 2012.
70. Paddleford R. R., *Manual de anestesia en pequeños animales*,
71. Kohrs R., Ketamina: nuevos trucos de un antiguo fármaco, *Anesthesia and analgesia Journal*, Vol.1 (2), 1999.
72. Vargas R. K. S., Ketamina en el manejo del dolor refractario por cáncer, *Acta Médica Costarricense*, Vol.1 (2), Costa Rica, 2006.
73. Flores E. et al, Descripción anestesiológica del efecto de un protocolo en base a una asociación de Tiletamina- Zolacepam incluyendo como preanestésico el Butorfanol en el conejo doméstico (*Oryctolagus cunicullus*), *Av. Cs. Veterinaria*, Vol. 24, N.1, 2009.
74. Tendillo C. F. J., *Manual práctico de anestesia en los pequeños animales*, Consulta Difus. Vet., Boehringer- ingelheim, USA, 2006.

