

(24) 2 ejempl.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN

“ MANUAL DE ANESTESIOLOGIA  
VETERINARIA ”

T E S I S

Que para obtener el Título de:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
p r e s e n t a  
RODOLFO IBARROLA URIBE

ASESOR: MVZ. ELENA AMETLLER RAVENTOS



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.

	Página
PERIODOS DE LA ANESTESIA GENERAL.....	102
TEORIAS DE LA ANESTESIA GENERAL.....	109
ANESTESICOS GENERALES.....	116
- Difusión de los Anestésicos generales.....	118
- Administración de Anestesia Inhalada.....	121
- Intubación endotraqueal.....	130
- Anestésicos Volátiles.....	137
- Anestésicos Fijos.....	176
- ACCIDENTES DEBIDOS A LA ANESTESIA.....	213
B I B L I O G R A F I A.....	218

## I N T R O D U C C I O N

El Manual de Anestesiología Veterinaria que a continuación se desarrolla como tema de Tesis, es con el propósito de -- dar una información general a los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia sobre la contribución de ésta disciplina médica a la cirugía actual.

Los que estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia nos encontramos con el problema de no contar con un manual de anestesia, por lo que siempre recurrimos a los libros de Farmacología, Patología Terapéutica, etc., para poder aplicar los distintos tipos de anestésicos en las diferentes especies de animales domésticos.

En la cátedra de Técnica Quirúrgica como en la de Terapéutica Quirúrgica el programa de éstas no contempla una explicación amplia sobre la anestesiología, por lo que se dá en forma resumida quedando el alumno muchas veces con dudas respecto al tema.

Este manual no quiere tener la importancia de un libro, ni entrar a estudios profundos sobre el tema, pero sí servir de



### O B J E T I V O.

El propósito de este "Manual de Anestesiología Veterinaria", es dar al alumno de Medicina Veterinaria y Zootecnia en forma correlacionada, la farmacología de los anestésicos, sus técnicas de aplicación en las distintas especies de animales domésticos y los trastornos que de ellos pueden derivar, ya que no existe en nuestra carrera un manual que nos sirva de apoyo.

### M A T E R I A L.

El material que se utilizó para la realización de este manual, fué:

Una revisión bibliográfica, información directa de algunos profesores relacionados con le tema y unificación de criterios.

## ANTECEDENTES HISTORICOS.

El dolor producido en el hombre por factores diversos, hizo que éste buscara la forma de evitarlo usando sustancias como los narcóticos, alcoholes o métodos físicos (asfixia, compresión de vasos), produciendo así la insensibilidad. Los egipcios empleaban el opio, los chinos utilizaban el hashis. En la antigua grecia se usó la raíz de mandrágora, el opio y el alcohol. Los asirios producian asfixia y conmoción cerebral por medio de golpes en la cabeza (4, 10, 12, 13, 17, 25, 29, 39,).

En 1540 Paracelsus descubrió el éter; experimentando con él se dió cuenta que producía un efecto soporifero en las aves (25).

Durante los siglos XVII, XVIII y principios del XIX, los cirujanos preparaban bebidas alcohólicas para que tomaran los pacientes y mitigara su dolor (10).

En 1842 Henry Hill Hickman, publica el primer trabajo sobre la llamada "muerte aparente" al realizar observaciones sobre animales anestesiados con dióxido de carbono (10). Meses después Crawford Long descubre el mecanismo de acción del éter

en un paciente al que le estirpara un tumor en el cuello. Este mismo año se emplea el éter para producir anestesia en el hombre, tanto por Clarg (enero) y Long (marzo), cuyo descubrimiento no fué publicado (10).

En 1844 Horace Wells dentista, usó el óxido nitroso para sacarse un diente, pero no se le dió el crédito que merecía. Hasta que finalmente en 1846 William T. G. Morton dentista del Hospital General de Boston, anestesia un paciente con éter públicamente demostrando así la eficiencia de éste para producir insensibilidad (1, 4, 10, 11, 13, 17, 25,).

En 1847 el francés Flourens, administra cloroformo en animales por inhalación logrando el mismo tipo de anestesia que con el éter (10). En 1853 el médico inglés James Simpson publica sus libros sobre el éter y cloroformo. Administra con éxito, cloroformo a la reyna Victoria de Inglaterra para el primer parto sin dolor (10).

En U.S.A. Edmund Wandrews introducé en 1868 el uso de  $O_2$  y  $N_2O$  en su práctica de anestesia (10). En 1884 Carl Koller explica el valor de la cocaína como anestésico local (10), aunque esta fué usada muy ampliamente por los pueblos americanos pa

ra mitigar el dolor.(4). En 1885 William Haistead usa por primera vez la anestesia por bloqueo nervioso con cocaína, y también en este año J. Leonard Corn, realiza la primera anestesia epidural de que se tiene noticia (1, 10, 25).

Después de los trabajos realizados por Morton en el hombre, el éter se usa en el Royal Veterinary College de Londres. Y cuando en 1874 Simpson, usó el cloroformo, este fué aceptado por los veterinarios de la época, sobre todo para anestesia en equinos. En los animales pequeños se siguió usando éter por ser menos tóxico que el cloroformo (10, 25).

En 1853 el empleo de la aguja hipodérmica por Praucz como la aguja hueca por Wood, marca el inicio para que en 1875 Ore publicara por primera vez una monografía utilizando hidrato de cloral por vía parenteral, que posteriormente Humbert emplea en equinos (25). El uso de la aguja y de la jeringa hipodérmica para aplicar anestésicos intravenosos, dio pauta para usarse fármacos como la morfina (10, 25).

En 1885 Cotning utiliza la cocaína para producir anestesia espinal en perros, que por su explicación más bien lo que logró fué anestesia epirual, en 1898 August Bier introdujo la anestesia espinal en perros (1,10,19,20,25).

En 1890 Reclus emplea la anestesia por infiltración -  
(10, 25).

Cuille y Sendrai en 1901 hacen posible la anestesia -  
subaracnoidea en caballos y perros. Cathelin reporta la anestesia epidural en estos últimos (25). En 1920 Retzgen, Benesch y Brook aplicaron la anestesia epidural en grandes especies, en los 40's Farquharson y Formston aplican la anestesia en bovinos que en el año de 1909 Sallheim la había aplicado en el hombre -  
(1, 10, 15, 25).

Con la aparición de los barbitúricos a fines de los 20's, la anestesia general fija en pequeñas especies, tienen una muy buena aceptación. Posteriormente surgen los derivados de la fenotiacina como agentes preanestésicos. Por último, la utilización de anestésicos fluorados y el desarrollo de los equipos de anestesia inhalada por Raventos y otros investigadores, hacen la anestesia general más segura y eficaz tanto en grandes como en pequeñas especies (4, 19, 20, 25).

### Características de un buen anestésico.

- Fácil aplicación.
- Inducción suave y rápida.
- Ser potente.
- No ser irritante.
- No ser tóxico.
- Fácil eliminación y metabolización.
- Si es inhalado; tener un olor agradable.
- Que sea estable, que no sea explosivo ni inflamable.
- Permitir una recuperación rápida al paciente sin trastornos secundarios.

### Cómo elegir un anestésico.

#### 1.- Tipo de operación.

Las consideraciones a tomarse en cuenta son la duración y localización de la misma. Ejemplo de ello es la operación cesárea donde hay que tener cuidado con los fetos al usar un anestésico que los pueda dañar.

- 2.- Anatomía y Fisiología de la especie o raza.
- 3.- Tamaño y temperamento del animal.
- 4.- Susceptible de especie.

Los anestésicos no se pueden generalizar para todas las especies debido a la diferente susceptibilidad. Los quinos necesitan más cantidad de anestésico que los animales pequeños, los rumiantes por el volumen de sus estómagos y su contenido resultan un problema para ser anestesiados quirúrgicamente por lo que el uso de anestesia local y regional esta indicado. En los cerdos sus incesantes chillidos, hacen recomendable el uso de un tranquilizante antes de aplicar el tipo de anestesia requerido. En los perros y gatos, su manejo es más fácil y el uso de anestésicos fijos o inhalados nos puedan proporcionar un estado de anestesia quirúrgica adecuada.

- 5.- Toxicidad del fármaco.

Esta acción esta dada por el fármaco en si y por la susceptibilidad del paciente a la toxicidad de éste. Cuando las reservas de glucógeno en el hígado estan disminuidas hay una reducción de la capacidad antitóxica de éste. También hay proble-

mas de toxicidad cuando los órganos relacionados con el metabolismo o la eliminación del fármaco están dañados (25, 29).



## TIPOS DE ANESTESIA

La anestesia puede subdividirse en: A. local, A. regional y A. general.

- 1.- Anestesia local: bloqueo de los influjos nerviosos dolorosos en la terminación periférica de un nervio sensitivo.
  - a.- Por contacto: la solución se aplica directamente sobre la piel o sobre las mucosas, por impregnación o vaporización.
  - b.- Por infiltración: la solución anestésica se inyecta debajo de la piel.
- 2.- Anestesia regional: bloquea el impulso nervioso doloroso sobre el trayecto de un nervio. La solución anestésica se inyecta en la vecindad directa de un nervio.
  - a.- Anestesia paravertebral.
  - b.- Anestesia espinal.
- 3.- Anestesia general: bloqueo farmacodinámico de ciertas áreas del SNC estos fármacos alcanzan su destino a través de la corriente sanguínea.

- a.- Por inhalación de vapores o gases anestésicos.
- b.- Por inyección intravenosa.
- c.- Por vía rectal; la difusión se hace a través de la mucosa rectal.

Existen varios tipos de terminología usada en anestesia de los que recordaremos los siguientes:

- 1.- Analgesia: no hay dolor, no hay inconciencia.
- 2.- Sedación: es una depresión del SNC suave, el paciente está despierto y tranquilo.
- 3.- Tranquilización: comportamiento pasivo del paciente con relajación muscular.
- 4.- Anestesia local: pérdida de la sensación en una área limitada.
- 5.- Anestesia regional: pérdida de la sensibilidad en una área limitada del cuerpo (extensa).
- 6.- Hipnosis: es parecido al sueño fisiológico, se alcanza con un fármaco depresor del SNC.
- 7.- Narcosis: estado de sueño profundo acompañado de analgesia.
- 8.- Anestesia basal: nivel bajo de anestesia producido por

un preanestésico, causando una inconciencia.

9.- Anestesia general; pérdida del conocimiento y de la -  
sensibilidad.

## ANESTESIA LOCAL

La anestesia local, causa la pérdida de la sensibilidad en una pequeña región o porción anatómica y superficial del organismo, siendo ésta reversible en un lapso de tiempo determinado. La acción del anestésico local es la de bloquear la conducción motora y sensitiva de la neurona del área determinada, - sin embargo, esto no está bien definido todavía (1,4,11,12,17, - 19,20,25,33).

La anestesia local se divide en:

Anestesia por contacto o de superficie.- Esta se aplica principalmente en las mucosas o en la piel y en donde hay una solución de continuidad. Ejemplo de ello es el uso de soluciones de lidocaína o de cocaína al 2% aplicadas sobre las mucosas bucal, faríngea, nasal, vaginal, conjuntival y corneal. Soluciones de procaína al 4% y lo lidocaína al 2% se aplican tópicamente para aliviar áreas escorreadas o eczematosas, también el uso de hielo y cloruro de etilo nos ayudan a la pérdida de la sensibilidad en superficies (1,19,20,25,29).

Anestesia por infiltración.- Esta es introducida por medio de una jeringa y una aguja hipodérmica, infiltrándose una-

solución anestésica en una zona determinada. La insensibilidad aparece de 10 a 15 minutos después de la aplicación. Existen diferentes formas para realizarla entre las que tenemos en forma de cruz, en cuadro, en cono, anillo, longitudinal, etc. - - (Fig. 1,2). La infiltración se hace depositando la solución en el tejido subcutáneo o en planos más profundos según el caso en forma de sedal, esto es, se va sacando la aguja al mismo tiempo que se deposita el anestésico (Fig. 3,4) (1,4,12,19,20,25,29).

Otra forma de anestesia local de tipo superficial, es la anestesia intrasínovial usada para inhibir el dolor producido por procesos patológicos de las articulaciones y vainas tendinosas. La solución se inyecta en el interior de la cavidad sinovial y se dispersa por medio de la manipulación del borde (17, - 20,25).

#### Anestésicos locales

Estos fármacos, bloquean la conducción nerviosa al ser aplicados sobre el tejido nervioso en concentración adecuada. - A la anestesia local también se le considera como la pérdida de la sensibilidad dolorosa táctil y propioceptora en una zona de-

16

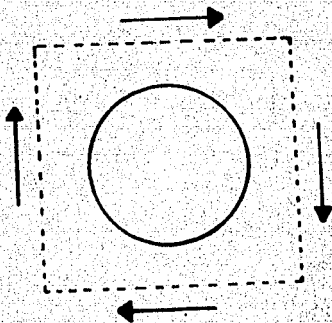


Fig. # 1

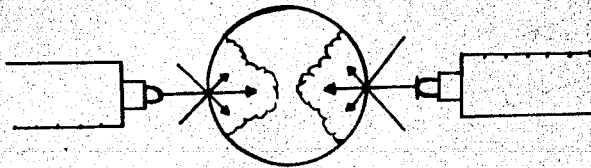


Fig. # 2



Fig. # 3

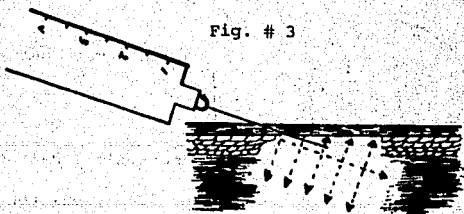


Fig. # 4

terminada y circunscrita (11).

Características deseadas en un anestésico local.

- a.- No causar irritación sobre el tejido donde se apli-  
que, ni lesión o bloqueo permanente de la estruc-  
tura del nervio.
- b.- Que a dosis baja, pueda bloquear profundamente el -  
tejido nervioso.
- c.- Que su toxicidad sea baja.
- d.- Buena eficacia ya sea pro contacto, como por infil-  
tración.
- e.- Su administración debe ser indolora.
- f.- Ser hidrosolubles y estables en soluciones.
- g.- Han de ser esterilizables.
- h.- Tener compatibilidad con los fármacos vasoconstric-  
tores.

Ahora bien, la producción de anestesia local no -  
solo se logra con una solución anestésica específica, existen -  
otros métodos para producirla y así tenemos: Físicos y Químicos.



## Métodos físicos.

### 1.- Mecánicos.

a.- Presión.- La presión directa o indirecta de un nervio origina un bloqueo de la conducción; las fibras sensitivas al bloquear se dejarán de mandar impulsos a centros superiores por los que las fibras motoras no activarán la estructura efectora. Sin embargo, este método de bloqueo no logra una profundidad suficiente como para realizar una intervención quirúrgica, además, de que la presión ejercida disminuye por consecuencia, la irrigación de los tejidos subyacentes por la opresión de los vasos (11).

### b.- Machacamiento o Maceración.

Este método no es usual, pero si causal, generalmente en accidentes, ya que algún nervio puede ser macerado (algunas veces seccionado) trayendo como resultado una pérdida de la sensibilidad y de la motilidad de las estructuras nerviosas para ese nervio (11).

### c.- Sección nerviosa.

En algunas ocasiones y también por causas accidentales un nervio puede ser seccionado, trayendo como consecuencia un -- bloqueo irreversible (11). Este procedimiento es utilizado en -- intervenciones quirúrgicas, amputación de un miembro o en neurotomía en equinos, y para desensibilizar algunas regiones cuando hay dolor y no hay tratamiento.

## 2.- Térmicos.

### a.- Hielo

La utilización de baja temperatura sobre un nervio puede causar un bloqueo en la conducción. La acción anestésica del hielo va acompañada también, de una acción vasoconstrictoria local (11,21).

### b.- Cloruro de etilo.

Es una droga potente y su mecanismo de acción es por -- congelamiento. Es utilizado también como inductor para anestesia general. Pero se considera muy hepatotóxico, además de altamente explosivo (11,25).

## Métodos químicos.

### a.- Bloqueo irreversible.

Para ello existen varias sustancias capaces de lograr un bloqueo de la conducción nerviosa, causando éste una destrucción permanente del nervio. Para ello podemos utilizar sustancias como los gases nobles, alcoholes, fenoles, etc. (11,21).

### b.- Bloqueo reversible

Se realiza por medio de fármacos que son capaces de bloquear la conducción nerviosa en forma reversible y sin causar daño posterior a los tejidos. Dentro de estas sustancias las más usuales según su estructura química son de dos tipos:

#### A) Esteres: I Esteres del ácido Benzoico.

- 1.- Cocaína,
- 2.- Tetracaína (Pantocaína),
- 3.- Aminobenzoato de etilo (Benzocaína),
- 4.- Hexilcaína (Ciclcaína),

#### II Esteres del ácido Para-aminobenzoico.

- 1.- Procaína (Novocaína),
- 2.- Cloroprocaína (Nesacaína),
- 3.- Butelamina (Monocaína),

**III Esteres del ácido Meta-aminobenzoico.**

- 1.- Ciclometacaína (Suntocafina),
- 2.- Metabutoxicaína (Primocafina),

**B) Amidas:**

- 1.- Lidocafina (Xilocafina),
- 2.- Bupivacafina (Marcafina),
- 3.- Mepivacafina (Cervocafina),
- 4.- Dibucafina (Nupercafina),
- 5.- Prilocafina (Citanest),

Estos grupos, tanto ésteres como amidas tienen una estructura muy simple que originará la acción anestésica de estos fármacos.

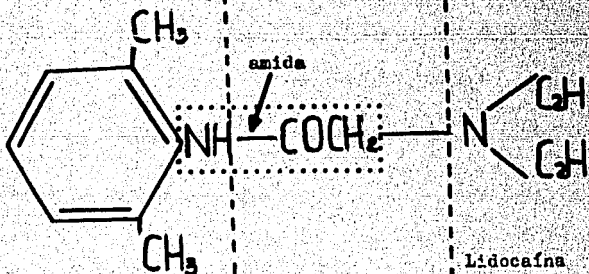
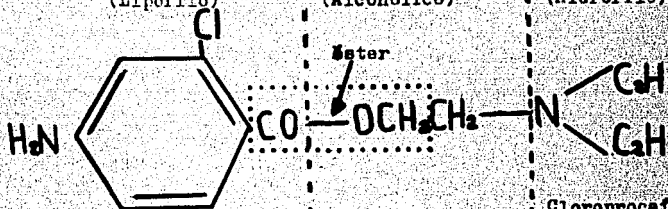
Los anestésicos locales se componen de:

- a.- Un grupo amino(hidrófilo),
- b.- Un grupo o cadena intermedia de tipo alcohol.
- c.- Un residuo aromático (lipófilo)

Ejemplos: Residuo aromático  
(Lipófilo)

Cadena intermedia  
(Alcohólico)

Grupo amino  
(Hidrófilo)



### Relación entre estructura y actividad.

Generalmente todos los anestésicos locales están formados por los tres grupos funcionales antes mencionados, sin embargo, entre un fármaco y otro existen ciertas diferencias en cada uno de sus grupos. El grupo amino (hidrófilo) puede ser una amina terciaria (Cloroprocaína) o secundaria, el residuo aromático (lipófilo) al unirse con la cadena intermedia (alcohólica) forma enlaces de este tipo (cloroprocaína, cocaína) o bien de tipo amida (lidocaína, mepivacaína). El enlace formado entre el residuo aromático y la cadena alcohólica, es la que sufre hidrólisis en los procesos de degradación y desactivación metabólica del organismo. La importancia radica en el lugar del organismo donde se metabolizan los diferentes grupos y que generalmente determinarán el grado de toxicidad del compuesto. El hecho de cambiar alguna parte de la estructura de un anestésico, hace que se modifique la potencia al igual que su toxicidad. Lo importante de lo anterior es determinar cuál es la causa que produce estos cambios. Goodman y Gilman mencionan que al aumentar la longitud del grupo alcohólico aumenta la potencia anestésica (11,17, 33).

### Mecanismo de acción de los Anestésicos locales.

El anestésico local actúa sobre la membrana de la fibra nerviosa, que es encargada de transmitir información mediante la conducción de impulsos. Estudios realizados sobre la composición estructural de la membrana han ido frecuentemente modificando sus conceptos sobre el mecanismo de acción de los anestésicos locales al igual que otros fármacos.

Lo que se conoce con cierta certeza, es que los iones responsables de producir los potenciales de acción y con ellos los impulsos nerviosos son el sodio, potasio principalmente, así como el calcio (11,17,21,33). También la membrana está formada básicamente por fosfolípidos y proteínas, como algunos carbohidratos y otros componentes (11,17,21,33).

De lo antes hablado, se manejan actualmente varias teorías sobre el posible mecanismo de acción de los anestésicos locales así como la parte funcional del mismo.

En seguida, se mencionan tres teorías sobre el mecanismo de acción (11,33).

A.- Esta teoría menciona que al unirse las moléculas del anestésico local con la membrana celular aumenta la estabilidad de la misma, con respecto a su estructura e impide la abertura de conductos y poros para el paso de los electrolitos que provocarían la generación del impulso nervioso. La capa única de lípidos se une a las proteínas aumentando la presión superficial (11,33).

B.- La segunda teoría se refiere al mecanismo de unión al calcio esto es, que la membrana celular tiene poros que la atraviesan, los que miden aproximadamente 8 Angstroms. También se menciona que en la luz de estos poros se encuentran localizados iones de calcio que cargan positivamente esta porción de la membrana. Esta carga eléctrica positiva, impide que en condiciones de reposo los iones de sodio puedan entrar a la membrana a menos que un estímulo sea suficiente para desplazar a los iones de calcio de ese lugar. Ahora bien, la teoría menciona que los anestésicos locales aumentan la unión de los iones de calcio a la membrana, aumentando así el umbral de excitación del nervio (11,33).



C.- Esta última teoría dice que los anestésicos locales interrumpirán la conducción nerviosa a causa de un efecto competitivo que ejercen contra la acetilcolina en los sitios receptores. Como sabemos la acetilcolina es una sustancia transmisora en la mediación del impulso nervioso (11,33).

En base a lo anterior, se han podido hacer estudios electrofisiológicos después de aplicar anestésico a una fibra, observándose lo siguiente: aumento del umbral para un estímulo eléctrico y la disminución de la velocidad del inicio del potencial de acción. Lo que en última instancia provocaría un bloqueo de la conducción nerviosa (11,33).

Los anestésicos locales además, del efecto bloqueador sobre las fibras nerviosas, pueden provocar alteraciones en otros sistemas, especialmente sobre SNC, unión neuromuscular y sinapsis ganglionar, conjuntamente con el sistema cardiovascular.

#### Acción sobre S.N.C.

Se dice que los anestésicos locales son fármacos que estimulan al Sistema Nervioso Central, sin embargo un anestésico local bloquea la conducción en una fibra nerviosa; lo que sugiere entonces una acción depresora. Por lo que se contradice lo -

mencionado, de que un anestésico local es un estimulante. Podemos sugerir que los autores consideran a los anestésicos locales como estimulantes del SNC debido a las manifestaciones clínicas que pueden originar estos fármacos a ese nivel, ya que pueden producir convulsiones severas. En relación a lo anterior se ha concluido que los anestésicos locales pueden causar estados de estimulación del SNC debido a su actividad depresora sobre éste (11,17,33).

Aunque esta conclusión aparenta también una gran contradicción, para esclarecer ésta, nos hemos basado en los estudios efectuados por Franck y Sander (11,17) donde explican que la excitación es causada por un bloqueo selectivo de neuronas inhibitorias, que como sabemos están encargadas de la selección de estímulos que llegan del medio externo o íntimo del organismo hacia centros superiores, al bloqueo inicial de estas neuronas -- predomina la actividad de las neuronas excitatorias, de ahí las convulsiones, las que ceden y posteriormente se acompañan de un estado de depresión severo, causado éste por el bloqueo anterior de las neuronas excitatorias, seguida de esta depresión -- sobreviene el paro respiratorio. Para lo que el método de resucitación más adecuado es el de tipo fisiológico (por medio de --

oxígeno y masajes torácicos, el uso de analépticos respiratorios no es muy recomendable) (1,4,11).

#### Acción sobre la unión neuromuscular y sinapsis ganglionar.

Se ha confirmado que la aplicación de anestésicos locales afectan la transmisión de impulsos, que viajan por un nervio motor hacia su estructura somática. Harvey (11) estudiando los anestésicos locales sobre músculo tibial anterior de gato, se dio cuenta que las contracciones de tipo espasmódico y tetánicas, tendían a disminuir o a desaparecer en presencia de los anestésicos locales (como la procaína) a pesar de la estimulación hecha sobre el nervio, también se dio cuenta que si se inyectaba acetilcolina; pese a ser este un neurotransmisor la respuesta también disminuía. Por el contrario al estimular directamente las fibras musculares, éste sí respondía contrayéndose. Lo que nos demuestra que la acción bloqueadora se ejerce a nivel de la placa misma, entre las estructuras nerviosas y musculares. Ahora bien -- este efecto sobre la placa neuromuscular nos hace ver los efectos curarizantes de la procaína, sin embargo, en otro experimento posterior, se dice que la procaína disminuye la producción de acetilcolina en la transmisión de los nervios neutros y ade-

más, se demostró que la procaína es capaz de bloquear los impulsos a nivel de fibra pre-ganglionar y de las células ganglionares mismas, efecto que no ocasiona el curare (11,17,33).

#### Efecto sobre Sistema Cardiovascular.

El anestésico local actúa principalmente en el miocardio, disminuyendo la excitabilidad eléctrica de éste por lo que también disminuye la velocidad de conducción y la fuerza de contracción. Lo que nos indica que a este nivel un anestésico local es antiarritmico. Estudios realizados sobre aurícula y - - ventrículo aislados, muestran que la procaína tiene un efecto similar a la quinidina, considerada como el fármaco de elección - para el tratamiento de las arritmias cardíacas. Sin embargo, - para disminuir la toxicidad que pudiera tener la procaína, a -- nivel sanguíneo se optó por el uso de un fármaco similar pero - con menos toxicidad llamado Procainamida (11,17,19,20,21,25,29).

## Fármacos que se adicionan a los Anestésicos Locales.

### 1) Vasoconstrictores.

Los vasoconstrictores nos ayudan a prolongar la acción y reducir la toxicidad sistémica de los anestésicos locales, debido a que retardan la acción de éstos. Estos no tienen acción sinérgica con los anestésicos locales, ya que por sí solos no son anestésicos, la intensidad anestésica que prolongan el efecto del anestésico en el nervio, ya que los anestésicos por sí solos no tienen acción vasoconstrictora a excepción de la cocaína.

Algunos vasoconstrictores más comunes: epinefrina, norepinefrina, fenilefrina, vasopresina, etc.

Es de importancia mencionar que el uso de vasoconstrictores no es recomendable en extremidades, ya que la isquemia -- puede provocar gangrena (21,25).

### 2) Hialurodinasa.

Esta es una enzima que hidroliza el ácido hialurónico -- que se encuentra en los espacios intersticiales de los tejidos, donde obstruye la difusión de materias extrañas. Por lo que la aplicación de hialurodinasa con anestésico local facilita la di-

fusión y la absorción de éste (21,25,29).

Sin embargo, esta enzima disminuye la duración del -- anestésico local así como aumenta su toxicidad debido a la rápida absorción. Lo anterior se puede disminuir con el uso de vasoconstrictores como la epinefrina.

La hialuronidasa no se emplea comunmente en los animales por su elevado costo (29).

### 3) Alcohol:

Este es usado con el anestésico local, si se desea la destrucción de la fibra nerviosa, el alcohol nos ocasiona un -- bloqueo con duración de varios meses, siendo más prolongado en los troncos sensitivos que en los motores (21,29).

### 4) Soluciones acuosas.

La combinación de procaína, aceite y fenol nos producen un bloqueo anestésico de 8 días aproximadamente, su defecto es que provocan la destrucción nerviosa donde se aplicó (29).

### 5) Polivinilpirrolidona.

A la polivinilpirrolidona al 8% se añade la priloca--

ina al 4%, esta mezcla nos proporciona un bloqueo de aproximadamente 4 horas reduciéndonos la toxicidad de la prilocaína -- (21).

### Fármacos empleados como Anestésicos locales.

#### Clorhidrato de cocaína.

La cocaína es un alcaloide que se obtiene a partir de las hojas de la planta sudamericana Erytroxilón coca. Es una substancia blanca cristalina, poco soluble en agua, pero muy soluble en disolventes orgánicos.

A fines del siglo pasado la cocaína se usó en medicina veterinaria gracias a Sir Frederick Hobday (25,29).

La administración de cocaína por infiltración sobre los tejidos produce una toxicidad muy considerable.

Su efecto anestésico se limita en forma tópica de superficie sobre las membranas mucosas, por lo que generalmente se usa para instilaciones oculares y anestesia nasal y laríngea -- (19,20,25,29).

La cocaína es el único anestésico que tiene un efecto

vasoconstrictor local (17,19,20,25,29).

Este anestésico local se usa en concentraciones de 2% a 4% para instilaciones oculares con fines quirúrgicos o exploratorios en equinos. El inconveniente es que en ocasiones la cocaína llega a producir irritación de la córnea con opacidades y hasta ulceraciones (19,20,25,29).

Soluciones de 10% a 20% anestesian las mucosas nasales, laríngeas y bucales en grandes especies (19,20,25,29).

Hobdady (19,20) propone como dosis a usar en inyección subcutánea las siguientes:

Equinos	780 mg
Perros grandes	120 mg
Perros pequeños	45 mg
Gatos	15 mg

Clinicamente la cocaína puede producir toxicidad aguda, ya sea por dosificación excesiva, absorción rápida o administración inadecuada (17,19,20,25,29).

Los signos clínicos provocados por la toxicidad son: excitación motora exagerada seguida de convulsiones con pérdida-



de conciencia y parálisis de centros medulares (17,19,20,25).

Este fármaco está sujeto a las leyes federales de narcóticos ya que produce adicción.

#### Clorhidrato de Procaína (Etocaína, Novocaína)

La procaína fue sintetizada por vez primera en 1905 - por Einhorn (25), no es tan potente como la cocaína pero es cuatro veces menos tóxica que ésta, por lo que la procaína ha venido a sustituirla en la práctica.

El clorhidrato de procaína es un polvo blanco cristalino y soluble en agua, estas soluciones son un tanto estables, se pueden esterilizar por ebullición varias veces sin que esto provoque la pérdida de su acción como anestésico local (25,29).

Cuando la solución cambia a un color amarillento debe ser desechada. El pH de esta solución es de 6.0, pero con el tiempo varía su pH haciéndose más ácido (25).

Respecto a su acción la procaína no es irritante siendo muy eficaz al inyectarse por vía subcutánea, pero su acción es breve ya que absorbe con rapidez, además, de ser destruida por el hígado (25,29).

El uso de vasoconstrictores adicionales en la solución de procaína hacen que se retrase la absorción, prolongándose su efecto anestésico, en lo referente al metabolismo, la procaína es hidrolizada principalmente en hígado con relación a otros tejidos donde el metabolismo es más lento. Esta hidrolización la realiza una enzima llamada procainesterasa que es la misma colinesterasa según Kalow (25,29). Los productos resultantes son el ácido para-aminobenzoico (PABA) y dietilaminoetanol. De éstos, el último posee parte de la actividad anestésica de la procaína. La toxicidad producida por la procaína en relación con la de la cocaína es menor, debido a que la desintoxicación de la primera, por el organismo es más rápida que la segunda. Hatcher y Eggleston (29) administraron iguales dosis de procaína y cocaína en gatos y afirmaron lo arriba mencionado, mostrando que la procaína se metaboliza en 20 minutos mientras que igual dosis de cocaína se metaboliza en 60 minutos.

Ahora bien, la velocidad de la aplicación intravenosa del clorhidrato de procaína es muy importante. Se observa que al aplicar en un gato 44 mg de procaína por Kg de peso, con rapidez es mortal, mientras que una dosis mayor administrada lentamente solo provoca un breve disturbio en el animal (29).

En el perro, Jones (25) también comprobó que dosis altas (6mg por Kg) aplicados por vía intravenosa son realmente seguras - ya que se observaron contracciones musculares, convulsiones e incremento en trabajo cardiaco.

La aplicación de procaína por vía intravenosa en el hombre ayuda en el tratamiento de espasmos musculares, inflamaciones y arritmias cardiacas (17,19,20,25,29).

Los usos de la procaína en medicina veterinaria son: - anestesia por infiltración, local y regional. Las soluciones al 2% combinadas con clorhidrato de adrenalina al 1:100 000 se - - usan para infiltraciones generales de la piel; y espinal en el perro y gato. Para aplicación de anestesia epidural, la solución usada es 2 a 5%.

La acción del anestésico local, empieza a los 5 minutos aproximadamente. En la perineural y epidural a los 10 o 15 minutos; la duración es de una hora (1,4,19,20,25).

El problema que puede ocasionar la aplicación de - una dosis excesiva de procaína por vía intravenosa (en ocasiones accidentalmente) es una depresión respiratoria, en caso de este - accidente Huipien y Cole no recomiendan usar estimulantes del -

SNC como los analépticos respiratorios, sino la administración de oxígeno y la respiración artificial (25).

### Clorhidrato de Lidocaína

(Lignocaína, Xilocaína)

La lidocaína es un anestésico local muy efectivo que hizo su aparición por primera vez en 1944. Es un polvo blanco-ligeramente amarillento, de olor característico, es muy estable en solución y se puede administrar con ácidos fuertes, lo mismo que con álcalis, sin que esto provoque su descomposición (25,29).

Este fármaco se metaboliza principalmente en el hígado, su excreción es por orina en forma libre y conjugada, en concentraciones de 5 a 10% de lidocaína libre (25,29).

La acción de la lidocaína es rápida, intensa y de mayor duración que la procaína. Su infiltración en los tejidos es mayor, por lo que su uso es conveniente en anestesia por infiltración de conducción, epidural y tópica. Además, la lidocaína tiene un efecto tan alto de penetración que al realizar intervenciones quirúrgicas usando este tipo de anestésico produce en el animal una apreciable somnolencia (19,20).

La dosis máxima a usar en perros es de 0.6 g, equivalente a 30 c.c. de una solución al 2%, en equinos y bovinos es de 6.0g equivalente a 300 c.c. de una solución también al 2% -- (19,20,25,29).

Para producir anestesia epidural en perros, se recomiendan dosis de 1 a 10 ml. de una solución al 2% con epinefrina, mientras que en equinos y bovinos recomiendan de 10 a 12 ml de soluciones al 2% (19,20,25,29). El uso de soluciones al 4% de lidocaína para anestesia por contacto (nebulización) de superficie en membranas mucosas especialmente en garganta y laringe, dan buen resultado antes de la intubación endotraqueal (19,20, 25).

La toxicidad que produce la lidocaína depende de la concentración de ésta en sangre en un momento dado, además de la velocidad de absorción desde el lugar de la aplicación. Los efectos tóxicos de la lidocaína suelen ser: somnolencia, contracciones y depresión respiratoria, convulsiones e hipotensión arterial (19,20,25).

Clorhidrato de Prilocaina.

(Citanest)

Químicamente está relacionada con la lidocaína al igual

que sus efectos anestésicos, sin embargo, la prilocaína tiene un efecto más prolongado y una toxicidad menor (19,20,25).

La acción de la prilocaína en relación con la lidocaína en anestesia epidural en el hombre, la segunda tiene una capacidad de difusión mayor que la primera. El exceso de prilocaína trae consigo una estimulación y/o depresión de SNC, aunado a un déficit en la función cardiovascular. La toxicidad de la prilocaína es de 20 a 50% menor que la producida por la lidocaína. La muerte que se sucede a una dosis excesiva de prilocaína se debe principalmente a un paro respiratorio, más que a una depresión cardiovascular, por lo que el uso de una adecuada resucitación, ayuda a evitar la muerte (19,20,25).

Las ventajas de la prilocaína son: gran potencia, acción prolongada y baja toxicidad. La desventaja que se ha observado es la presencia de una metahemoglobina asociada a un exceso de prilocaína. Aunque ésta no es el responsable directo, sino un producto de su metabolismo llamado o-taludina, ocasionando interferencia directa con el transporte de oxígeno (25).

Clorhidrato de Hexilcaína  
(Ciclaína)

De este anestésico podemos decir que es de 4 a 8 ve-

cés más activa que la procaína, produciendo un efecto de larga-duración, que posiblemente se deba a que es hidrolizado lentamente. Esta es soluble en agua a concentraciones del 12%. La solución al 1% es la más usada, no se altera si es esterilizada por ebullición o autoclave y almacenada a temperatura ambiente (11, -19,20,25).

Su toxicidad es comparativamente menos tóxica que -- otros anestésicos locales. Sin embargo, dosis excesivas producen ataxia, salivación y vómitos (25).

El uso de soluciones al 1% se recomiendan para el bloqueo nervioso y la infiltración. Soluciones de 1 y 2% son empleadas para producir anestesia tópica en el ojo y soluciones al 5% son utilizadas para anestésicos locales (25,29). En bovinos se usa en anestesia epidural y paravertebral (19,20,25,29). El uso de soluciones al 1 y 2% (10 a 15 ml respectivamente) producen un efecto aproximado de una hora y media a dos (19,20).

#### Sulfato de Butacaína.

(Butina)

Este fármaco es utilizado para anestesia de superficie de las membranas mucosas y de la córnea. Es un buen sustituto -

de la cocaína, ya que posee más ventajas que ésta sin poseer sus desventajas. Su acción es pronta, buena penetración, su duración es larga, no causa midriasis, ni vasoconstricción y no lesiona la córnea, aunque retarda su duración (19,20,25,29).

La toxicidad de la butacaína y de la lidocaína en la administración por vía intravenosa es semejante, es 9 veces más tóxica que la procaína, por lo que no se utiliza en anestesia por infiltración, pero sí para anestesia de superficie en soluciones al 2%, es instalado en el ojo o aplicado sobre las membranas mucosas. Se ha observado que una sola instilación ocular -- produce anestesia ligera, el instilar de 4 a 5 veces con intervalos de un minuto, produce anestesia quirúrgica (19,20,25). El uso de una pomada de sulfato de butacaína es recomendable para uso local y contiene 1% de anestésico (25).

El sulfato de butacaína es incompatible con soluciones que contengan cloruros, por lo que la dilución se hace en agua y no en suero salino fisiológico (25). La solución obtenida se almacena en frascos color ámbar para evitar su deterioro. Este fármaco no requiere de licencia para narcóticos.



### Clorhidrato de Tetracaína

#### (Pantocaína)

Es una substancia blanca y cristalina muy soluble en agua. No es recomendable la esterilización de estas soluciones en el autoclave. Su acción es 10 veces más potente que la procaína y la cocaína en soluciones del 0.5 al 2% (25,29). Su toxicidad es de 12 a 20 veces mayor que la de la procaína, estando relacionada con la total y rápida absorción de tetracaína, sobre todo al ser aplicada en las mucosas. Su empleo está limitado a las aplicaciones tópicas, aunque se puede administrar también para anestesia de conducción y los diferentes tipos de anestesia regional. La solución para la anestesia de la córnea en pequeñas especies, es de 0.5% y en grandes especies es al 1% (25,29). En anestesia de superficie se usan soluciones al 2% (25,29).

### Clorhidrato de Piperocaína

#### (Meticaina)

Este fármaco es un polvo blanco, cristalino y muy soluble en agua. Estas soluciones sí pueden ser esterilizadas por autoclave sin perder su potencia. Es tres veces más tóxica que la procaína.

La acción de esta sustancia es aprovechada para la - -

anestesia por infiltración y bloqueo nervioso en pequeñas especies en soluciones al 0.5 % y 1 %. En grandes especies se recomiendan soluciones al 1 y 2%. Para anestesia por contacto y tópica se usan soluciones que van de 2 a 10%. En anestesia ocular la solución usada es de 2 a 4 % (25,29).

#### Clorhidrato de Deticafina

##### (Ametocafina)

Este fármaco pertenece al grupo de la procaína. Su uso es por lo general tópico sobre las mucosas. Las soluciones usadas son al 1 % para anestesia de la córnea y al 2.5% para anestesia sobre mucosas faríngea, laríngea y nasal (19,20).

#### Clorhidrato de Fenacafina

##### (Halocafina)

Se usa como anestésico por contacto, su acción es más rápida que la de la cocaína, pero es tan tóxica como ésta, al administrarse por vía intravenosa y subcutánea, es doble en relación a la cocaína. Su uso se limita a la anestesia de superficie. Una solución al 1 % aplicada en el ojo es irritante, pero su efecto es rápido y prolongado (29).

**Clorhidrato de Butetamina****(Monocaína)**

Polvo blanco cristalino de un sabor amargo y soluble en agua. Su acción es la de un potente anestésico por contacto, especialmente al aplicarse sobre las mucosas. Las soluciones -- utilizadas son al 1 % (29).

**Clorhidrato de Laroocaína**

Es un anestésico un poco más potente que la cocaína, -- pero por su toxicidad no es muy recomendable. Se usa por contacto (29).

**Ciclometicaína****(Suntocaína)**

Es un polvo blanco, cristalino y de poca solubilidad en el agua. Se usa en forma de pomadas que se aplican en quemaduras, zonas de prurito y en lesiones superficiales, por lo que su acción anestésica es por contacto (29).

**Clorhidrato de Debucaína****(Nupercaína, Cinchocaína)**

Este fármaco es muy soluble en agua, sus soluciones pue

den ser esterilizadas por ebullición sin que se altere su potencial, sin embargo en presencia de alcalis se descompone fácilmente por lo que se le añaden bajas cantidades de ácido clorhídrico para su conservación. Es mucho más tóxico que la procaína, en concentraciones pequeñas es más potente que la procaína además de su efecto prolongado (25).

#### Clorhidrato de Tutocaína

(Butamina)

Este es más potente que la procaína. Su empleo en -- anestesia local y regional es a concentraciones de 1 y 2 % que -- pueden ir acompañadas con adrenalina (29).

#### Clorhidrato de Diperodón

(Dietano)

Este anestésico es un tanto más potente que la cocaína, pero al ser aplicada superficialmente provoca lesiones en los -- tejidos donde se aplica. Se usa como anestésico de superficie -- (29).

#### Clorhidrato de Maepoína

(Amilsína)

Esta sustancia anestésica se usa por lo general en --

anestesia de la córnea en soluciones de 2 a 4 %, no produce - midriasis (29).

#### Aminobenzoato de Etilo

(Benzocaína)

Este fármaco junto con el aminobenzoato de butilo -- (Butesina y el picrato de butesina manifiestan una actividad - anestésica local). El uso de la benzocaína y la butesina como anestésico por contacto, en la encía y en la mucosa bucal, hacen que éstos sean utilizados en Odontología, mientras que el picrato de butesina se emplea para el tratamiento de quemaduras locales (29).

#### Clorhidrato de Diclonina

(Diclone)

Es un polvo de color blanco, cristalino y muy estable en soluciones acuosas ácidas. Estudios hechos a este fármaco, - le han dado propiedades bactericidas y fungicidas; por lo que - las soluciones se consideran estériles por sí mismas (25).

Es un buen anestésico por contacto, soluciones al 0.5% dan buenos resultados en anestesia de la córnea. Se usa también en zonas con prurito y en exploraciones bronquiales y esofágicas.

En los perros y gatos el uso de 0.5 ml. por Kg. de una solución al 0.5% es recomendable para anestesia epidural (25).

#### Alcohol Etilico.

Por lo general el alcohol etílico es usado para destruir la inervación funcional en un miembro. Ya que la inyección de 5 ml de éste en tejido blando, provoca una narcosis que se expande en una área de 1 cm de diámetro, por lo que al aplicarse alrededor de un nervio trae como consecuencia una neuritis, una degeneración y una esclerosis (25). El uso de este alcohol al 30% destruye temporalmente los nervios sensitivos. La duración de este bloqueo nervioso depende del tamaño del nervio y del grado de destrucción del mismo.

#### Cloruro de Etilo.

Ocasionalmente es utilizado para producir anestesia local tópica, que es causada al ser aplicado sobre la piel y sufrir una evaporación casi inmediata, inhibiéndose el calor y favoreciendo una área de congelación de la piel (11,19,20,25). La duración del efecto es de 30 a 60 segundos, el seguirlo aplicando produce una congelación de la zona. Es recomendable usarlo en incisiones sencillas así como en punciones.

**Clorhidrato de Quinina y Urea.**

Esta mezcla se utiliza para producir una excesiva pérdida de sensación en una zona determinada, ya sea por varios días e incluso semanas. La toxicidad de la quinina sobre el protoplasma celular causa una acción depresora sobre los tejidos. Este tipo de sustancias no son recomendables, pero ocasionalmente son utilizadas (29).

## ANESTESIA REGIONAL

Dentro de este tipo de anestesia, existen diferentes formas para producirla, que están relacionadas con la "región" del cuerpo que se pretenda insensibilizar. En el presente trabajo, se mencionan solo algunas de ellas empezando primeramente con la Anestesia paravertebral.

### Anestesia Paravertebral.

Este tipo de anestesia regional, da excelentes resultados en lo que se refiere a la pérdida de la sensibilidad en una área determinada. Es más útil que la anestesia general, sobre todo en el campo. Se pueden realizar intervenciones quirúrgicas como: Laparotomías, rumenotomías, cesáreas; manteniendo el animal de pié. El bloqueo se realiza a nivel de los troncos nerviosos; en la salida de éstos, a través del agujero intervertebral se infiltra el anestésico local en forma perineural. Las ventajas que se han encontrado son las siguientes:

- a.- Anestesia total y uniforme del lado de la pared abdominal bloqueada.
- b.- La insensibilidad del peritoneo es relativa.
- c.- Produce relajación muscular.



- d.- Disminuye la presión intraabdominal.
- e.- Disminuyen los riesgos postoperatorios.

J. Farquharson (1,12,15,19,20,25,34,35). En 1940, -- describe la forma en que se realiza la anestesia paravertebral, pero antes de mencionarla, las características a tomarse en cuenta son las siguientes: los límites de la pared lateral del cuerpo de un bovino son: por delante con la última costilla, por la parte superior con la apófisis transversas de las vértebras lumbares y la parte posterior está limitada por el ángulo del -- fleon, conocido también como depresión lateral abdominal, flanco e ijar (Fig. # 5) (19,20,37). El área mencionada está inervada por el décimo tercer par dorsal y por los dos primeros lumbares. El tercer par lumbar no inerva la región del flanco, pero origina una rama cutánea que pasa hacia atrás, por delante del ángulo del fleon. Es frecuente que en el bovino el último agujero intervertebral dorsal y el primero lumbar, se presenten dobles (19,20,37).

El agujero dorsal se encuentra inmediatamente detrás -- de la cabeza de la última costilla, nivelado con la apófisis -- transversa de la primera vértebra lumbar, los agujeros lumbares son grandes y están en la base de las apófisis transversas --

(19, 20, 37).

Al emerger los nervios espinales por los orificios, se dividen una rama dorsal (pequeña) y otra ventral (más larga). -- La primera inerva a la piel y a los músculos de la región dorso-lumbar. La segunda inerva a la piel, los músculos y el peritoneo, además, ésta rama por su longitud se conecta con el sistema simpático, originando que las vísceras abdominales que son afectadas se insensibilicen reduciendo la presión abdominal (Fig. -- # 6) (1, 19, 20, 25, 34, 35, 37).

Técnica de Farquharson (1, 12, 19, 20, 25, 34, 35).

Palpamos el borde de la última costilla con el dedo índice, se sigue su trayecto hasta llegar a su cabeza, misma que se articula con la décima tercera vértebra dorsal y de donde sale el décimo tercer par torácico a unos 5 cm. de la línea media, en -- ambos costados. Mismo lugar donde se introduce la aguja y se deposita el anestésico.

Para la insensibilización de los nervios lumbares, tomamos como referencia su apófisis lateral, palpamos hasta llegar al borde de ésta, aproximadamente a unos 5 cm. de la línea media e introducimos la aguja.

Las agujas empleadas son del # 18 y de 15 cm. de largo, generalmente se administra de 5 a 10 ml. de anestésico.

Otra forma de bloquear el décimo tercer par torácico, es introduciendo la aguja a unos 6 cm. de la línea media, frente al extremo anterior de la apófisis espinosa de la primera vértebra lumbar. Al introducirse la aguja, ésta choca con el borde anterior de la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar, se rectifica entonces la dirección de la aguja hacia adelante de la apófisis y se introduce un poco más para alcanzar al décimo tercer par torácico que pasa diagonalmente por el espacio costo-transversal para llegar al borde de la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar (35).

Para el bloqueo lumbar introducimos una aguja hasta -- que tenemos la apófisis transversa de la vértebra, después dirigimos la aguja al borde anterior o posterior de la apófisis, según el nervio que se quiera bloquear (34,35).

Se observa que en la localización de los nervios a bloquear, la aguja siempre irá dirigida hacia el borde anterior de la apófisis transversa de la vértebra posterior del nervio.

En la práctica veterinaria, este tipo de anestesia es-

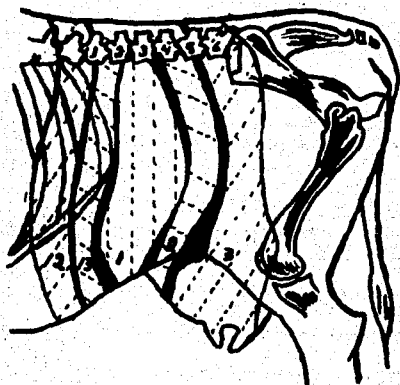


Fig. # 5

Franjas que señalan la zona insensibilizada con una anestesia paravertebral, dependiendo de la aplicación.

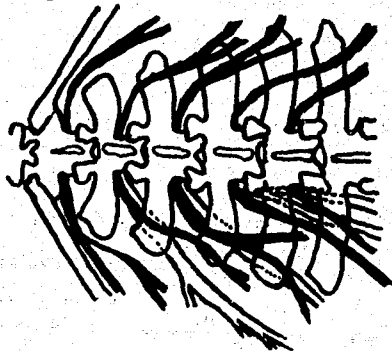


Fig. # 6

Salida de los pares nerviosos de los orificios de las vértebras lumbares.

de mucha utilidad.

El bloqueo paravertebral de los nervios 10, 11 y 12 - - torácicos, se sugieren para operaciones en la región media y para media de la pared abdominal (19,20,25,34,40). En operaciones que comprendan el área entre la mama y la cicatriz umbilical el bloqueo recomendado es en los nervios torácicos 11, 12 y 13 además, del primer nervio lumbar. En laparotomía paramedia, se bloquean los nervios 12 y 13 torácicos y el 1er. y 2o. lumbares. En la laparotomía de los flancos (área de los ijares), el bloqueo de los nervios 13 torácico y primero y segundo lumbares, está indicado. El bloqueo de los nervios 1,2,3 y 4 lumbares, nos producen insensibilidad en la mitad anterior de la mama (Fig. #5) -- (19,20,25,29,34,35).

#### Anestesia Espinal.

Es otra variante de la anestesia regional y consiste en la inyección de la solución anestésica dentro del canal espinal - que al ponerse en contacto con los nervios espinales, produce una parálisis temporal de sus raíces, ocasionando una pérdida de sensibilidad en las zonas inervadas por la porción sensitiva de éstas, de igual manera hay una parálisis motora en las zonas iner--

vadas por sus fibras motoras (1,9,18,19,20,21,25,35,41).

La anestesia espinal puede subdividirse en:

- 1.- Anestesia Subaracnoidea (Subdural); es la aplicación de la solución anestésica dentro del líquido cefalorraquídeo, al atravesar con la aguja duramadre y la aracnoides (1,4,9,12,19,20,21,25,29,34,35,41).
- 2.- Anestesia Epidural (Extradural); la solución se deposita dentro del canal neural, fuera de la duramadre (1,4,9,12,19,20,21,25,29,34,35,41).

El uso de la anestesia subaracnoidea en el humano es muy frecuente, mientras que en medicina veterinaria la anestesia epidural es la más utilizada por tener mayor facilidad de aplicación y menor peligro, especialmente en grandes especies.

#### Consideraciones Anatómicas.

El espacio epidural, se encuentra dentro del canal espinal rodeando a la médula y sus membranas de protección (piamadre, aracnoides y duramadre). Internamente está limitado por la duramadre y externamente por los cuerpos y arcos vertebrales, -- además de los discos y ligamentos intervertebrales (19,20,34).

En el espacio epidural encontramos a los plexos venosos del canal espinal, mismos que podemos dividir en:

- a) Un par de plexos venosos, que se extienden en forma longitudinal a lo largo del piso del canal vertebral, paralelamente (19,20).
- b) Plexo venoso dorsal, se relaciona con las venas dorsales externas.

Estos plexos a su vez, se conectan con las venas intervertebrales, formando anillos venosos alrededor de cada vértebra, por lo que una inyección accidental de anestésico local dentro de algún vaso, pasa a la circulación sistémica manifestándose una reacción tóxica. Además de los vasos mencionados, ramas de la arteria cervical, intercostal lumbar e iliolumbar, entran al canal por la forámina intervertebral anastomosándose en las partes laterales del espacio epidural, los espacios entre nervios, arterias y venas se rellenan de tejido adiposo (19,20).

Sobre los nervios espinales, diremos que cada uno está formado por la unión de dos raíces, una dorsal sensorial (posterior y una ventral motora (anterior), las que generalmente perforan separadamente la duramadre y se unen fuera del espacio epi--

dural. Reportes hechos por Sisson (37), mencionan que los nervios espinales de la región cervical dorsal y lumbar anterior, se unen dentro de la duramadre.

Muchos de los nervios espinales que son bloqueados contienen fibras del sistema nervioso simpático que son vasoconstrictoras, esto se relaciona con una baja de la presión sanguínea (19,20,25).

En relación a la acción y distribución del anestésico, Bromage (19,20) dice que al ser inyectada una solución anestésica dentro del espacio epidural, ésta pasa por el forámen intervertebral quedando afectados los nervios espinales en sus raíces nerviosas, dando origen a un tipo de anestesia paravertebral múltiple bilateral. Sin embargo, se ha observado que la cantidad de anestésico local requerida para el bloqueo es mínimo en relación al total de nervios afectados. También se observó que en animales viejos cuyo orificio intervertebral es estrecho, la insensibilidad producida por la aplicación del fármaco fué la misma producida en animales jóvenes, en este mismo trabajo a la solución anestésica se le mezcló con un medio de contraste radiológico. Las radiografías tomadas no muestran que haya pasado el líquido a través del orificio intervertebral.



En la actualidad se dice que el anestésico local atraviesa la duramadre y la aracnoides, para mezclarse con el líquido cerebrospinal originándose el bloqueo.

La difusión del anestésico local en la aplicación epidural, depende de la difusión de éste dentro del espacio epidural, que a su vez está relacionada con el volumen de la solución inyectada, velocidad de aplicación, capacidad de la forémina intervertebral, posición del animal, gravedad y absorción vascular (1,4,12,19,20,25,29).

Es importante saber la duración del bloqueo epidural una vez aplicada la solución anestésica. El aplicarla sin mezcla alguna, produce un efecto aproximado de una hora nueve minutos, mientras que acompañado de un vasoconstrictor como la adrenalina, el bloqueo dura aproximadamente dos horas cuatro minutos (19,20,25).

#### Efectos de la Anestesia Epidural.

Estos efectos son tomados en consideración tanto por su acción local como sistémica (1,4,17,19,20,21,25,29).

**a.- Efectos neurológicos.**

La acción del anestésico local sobre los nervios, depende de su diámetro y de la susceptibilidad de las fibras, siendo las ramas nerviosas grandes las más difíciles de anestesiar.

Como ejemplo del bloqueo local de las fibras nerviosas podemos citar a las fibras térmicas, fibras dolorosas, fibras -- del tacto, fibras motoras, etc. (19,20).

Si el anestésico es absorbido por la circulación, se pueden presentar convulsiones por su toxicidad (17,19,20,25,29).

**b.- Efectos cardiovasculares.**

Estos se relacionan con el bloque de las fibras simpáticas de los troncos espinales afectados, efectos del anestésico local y el vasoconstrictor (adrenalina) que son absorbidos en el espacio epidural, originando generalmente parálisis de las - fibras simpáticas cardiacas en el bloqueo torácico anterior, depresión del músculo liso, estimulación de receptores beta con aumento de la producción cardiaca, disminución de la resistencia - periférica, por la absorción de epinefrina (17,19,20,25,29).

c.- Efectos respiratorios.

En el bloqueo torácico se origina una parálisis intercostal, compensada por una mayor actividad diafragmática (19,20).

Antes de pasar a la técnica de anestesia epidural se harán las siguientes recomendaciones acerca de la manera de la inyección del anestésico local: una vez localizada la zona a bloquear en forma anatómica, ésta se rasura, se lava y se desinfecta perfectamente.

Después dependiendo de la especie y el temperamento del animal, se aplica éste en la zona determinada (1,4,19,20,25).

La aguja usada depende de la especie que se pretenda bloquear por esta técnica. Cuando la aguja llega al espacio epidural, se observa la reducción súbita de la resistencia en la inserción de ésta, se facilita la inyección de una pequeña cantidad de aire o anestésico local. A nivel lumbar, se absorbe una pequeña cantidad de anestésico debido a la presión negativa epidural. Si al jalar el émbolo aparece sangre en la jeringa, deberá sacarse y colocarse de nuevo. Si en la aplicación de la solución anestésica se presenta resistencia al empujar el émbolo, esto significará que la aguja no está dentro del conducto y se ten-

drá que corregir la posición. El anestésico local, se introduce en forma lenta, la forma rápida solo ocasiona que éste se extienda, produciendo un bloqueo deficiente. Una vez terminada la aplicación, se saca la aguja y se cubre el orificio con un algodón impregnado de solución antiséptica presionando durante un minuto para evitar la penetración de aire (1,4,12,19,20,25,29,35,41).

#### Anestesia Epidural Caudal.

Este tipo de anestesia regional se usa principalmente en bovinos, aunque en otras especies también es aplicada pero en menor grado. En los bovinos el canal espinal termina aproximadamente en la última vértebra lumbar, pero las meninges continúan hasta la tercera y cuarta vértebra sacra (19,20,25,37).

La anestesia epidural caudal, se logra al inyectar -- una solución anestésica entre el primer y segundo espacios -- coxígeos vertebrales o sea después de la terminación medular y meníngea, este espacio es fácil de percibir a la palpación, -- sobre todo en animales grandes.

Para la localización se siguen los pasos que a continuación se describen:

- 1.- Se toma la extremidad caudal a la altura donde hace contacto con el periné o la vulva.
- 2.- Se levanta unos 15 cm. sobre la línea horizontal de su implantación, bajándola y subiéndola progresivamente.
- 3.- Con la mano derecha se palpa el espacio intervertebral entre la primera y segunda vértebra coxígea.
- 4.- Si el cirujano observa de uno de los costados del animal la línea de la grupa, se puede dar cuenta de la prominencia sacra, al observar más atrás se ve la apófisis espinosa de la primera vértebra coxígea, y le sigue una depresión inmediatamente por detrás siendo éste el sitio de inserción de la aguja. Usualmente ésta es del # 20 de 7.5 cm. de largo y la cantidad depositada dependerá de la zona que queramos insensibilizar. (Fig. # 8).

Si en la aplicación el anestésico llega al nivel sacrolumbar, se considera "anestesia epidural caudal alta", si no se llega a este nivel, la anestesia epidural caudal es "baja" dependiendo también de la cantidad de anestésico y la posición del animal (4,12,19,20,25,29,35) (Fig. # 7).

También se habla de que la "anestesia epidural caudal --

"baja" se manifiesta al aplicar la inyección anestésica entre el segundo espacio intervertebral coxígeo, mientras que la "alta" se presenta a la inyección del primer espacio intervertebral -- sacrocoxígeo (1). (Fig. # 9).

La anestesia epidural caudal "baja" no afecta a las -- extremidades posteriores, las siguientes dosis de procaína al -- 2%, nos dan una seguridad en ello.

- a) Novillos..... 10 ml.
- b) Vacas medianas..... 12 ml.
- c) Vacas grandes..... 15 ml.

La parálisis de las fibras sensoriales nos insensibili-  
zan la piel de la cola y grupa hasta la mitad de la región sacra,  
ano, vulva, periné y glúteos. Mientras que la parálisis de las -  
fibras motoras, ocasionan una relajación del esfínter anal y dis-  
tención de la parte posterior del recto; se suspende la defeca-  
ción, no responde la vulva y se dilata la vagina (1,19,20,25,29,  
35).

Este bloqueo está inducido para la inhibición de las --  
contracciones vaginales, en la corrección de las presentaciones-  
defectuosas y en las fetotomías más simples, lesiones producidas  
por el parto, en reducciones de prolapso uterino, en operaciones-

quirúrgicas caudales, en suturas de vulva y periné, exploraciones vaginales, etc. (19,20,25,35).

La extensión máxima de la anestesia se logra a los 15 o 20 minutos posteriores a su aplicación y dura aproximadamente una hora (19,20,25,35).

La anestesia epidural caudal "alta" es un bloqueo en forma progresiva, desde la grupa, los miembros posteriores, prepucio, escroto, glándula mamaria, flancos y finalmente las paredes abdominales hasta la región umbilical. La duración de éstas es de 2 horas pero se puede extender hasta 4 horas. Está indicada para fetotomías, resección del utero prolapsado, operación cesárea, examen del pene y operaciones en él, operaciones en el prepucio y la región inginal, castración, operaciones en la ubre, -- amputación de pezones supernumerarios, tratamiento de pododermatitis, amputación de dedos, etc. (4,19,20,25,35).

Tabla de dosis para el bloqueo anterior con procaína al 2%.

	Fetotomías difíciles, cas- tración.	Amputación digital y de pezones.
En pene		
Bovino adulto chico.....	25 ml.....	40 ml.... 100 ml.
Bovino adulto mediano...	50 ml.....	75 ml.... 120 ml.
Bovino adulto grande....	75 ml.....	100 ml... 150 ml.

A A. S. ALTA.

B A. S. MEDIA.

C A. S. BAJA.

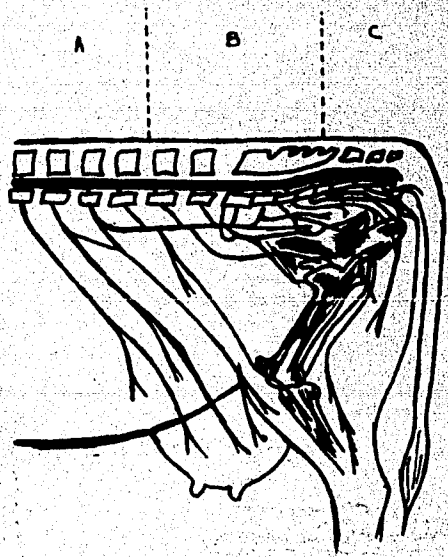


Fig. # 7



67



Fig. # 8

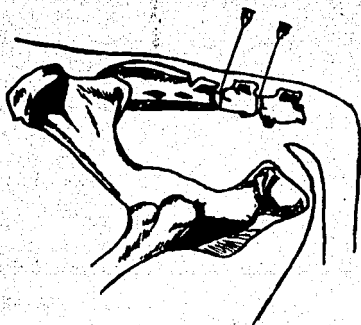


Fig. # 9

A. Epidural "Alta y Baja"

En los equinos este tipo de anestesia regional no es muy usual, su temperamento hace difícil la aplicación además, de que la localización del espacio epidural es más difícil al igual que la técnica, sin embargo, mencionaremos algunas generalidades.

La médula espinal y las meninges, terminan en el equino a la altura de la región sacra media y la distribución de los nervios espinales es entre el primer y segundo espacio intervertebral coxígeo que al levantar la cola puede sentirse por palpación al principio de los pelos de ésta (19,20,25,41).

Dosificaciones e indicaciones, con procaína al 2% -- (19,20).

Potros..... 3 a 5 ml.

Animales de más edad..... 10 a 15 ml.

Operación en vulva y periné.	Fines obstétricos.
---------------------------------	-----------------------

Equinos pequeños.....10 ml.....	15 ml.
---------------------------------	--------

Equinos medianos.....15 ml.....	20 ml.
---------------------------------	--------

Equinos pesados.....25 ml.....	30 ml.
--------------------------------	--------

En los ovinos se usa el espacio sacrocoxígeo para la aplicación de anestesia epidural caudal, se emplean dosis de 3 a 4 ml. de procaína al 2%. (19,20,25).

En perros la inyección epidural caudal se realiza entre el espacio sacrocoxígeo o entre el primer espacio coxígeo, - la dosis usada es de 1 ml. de lidocaína. Las indicaciones para su uso es en cortes de cola en perros adultos y otras operaciones quirúrgicas de esa región (18,19,20,25).

#### La Anestesia Epidural Lumbar.

Esta en los bovinos es aplicada para producir insensibilidad alrededor del tronco del animal sin complicaciones en los miembros posteriores. La aplicación de un anestésico local en el primer espacio lumbar es suficiente para que se insensibilice todo el flanco sin que el animal pueda caer. Se han utilizado soluciones de procaína al 4% (10 ml), sin embargo, lo más usual son - 10 ml de una solución al 2% de lidocaína.

La inyección del anestésico se hará introduciendo la - aguja en forma paramedia o sea en un punto situado a la derecha - de la espina lumbar, evitando de esta forma los densos ligamentos que están encima y dentro de las apófisis espinosas vertebrales.-

(19,20,25,29,35). La aguja (#18 y 15 cm. de largo) se dirige - hacia abajo y para adelante en forma vertical en un ángulo de - 10° aproximadamente (35).

El paso de la aguja a través del ligamento intervertebral ofrece resistencia, por lo que el animal debe ser sujetado perfectamente. La entrada al espacio epidural se observa al rebasar el ligamento antes mencionado y la evidente presión subatmosférica dentro de este espacio, no presentando resistencia a la aplicación de una inyección de anestésico, solución salina o aire. Si al aspirar el émbolo, dentro de la jeringa fluye líquido cefalorraquídeo es que penetramos en el espacio subaracnoideo; retiraremos la aguja en forma rápida pero suave hasta que cese el flujo (19,20,25).

Este tipo de anestesia epidural insensibiliza profundamente una zona amplia alrededor del abdomen, llegando a insensibilizar incluso el peritoneo parietal. La anestesia se produce a los 10 minutos posteriores a la aplicación con una duración de 3 horas. El uso de la anestesia epidural lumbar se recomienda para intervenciones en los flancos del animal como rumenotomías y cesáreas (19,20,25,35).

## PREANESTÉSICOS

Son aquellos fármacos que se administran al paciente -- antes de ser inducido a un estado anestésico por la administración de otras sustancias.

La función de los preanestésicos son:

- a.- Reducir la cantidad del anestésico general usado, aumentando así el índice de seguridad.
- b.- Calmar al paciente, para la fácil administración del -- anestésico.
- c.- Disminuir las secreciones de las glándulas salivales y mucosas del tracto respiratorio, para la entrada y salida de aire.
- d.- Reducir la motilidad gástrica intestinal y evitar el vómito.
- e.- Inhibir al vago para evitar un latido cardiaco lento o un paro de éste.
- f.- Reducir el dolor, la lucha y los gemidos durante la recuperación del paciente.

Dentro de los fármacos usados como agentes preanestésicos encontramos:

A). Sulfato de Atropina.

Es un alcaloide obtenido de la *Atropa Belladonna*, la atropina bloquea a la acetilcolina en las terminaciones posganglionares de las fibras colinérgicas en el SNA, lo que disminuye la secreción del moco en el tracto respiratorio, dilata los bronquios y evita el espasmo laríngeo durante la intubación endotraqueal. En el tracto gastrointestinal la motilidad y las secreciones están reducidas. Debido a que la atropina bloquea la transmisión de los impulsos nervios colinérgicos al corazón, reduce el tono vagal que controla la actividad de los nervios cardioaceleradores simpáticos, por lo que algunas veces aumenta el ritmo cardiaco y la presión sanguínea (10,14,17,19,20,25,29,32, 39).

Este fármaco se administra por vía subcutánea, intramuscular e intravenosa. La dosis general es de 0.044mg por kg. de peso (29). Sin embargo, la dosis recomendada para cerdos y perros según su tamaño va de 0.3 a 1.3 mg, para gatos grandes 0.3 mg, equinos 65 mg. (25).

En cerdos, perros y gatos la atropina se debe administrar de 30 a 40 minutos antes del anestésico. En ruminantes su uso en este caso no es muy recomendable, en equinos que son ane~~g~~tesiad~~o~~s con cloroformo los efectos vagales producidos por ésta sobre el corazón se admite que la atropina no los inhibe (19,20).

#### B). Nitrato de Metilatropina.

Es una amina cuaternaria de acción atropínica periférica como es la salivación excesiva y bloqueo de los impulsos colinérgicos del intestino y del sistema vascular. Este anticolinérgico es nueve veces más potente que la atropina en la inhibición de la salivación en los gatos, para los que la dosis es de 0.04 mg. por kg. de peso. (25).

#### C). Hidrobromuro de Escopolamina

##### Hioscina.

Este fármaco es alcaloide de la Belladona por lo que su acción es similar a la de la atropina. Sin embargo, su efecto sobre los nervios vagales cardiacos es menor que el de la atropina. En perros, dosis bajas de ésta producen somnolencia y alucinaciones, dosis altas, producen inquietud marcada, alucinaciones y ataxia. En equinos produce una excitación marcada por lo que no es muy recomendable su uso en los animales. (19,20,25).

## D). Morfina.

Principal alcaloide del opio, se podría decir que es el analgésico natural más poderoso. Después de ser aplicada su acción comienza a los 5 o 10 minutos, sus efectos máximos están presentes a los 30 o 40 minutos. Esta deprime las funciones superiores del cerebro, estimula y después deprime las funciones medulares y estimula los reflejos espinales. (17,19,20,25,29). En las aves, conejos y perros, actúa como un depresor, en gatos y a dosis pequeñas produce delirio, en equinos, bovinos y cerdos los efectos no son uniformes ya que en ocasiones están deprimidos y/o excitados. (19,20,25,29). El centro vagal es estimulado, por lo que se desencadenan problemas como vómitos, lentitud cardiaca, etc.

La aplicación de morfina en perras gestantes acarrea problemas sobre la respiración de los fetos. Administrada para eliminar el dolor, da buenos resultados en todas las especies. La dosis usada en perros es de 15 mg. por vía subcutánea (19,20,25,29).

## E). Tranquilizantes.

Un tranquilizante se usa generalmente como sedante preanestésico, para facilitar la sujeción del paciente, para evitar problemas en el postoperatorio.



Sus ventajas son: facilitar el manejo del animal durante la inducción a la anestesia, se reduce la cantidad del anestésico, la recuperación de la anestesia es tranquila (1, 4, 12, 19, 20, 25, 39).

Las desventajas son: el no producir una analgesia verdadera, se pueden presentar reacciones severas, incluso llegar a la muerte, su costo es elevado, su empleo en estado de choque, produce hipotensión fatal (1, 4, 12, 19, 20, 25, 39).

Se cree que el efecto o acción de los tranquilizantes es a niveles subcorticales, probablemente sobre el mecanismo del cerebro (sistema de activación reticular) (19, 20). Se sabe que un estímulo aferente capaz de alertar sigue dos rutas hacia el cerebro. Primera a través del sistema sensorial clásico, a la parte apropiada de la corteza sensorial, el segundo llega a través de la parte central del cerebro en una malla neuronal llamada "sistema reticular". Este sistema prepara al cerebro para recibir y apreciar estímulos que llegan por las rutas clásicas a las áreas específicas de la corteza sensorial. La depresión de este sistema de alerta, hace que los estímulos lleguen por la ruta clásica a la corteza, no pudiendo recibirse con plena conciencia. Las consecuencias de esta depresión sobre el sistema reticular son va-

riadas además, de la potencialización del anestésico, sus efectos pueden ser antieméticos, antipiréticos, hipotérmicos e hipotensores, Para esta finalidad los derivados de la fenotiacina son los más usados (17,19,20,25).

Clorhidrato de Clorpromacina.

Toracina.

Protitipo de los derivados de la fenotiacina. Es un polvo blanco grisáceo soluble en agua. Su presentación comercial en en tabletas de 10,25 y 50 mg. en soluciones de 25 mg. -- por ml. y en jarabe con 10 mg. por ml. Sus propiedades farmacológicas son: antiemético, depresivo, intensifica la actividad de los anestésicos (19,20,25).

Su metabolismo dentro del organismo no está muy claro, siendo su principal metabolito el sulfóxido de clorpromacina, -- que es excretado por la orina (25).

Dosis usadas mg/Kg.

	I.V	I.M	Oral.
Perros y gatos...	1.0	2.0	3.0
Ovicaprinos.....	1.0	2.0	2.0
Equinos.....	0.2	1.4	-
Bovinos.....	0.3	0.6	-

**Clorhidrato de Promacina.****Esparina.**

Es una sal blanca cristalina de fácil solución en agua y alcohol, las que son estables indefinidamente. Sus efectos -- son similares a la clorpromacina. La dosis intravenosa recomendada para perros es de 2 a 6 mg. por Kg. de peso. Por lo que -- la dosis del barbitúrico se reduce a un tercio o la mitad. En -- grandes especies la dosis recomendada es del mg. por Kg. de peso (19,20,25).

**Clorhidrato de Triflupromacina****Vetame.**

Este tranquilizante es fluorado, se descompone en presencia de la luz, por lo que su presentación es en soluciones en frascos color ámbar. Su efecto antiemético es 10 veces más potente que la clorpromacina, y su efecto tranquilizante es de 3 a 5 veces más potente que el primero (19,20,25).

Dosis recomendadas por vía intramuscular o intravenosa, por Kg. de peso.

Equinos de 20 a 30 mg. (hasta 100 mg).

Bovinos 10 mg. (dosis máxima 100 mg.)

ovinos	1 mg. (I.V. dosis máxima 40 mg.)
Cerdos	160 mg. (I.V. por 100 Kg.)
	120 mg. (I.M. por 100 kg.)
Perros	1 mg. (I.V.)
	2 a 4 mg. (I.M.)
Gatos	4 a 8 mg. (I.M.)

#### Maleato de Acetilpromacina.

##### Acetpromacina.

Derivado de la fenotiacina, su efecto es de un potente neuroléptico, de baja toxicidad. Su presentación es en soluciones con 10 mg. por ml. además, de otros componentes como citrato sódico, ácido cítrico, sulfoxilato formaldehído de sodio y timero sal. Encontramos también tabletas de 10 mg. para usar por vía oral.

Este tranquilizante produce una depresión nerviosa central con sedación y relajación muscular, siendo sus propiedades específicas las siguientes: antiemético, anticonvulsivo, anti-espasmódico, hipotensor, hipotérmico (19,20,25).

Dosis recomendadas por vía I.V., I.M.  
peso.

Equinos..... 4 a 8 mg.

perros.....0.5 a 1 mg.

gatos..... 1 a 2 mg.

Por vía oral la dosis recomendada es de 0.5 a 2 mg. por Kg. en perros, en gatos es de 2 a 2 mg. por Kg., las que se repiten en casos de necesidad.

#### Clorhidrato de Propiopromacina.

Tranvet.

Este tranquilizante es un polvo amarillo e inoloro que es fácilmente soluble en agua y alcohol. Sus efectos son similares a los producidos por otros fenotiacinicos, sin embargo, tiene un efecto sedativo mayor, aumenta la potencia de los barbitúricos, mayor pérdida motora. En la clínica veterinaria su uso es seguro y eficiente, con efectos que duran en ocasiones de 2 a 3 días. -- (1,19,20).

#### Dosis recomendadas.

Equinos de 0.1 a 0.2 mg. por Kg. (I.V.)

Bovinos de 0.2 a 1.0 mg. por Kg. (I.V., I.M.)

Ovinos de 1.0 mg. por Kg. (I.V.)

Cerdos de 0.5 a 1.0 mg. por Kg. (I.V., I.M.)

Perros de 0.4 a 3.0 mg. por Kg. (I.V., I.M.)

Gatos de 1.0 a 5.0 mg. por Kg. (I.V., I.M.)

**Mepacina****Paxital, Pacatal.**

Es una sustancia inodora, blanca y cristalina, se expende en tabletas para uso oral y en soluciones para uso parenteral. Se utiliza mucho en perros como sedante, teniendo la mitad del potencial de la clorpromacina. El efecto producido por ésta dura unas 12 horas. La dosis usada en perros es de 2 mg. por Kg. de peso (25).

**Perfenacina****Trilafón.**

La actividad de este tranquilizante es de 5 a 10 veces mayor en relación con la clorpromacina en lo referente a la supresión de la actividad y 24 veces su efecto antiemético, la dosis que se recomienda para la sedación de bovinos, cerdos, perros, y gatos es de 0.2 mg. por Kg. de peso (6,19,20,25).

**Etilsobutracina.****Diquel.**

Es un derivado de la fenotiacina, su presentación en solución es de 25 mg. por ml. y en tabletas es de 10 y 50 mg. En pequeñas especies la dosis recomendada es de 4 a 10 mg. por Kg. de peso por vía oral e intravenosa es de 2 a 4 mg. por Kg. (25).

Xilacina.

Rompum.

Es un potente sedante, analgésico y relajante muscular. Sus efectos se dejan ver a los 10 o 15 minutos posteriores a la aplicación. Se presenta un estado similar al sueño (cuya profundidad depende de la dosis) durante una o dos horas, y un estado anestésico de 15 a 30 minutos.

La dosis recomendada para grandes especies por vía intravenosa es de 1 mg. por Kg.: por vía intramuscular son 2 mg. por Kg. de peso. En pequeñas especies la dosis usual es de 1 a 2 mg. por Kg. por vía Intramuscular (25).

## PREPARACION DEL PACIENTE A LA ANESTESIA

En Técnica Quirúrgica por lo general vamos a usar animales sanos normales y vigorosos para nuestras intervenciones. Pero en Terapéutica Quirúrgica, los animales que serán intervenidos, son casos patológicos por lo que tendremos que desarrollar una historia clínica y saber escoger el anestésico de acuerdo a cada paciente y la intervención a efectuar. El animal en preoperatorio es sometido a un ayuno de doce horas si es monogástrico y de 24 horas si es rumiante, solo se les administrará agua. Es recomendable la aplicación de un enema rectal y un sondeo uretral para facilitar el manejo del paciente en el transoperatorio (1,4,12,19, 20,25).

### Sujeción del paciente para la aplicación del anestésico.

Gatos.- El gato es un animal de difícil manejo que se irrita con facilidad, debiendo tener cuidado con las mordidas y los arañazos. La sujeción del felino se realiza tomando los miembros anteriores y posteriores a nivel del tronco superior para evitar los rasguños, otro ayudante sujeta la cabeza y con una tira de tela adhesiva angosta (5 cm) se cierra la mandíbula, pegando



una parte de la cinta en la frente bajando por la región nasal - y dando vuelta alrededor del hocico, posteriormente la otra cinta se pega del lado contrario a la primera, en la región frontal. Es recomendable envolver cada una de las garras con tela adhesiva para tener más seguridad contra los rasguños. Otra forma de sujeción es el envolver al gato en una toalla, previamente con su bozal y se deja un miembro fuera para la aplicación -- del anestésico (Fig. # 10,11,12,13) (1,4,12,18,19,20,25,31).

Perros.- Estos animales su ataque está localizado en - sus potentes mandíbulas, por lo que serán las primeras que se deban de inmovilizar.

Se coloca una venda alrededor de las mandíbulas y a la mitad del hocico (región supra nasal) se hace un nudo simple en la parte inferior después de los extremos de la venda se pasan - detrás de las orejas al nivel de la inserción de éstas, haciendo un nudo en la región de la nuca, que sea fácil de desatar (Fig.- 14,15,16,17) (1,4,12,18,19,20,25,31).

En perros braquicéfalos cuya región supranasal es corta se usa una venda más angosta para la inmovilización del hocico, se recomienda no apretar demasiado para no producir asfixia

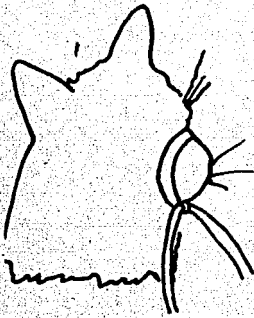


Fig. # 10

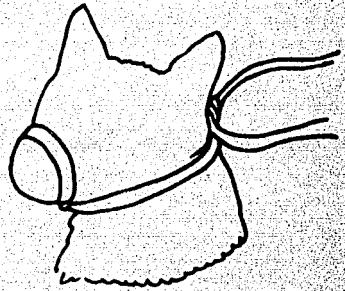


Fig. # 11

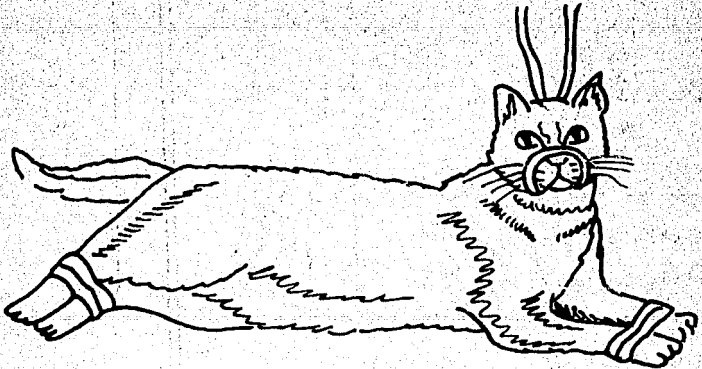


Fig. # 12

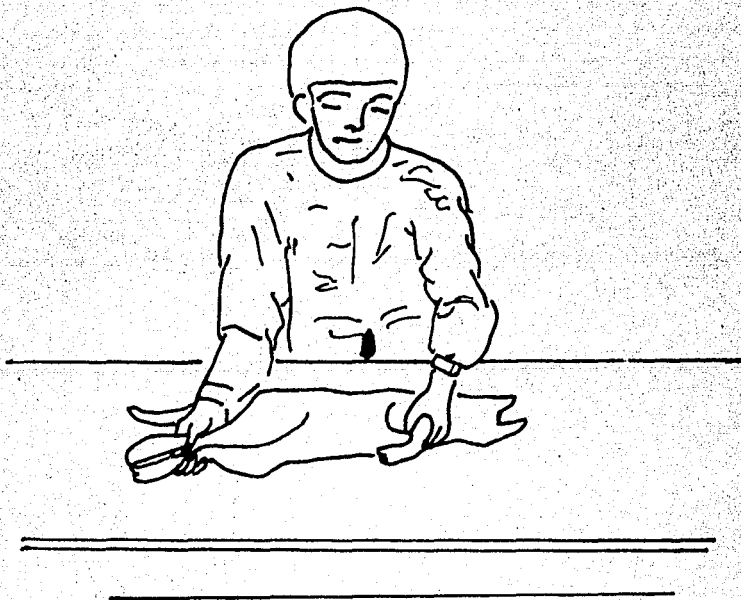


Fig. # 13

al oprimirse los cartílagos supranasales. Ya neutralizados los maxilares, se pasa a la mesa donde será anestesiado, los miembros anteriores se sostienen con una mano y el dedo índice entre ellos. Los miembros posteriores se toman de igual forma. Con el antebrazo (del lado anterior al perro) se presiona el cuello junto al cráneo, para impedir que éste levante la cabeza, con el otro antebrazo (del lado posterior al perro) se presiona la zona del ijar evitando así todo movimiento. Estando inmóvil el perro se procede a la aplicación del anestésico por vía intravenosa por vena cefálica, safena ó lingüal (Fig. # 18) (1,4,12,18, - 19,20,25).

Ovinos.- Estos animales por lo general son dóciles pero debemos tomar en cuenta que siempre cualquier especie va a presentar cierta resistencia al ser capturado para un examen clínico, zootécnico o quirúrgico. Para la captura es necesario contar con personas familiarizadas con los animales, ya que se facilitará más la sujeción.

En casos quirúrgicos que requieran derribar al ovino es recomendable colocarse a un costado del animal, agacharse por encima de éste y extender los brazos hacia abajo para lograr alcanzar y sujetar por dentro de las extremidades anteriores y poste--



Fig. # 14

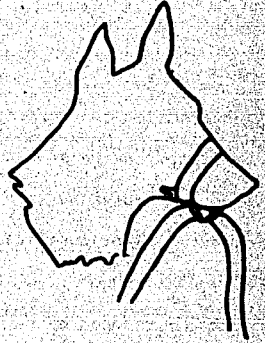


Fig. # 15

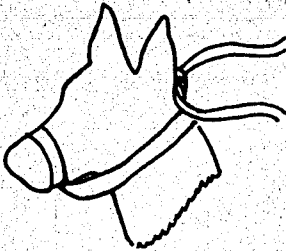


Fig. # 16

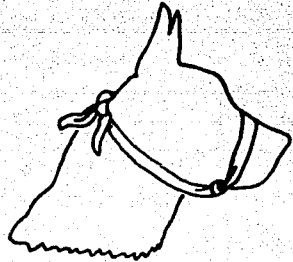


Fig. # 17

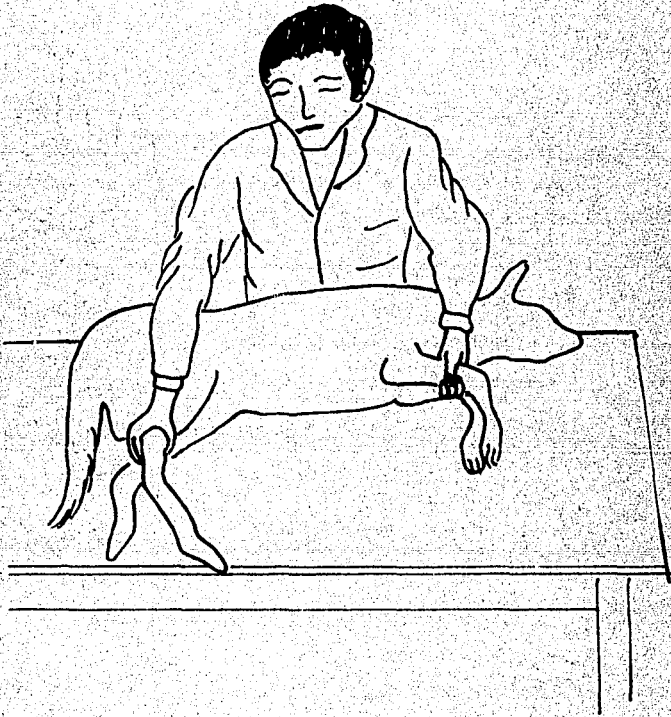
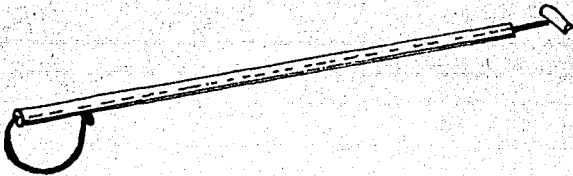


Fig. # 28



Bastón de Contención

riores que se encuentran del lado opuesto, una vez sujetos los miembros, se tira de éstos para que el animal pierda el equilibrio. El animal deberá estar pegado a nuestro cuerpo, porque al hacer el giro sobre éste para que no dejemos caer bruscamente al animal sino que resbalándolo sobre nosotros llegue al piso. Se procurará hacer presión sobre el cuello para que no trate de enderezarse y se pueda golpear la cabeza. Se procede a aplicar el anestésico requerido. (Fig. # 20,21,11) (19,20,25,31).

Caprinos.- La captura se puede realizar como en los ovinos. La inmovilización la podemos lograr con el método anterior. En caso que tengan cuernos puede recurrirse al afrontamiento en un poste, podemos usar también las plataformas de ordeña para poder realizar más cómodamente y con menos movilidad cualquier tipo de examen (Fig. # 23) (19,20,25,31).

Porcinos.- Para el manejo de los cerdos es importante la presencia de la persona que los alimenta y cuida para que los animales tengan confianza. El cerdo en si, no es un animal resistente pero siempre se tendrá prudencia, sobre todo cuando la cerda esté criando.

Cuando los cerdos son pequeños su manejo es sencillo, se requiere sujetar al animal por los miembros anteriores y posteriores. En cerdos de talla mediana en adelante es recomendable usar un contensor u hociquero. El que está formado por un tubo hueco metálico, que dentro lleva un alambre de acero flexible de unos 7 cm. de diámetro. Una de sus puntas está soldada en uno de los extremos, formando una gasa, el otro extremo corre libremente dentro del bastón. La gasa formada por el contensor se introduce en el hocico del cerdo que al llegar a la parte posterior de los colmillos superiores se jala, logrando así que el animal permanezca inmóvil, para proceder a la aplicación del anestésico elegido (1,25,31).

Si se pretende derribar al cerdo, se jalan los miembros anteriores y posteriores del lado del operador por debajo del cerdo para que éste caiga suavemente. Si no se tiene contensor u hociquero se recomienda usar una cuerda y formando una gasa se sujeta al animal como se dijo anteriormente, se pasa hacia atrás, se le da vuelta a un miembro posterior a la altura del corvejón de adentro hacia afuera, se jala la cuerda y el cerdo pierde el equilibrio y cae (Fig. # 24) (1,25,31).





Fig. # 20

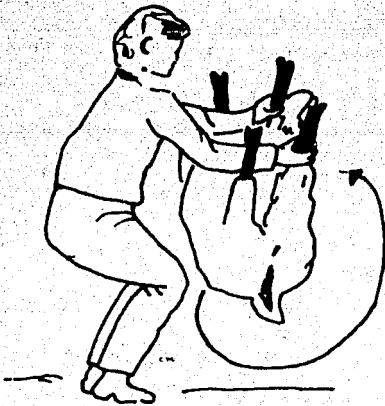


Fig. # 21

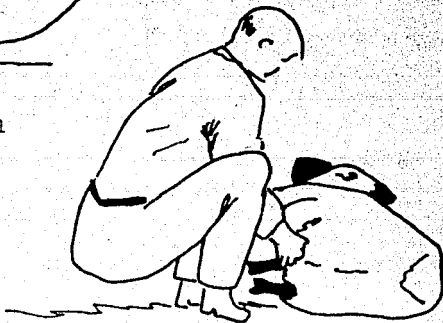


Fig. # 22

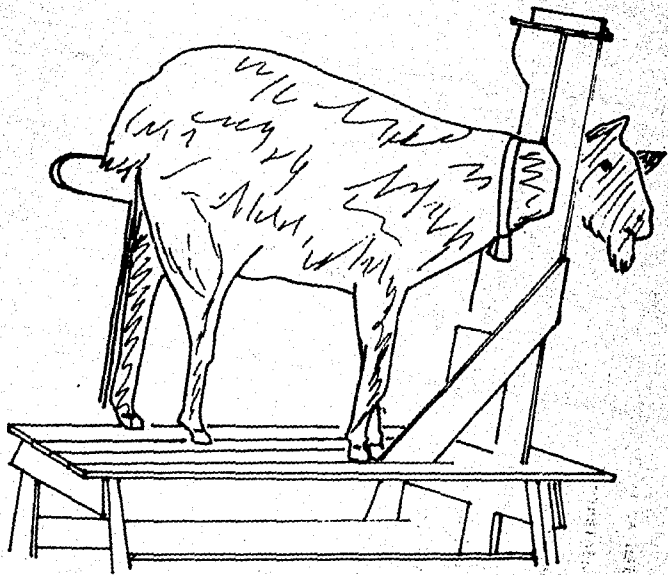


Fig. # 23  
Plataforma de Ordeña

También se pueden sujetar los miembros con una cuerda y jalar hacia adelante y hacia atrás. Es más recomendable el método de sujeción que el de derribo; siendo el primero menos traumático para el animal. El uso de los potros de monta para facilitar la sujeción de los cerdos antes de inducirlos a la anestesia, está indicado (3).

**Bovinos.**- Es importante en esta especie que al principio del manejo se debe de sujetar la cabeza por medio de un bozal, cuando el animal tiene cuernos es conveniente atarlo de éstos a un poste. También podemos usar el nariguero o narigón para la sujeción. Si no se tiene el nariguero podemos hacer la sujeción presionando el tabique nasal con los dedos y dirigiendo la cabeza hacia arriba (1,31).

En los que sean muy agresivos y pesados, es conveniente manejarlos en potros o prensas de contención (Fig. 25). También podemos usar el bastón de conducción en caso de que el animal esté anillado. Estos animales al igual que los equinos no es muy prudente que se derriben ya que su nerviosismo y su peso pueden ocasionar que éstos se golpeen contra el suelo y puedan sufrir un traumatismo, por lo que si se pretende derribar, se --

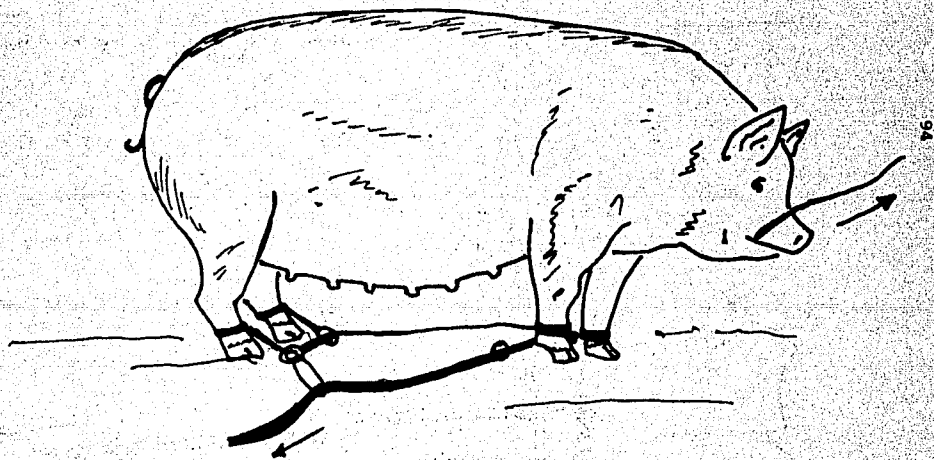


Fig. # 24

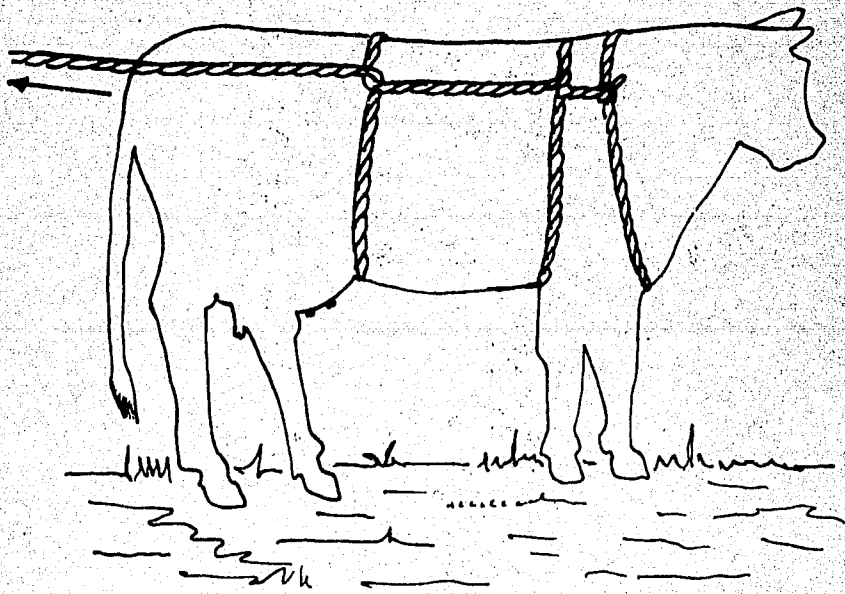


Fig. # 25

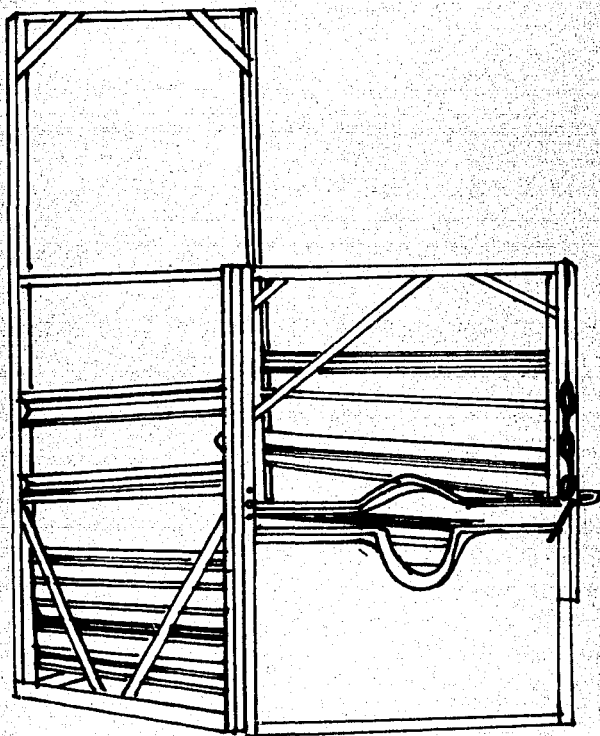


Fig # 26

Prensa de Contención

hará con mucho tacto. El método más usado en este caso es el de "anillos" (1,31) y es de la forma siguiente:

- 1.- La cuerda se amarra a la base de los cuernos o alrededor del cuello.
- 2.- Se dirige por el dorso del animal haciendo dos vueltas - alrededor del cuerpo.
- 3.- Las lazadas deben quedar en la parte dorsal.
- 4.- Al cabo de la cuerda que queda en la parte dorsal trasera se deja y se jala hacia atrás y la cabeza es sostenida por un ayudante para que no se lesione al caer el animal. Al jalar la cuerda, los anillos hacen presión limitando los movimientos respiratorios por lo que se va desvaneciendo lentamente.
- 5.- Posteriormente se procede a la sujeción del animal para usar "X" tipo de anestesia (Fig. # 26).

Equinos.- El caballo es de los animales domésticos el más difícil de manejar por su temperamento e instinto bien desarrollado. La fuerza y agresividad de sus miembros tanto anteriores como posteriores hace que se tengan precauciones. Es importante que el caballero esté presente para que calme el animal.

Para la sujeción de éste, se usa por lo general tensores, trabas para sus miembros y arneses (1,31).

El tensor o acial distrae al caballo produciendo dolor en el labio superior, podemos usar un bozal o una jácuma para sujetar bien la cabeza. Al estar el animal sujeto se procede a aplicar un tranquilizante o directamente un barbitúrico por vía intravenosa.

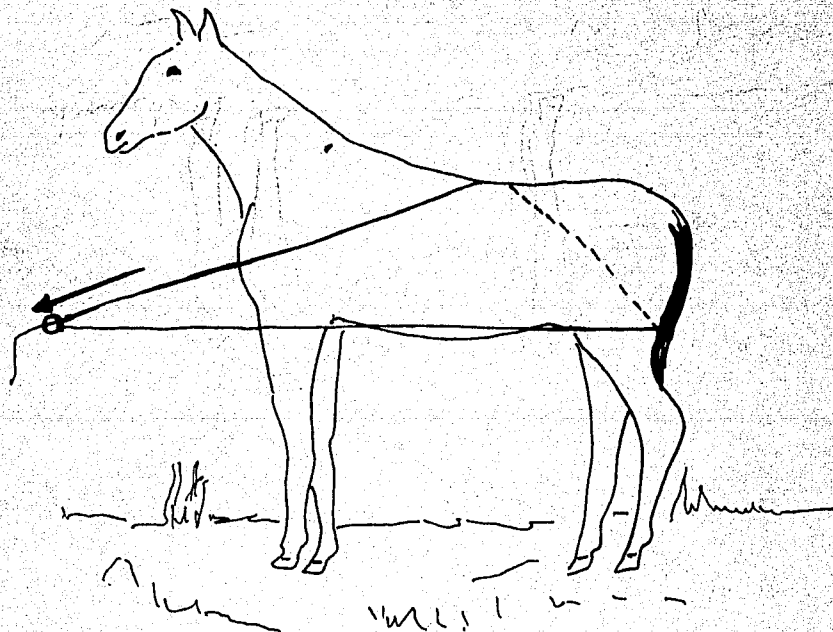
Si se pretende derribar, existen varios métodos mecánicos, dentro de los cuales el más utilizado es el siguiente:

- 1.- El caballo deberá estar en un piso blando y seco donde a su caída no se lesione, por lo que siempre es recomendable que la superficie sea acolchonada, de preferencia o en su defecto usar paja o mantas (cama).
- 2.- Una persona se coloca del lado izquierdo del animal, lanzándolo a la altura de la grupa.
- 3.- El lazo se dirige a la frente del caballo donde se cruzan las riendas de éste.
- 4.- Posteriormente se pasa al lado derecho enlazando otra vez el anca, quedando ésta enlazada de ambos lados.



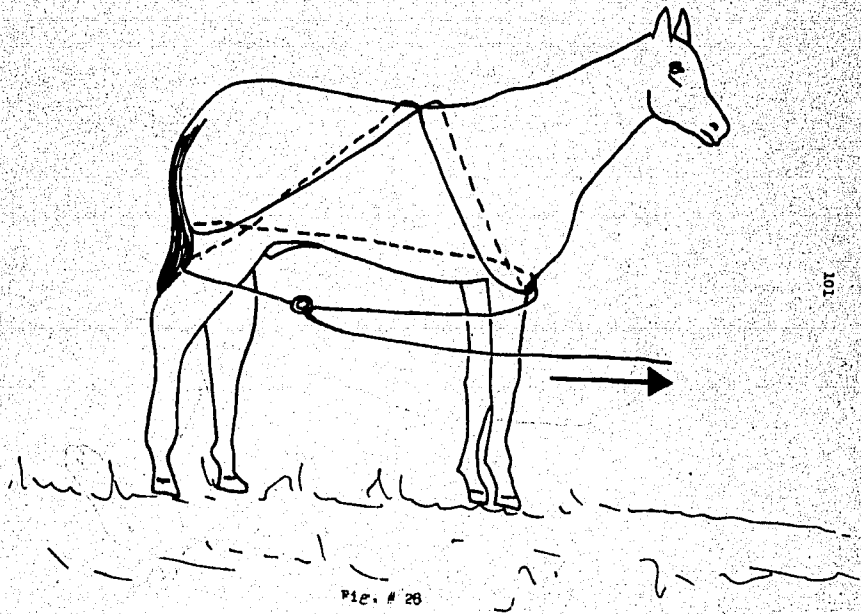
5.- Para derribarlo se jala el extremo libre de la reata - que queda a un costado del animal en la parte media del lado contrario a donde caerá (Fig. # 27,28).

Es importante pensar que la utilización de tranquilisantes en animales nerviosos y de difícil manejo, debe hacerse para evitar lesionarlos.



100

Fig. 27.



101

## PERIODOS DE LA ANESTESIA GENERAL.

La aplicación de anestésicos volátiles ( inhalados ) o fijos ( intravenosos ) en el paciente, dan como resultado - diferentes respuestas clínicas, las que conocemos como períodos o estadios de la anestesia general.

Estos se observan más fácilmente a la aplicación de - agentes anestésicos como el éter o el cloroformo; el uso de -- barbitúricos hacen que las respuestas clínicas sean mas rápidas e imperceptibles algunas de ellas.

Uso de éter o cloroformo ( 1, 10, 11, 13, 19, 20, 25, 29, 32, 39 ).

### Período I

Inducción, analgesia, excitación voluntaria.

a.- El animal está conciente, muestra excitación y - presenta resistencia.

b.- Aumenta el latido cardiaco y la respiración tiene de a profundizarse.

c.- Dilatación pupilar.

d.- En ocasiones hay eliminación de heces y orina.

## Período II

Delirio, excitación involuntaria.

a.- El animal al entrar a este período pierde su control y se acuesta lateralmente.

b.- Conforme los centros corticales se van deprimiendo, el paciente pierde el conocimiento.

c.- Los reflejos se tornan exagerados y la reacción del paciente a los estímulos externos es violenta, por lo que es recomendable sujetar al paciente.

d.- La respiración y el pulso se alteran, siendo la primera irregular en frecuencia y profundidad, el segundo es rápido y fuerte.

e.- Sigue dilatada la pupila.

f.- Los reflejos faríngeos ( deglución y vómito ) están presentes, sobre todo en animales como el perro, el gato y la cabra donde hay vómito. El reflejo tusígeno también está presente siendo inconveniente para el anestesista, pero nos -

ayuda como mecanismo de protección en caso de vómito.

g.- En el equino se observan nistagmus. Es recomendable tanto para el paciente como para el anestesista la eliminación de este período, por las consecuencias que puede acarrear la excitación involuntaria. Por lo que el paso al siguiente período debe ser rápido.

### Período III

#### Anestesia quirúrgica

La pérdida del conocimiento y de la actividad refleja indica que estamos en el período tres o anestesia quirúrgica, - la que se divide en tres planos:

- a) Ligero.
- b) Medio.
- c) Profundo.

#### a) Ligero o Primer Plano:

- 1.- La respiración es regular ( tóracoabdominal ).
- 2.- Relajación total de los músculos de las extremidades.
- 3.- Globos oculares en movimiento.

4.- Los reflejos parpebral, conjuntival y corneal: -  
se deprimen progresivamente.

5.- Los reflejos faríngeos están ausentes y el tusíge  
no está presente.

6.- En el perro y el gato, el reflejo podal se ve -  
exaltado.

b) Medio o segundo plano:

1.- La respiración es tóracoabdominal con menor ampli  
tud.

2.- Los globos oculares en equinos, bovinos, ovinos  
y cerdos se quedan estáticos y centrales. En perros y gatos --  
giran hacia abajo.

3.- Ausencia del reflejo corneal.

4.- El reflejo tusígeno persiste.

5.- El reflejo podal en perros y gatos está presente  
pero disminuido.

6.- La relajación muscular se presenta en la mayoría  
de éstos ( excepto en músculos abdominales ).

c) Profundo o tercer plano:

1.- El ritmo respiratorio se acelera de igual manera

que disminuye su profundidad, observándose una pausa entre la inspiración y la expiración.

2.- Los globos oculares están fijos y centrales en todas las especies arriba mencionadas.

3.- Ausencia total del reflejo tusígeno.

4.- Ausencia del reflejo podal en perros y gatos.

5.- Relajación franca de los músculos abdominales.

Período IV.

Para bulbar, sobredosificación:

En este período la depresión tan excesiva del sistema nervioso origina un cese en la respiración, el corazón sigue funcionando pero por corto tiempo, la presión arterial está en nivel de choque, las mucosas palidecen y las pupilas aumentan de tamaño ( ojo de pescado ). La relajación de los esfínteres anal y vesical se hacen presentes. Al cese de la respiración aparece una cianosis, que aunado al paro cardiaco se torna en un color gris cenizo, ocurriendo la muerte del paciente.

Uso de Anestésicos Fijos ( 1, 10, 11, 13, 19, 20, 25, 29, 32, 39 ).



La inducción al organismo de un fármaco de éste tipo principalmente por vía intravenosa, nos da inmediatamente el primer período o inducción de la anestesia general. Generalmente con estos anestésicos el segundo período de delirio o excitación involuntaria se elimina, pasando rápidamente al tercer período o anestesia quirúrgica.

Las características presentes en el paciente antes de entrar al tercer período son:

- a) Dilatación pupilar.
- b) Relajación muscular.
- c) Disminución en la frecuencia respiratoria.

En el tercer período o anestesia quirúrgica; primer plano observamos que:

- a) Desaparecen progresivamente los reflejos parpebral y corneal.
- b) Restablecimiento del ritmo respiratorio.

Segundo Plano:

- a) Pérdida total de los reflejos parpebral, corneal y podal.

- b) Baja en la frecuencia respiratoria.
- c) Relajación muscular.
- d) En ocasiones hay eliminación de excretas.

En el cuarto período o paro bulbar los signos presen

tes son:

- a) Dilatación pupilar ( midriasis )
- b) Respiración suspendida
- c) Reflejos suprimidos.
- d) Relajación muscular excesiva.
- e) Palidez de las mucosas.
- f) Muerte.

## TEORIAS DE LA ANESTESIA GENERAL

Teoría del coeficiente de partición, de Overton - Meyer o teoría de la Liposolubilidad.

Overton y Meyer ( 10, 11, 13, 17, 19, 20, 21, 25, 26) en 1931 hicieron las tres proposiciones siguientes:

a.- Todas las sustancias solubles en grasas son anestésicos.

b.- La narcosis se manifiesta de un modo muy notable sobre las células ricas en lípidos.

c.- El poder narcótico dependería del coeficiente que determina la partición entre el agua y las sustancias grasas.

Esta teoría no explica el mecanismo íntimo de la narcosis, ya que solo trata de mostrar una fase, la de fijación selectiva del anestésico sobre las células del SNC ricas en lípidos. Pero esta teoría no está fundamentada ya que los trabajos presentados fueron en lípidos vegetales. Tampoco explica el mecanismo de la anestesia por inhalación donde la profundidad de la anestesia depende de la concentración del anestésico inhalado. Con los anestésicos intravenosos, la profundidad de la anestesia dependen de la dosis inicial y de la dosis de man-

tenimiento, este tipo de anestesia es más difícil de controlar que el anterior, pues al ser demasiado superficial hay que volver a inyectar, y si es demasiado profunda, hay que esperar a que el anestésico sea eliminado o metabolizado.

La acción del anestésico será previsible para alcanzar un plazo determinado de anestesia. Debemos prever con una dosis de anestesia intravenosa o una concentración de anestésico volátil.

Los efectos secundarios deben ser mínimos ya que el anestésico no se limita a SNC; se extiende a corazón, hígado y riñones, tampoco es aplicable a los alcaloides ni a los iones inorgánicos. Numerosos compuestos orgánicos que tienen el mismo coeficiente de partición carecen del poder anestésico(21).

#### Teoría de la variación de la tensión superficial.

Traube en 1904 y Warbury en 1921 y 1930, demostraron que existe con frecuencia un paralelismo entre potencia narcótica y descenso de la tensión superficial (21).

Los anestésicos disminuyen la tensión superficial de las células del SNC y reduce su actividad. Sin embargo, exis

ten muchas sustancias que bajan la tensión superficial de las células y no son anestésicos y muchos anestésicos no modifican la tensión superficial celular (21).

#### Teoría de Claude Bernard.

Para Claude Bernard, (11, 17, 21), la anestesia provoca una semicoagulación del protoplasma celular siendo esta reversible. En la arquitectura compleja del protoplasma celular se encuentran fibras proteínicas que fijan el agua y ciertas sales, éstas están ionizadas y por lo tanto conducen electricidad. En la trabazón de estas fibras se encuentran enclavados lípidos asociados a ciertas proteínas que son insolubles en el agua y no están ionizadas. Sobre el conjunto de éstas estructuras actuarían los anestésicos. Cuando las células nerviosas se sumergen a un anestésico líquido adquieren un estado opalescente y vidrioso que se conoce como semicoagulación y cuando se lavan y se ponen en un líquido fisiológico, recuperan su estado normal.

#### Teoría de la permeabilidad celular.

Hober en 1907, Winterstein en 1926 y otros, demostraron que cuando un anestésico es absorbido por una célula ner

viosa, disminuye la permeabilidad por alteración de los lípidos de la membrana celular, la estimulación de la célula nerviosa tiene un efecto inverso. (21).

Teoría de la inhibición de las enzimas respiratorias.

o Teoría de Quastel.

Al estudiar " in vitro " cortes de la corteza cerebral, Quastel (21) demostró en 1939 y 1952, que los anestésicos bloquean ciertas enzimas respiratorias celulares a nivel del sistema Flavoproteínas citoromo, también reduce el consumo de oxígeno de las células nerviosas que son las que normalmente lo necesitan en mayor cantidad y disminuyen la oxidación de la glucosa del ácido pirúvico y del ácido láctico. Si los anestésicos reducen la captación del oxígeno en las células nerviosas, no disminuyen su consumo basal ( 11, 17, 21 ).

Teoría de la fase acuosa.

En 1961 Paulin y S.L. Miller (21), emitieron la siguiente hipótesis: Una molécula de anestesia puede comportarse como un centro de estabilización, alrededor del cual se reúnen, formando cristales de hidratos, las moléculas de agua provenientes de los tejidos cerebrales vecinos. Estos cristales de

hidratos pueden producir la anestesia sobre todo al recubrir - la membrana de las células nerviosas. Al paso de iones a través de la membrana de estas células nerviosas, queda entonces bloqueada e imposibilitada su despolarización ( 11, 17, 21 ).

Las transmisiones interneuronales se ven interrumpidas dando paso a la anestesia. Dos tipos de hidratos pueden formarse en función del volúmen de las moléculas de los distintos anestésicos. Los hidratos de tipo uno; formados alrededor de pequeñas moléculas de anestesia y aportando de 6 a 10 moléculas de agua por molécula de anestésico. Los hidratos de tipo dos; formados alrededor de la molécula de anestésicos -- más grandes y aportando al menos 17 moléculas de agua por molécula de anestésico. En esta teoría puede existir una correlación entre los diferentes anestésicos aplicados a 0°C pero no se cumple a 37°C ( 11, 17, 21 ).

#### Teorías de la fase hidrófoba.

Siguiendo la teoría de Meyer y Overton, citada anteriormente, Mullins en 1954 y K.W. Miller en 1972, suponen que la anestesia sobreviene cuando una molécula de ésta, se fija - en la pared hidrófoba de una lipoproteína de la membrana celular (21).

El poder de un anestésico no sería únicamente función de su liposolubilidad como Meyer-Overton habían postulado sino que sería el resultado del producto de esta liposolubilidad por el volúmen de su molécula. Siendo la fijación del anestésico en los lípidos de la membrana celular lo que provocaría el estado de anestesia, al enlentecerse los movimientos de los iones sodio, a través de los canaliculos de esta membrana impidiendo la despolarización. El enlentecimiento de los movimientos de los iones de sodio podría ser: por que el anestésico se fija en un lugar hidrófobo situado en el interior de un canalículo de sodio y lo obstruiría, o que el anestésico se fijará en un lugar hidrófobo de los lípidos de la membrana celular, provocando su distensión y ello comprimiría los canaliculos del sodio ( 11, 17, 21 ).

Otra teoría relacionada con la fijación del anestésico en un sitio hidrófobo ha sido recientemente expuesta por -- Uneda y Kamaya (21). Para ellos una molécula de anestesia puede fijarse a una molécula de lipoproteína. Esta molécula se desplegaría y el alargamiento de su estructura la obligaría a ocupar un mayor volumen, ello podía entonces bloquear cierta sinapsis, ya sea retardando la liberación de un transmisor a nivel de la --



terminación de una fibra nerviosa u obstruyendo el receptor de -- una membrana sináptica. Posteriormente la hiperpresión devolvería a las moléculas de lipoproteína su estructura original (21).

Actualmente es difícil dar una explicación definitiva del estado de anestesia. De las teorías antes citadas la que parece contradecirse es quizá, la de Quateld y la de los Hidratos. Por lo que terminaré diciendo que los anestésicos actúan sobre membrana celular; por su acción afectaría más a la transmisión sináptica interneuronal, que a la conducción axonal del impulso nervioso.

## ANESTESICOS GENERALES

La función primordial de los anestésicos generales es provocar la pérdida del conocimiento y de la sensibilidad sin comprometer las funciones vitales del organismo.

Ley de la parálisis descendente (29).

Al aplicar un anestésico la depresión progresiva empieza en la parte cortical anterior del cerebro, donde se encuentran los centros superiores que intervienen en los reflejos condicionados y el raciocinio. Sigue la segunda parte posterior del encéfalo pero no afecta los centros bulbares hasta después de haber afectado a los centros medulares (ya que la pérdida del reflejo bulbar significa muerte del paciente).

- 1.- Depresión cortical.
- 2.- Depresión medular.
- 3.- Depresión bulbar.

La anestesia en medicina veterinaria nos ayuda a deprimir los reflejos y la actividad muscular, por lo que logramos una mejor sujeción del paciente, aunque al principio durante la inducción, el animal se nota temeroso y presenta resistencia.

La meta más importante de la anestesia desde su descubrimiento ha sido suprimir el dolor. Actualmente la anestesia—aparte de suprimir el dolor, tiene que resolver otros problemas relacionados con la intervención quirúrgica (10, 13, 19, 20, 21, 25, 29 ) y son los siguientes:

a.- La atenuación de las relaciones neurovegetativas, provocadas por la estimulación del SNA.

b.- La relajación muscular necesaria para la realización de operaciones en regiones anatómicas en profunda localización.

c.- El control de la función respiratoria gravemente perturbada por operaciones en el tórax y los órganos endotorácicos.

d.- El control de la función cardiocirculatoria modificada por operaciones extensas.

e.- La prevención de los trastornos bioquímicos que ocurren como consecuencia de todo trauma.

Es importante saber que el estado de anestesia es un estado patológico, que es preciso conocer para evitar las com-

plicaciones que de él puede resultar.

#### DIFUSION DE LOS ANESTESICOS GENERALES.

Está determinada por:

- a.- Selectividad.
- b.- Dosificación.
- c.- Distribución en el organismo.

A.- Poder de selectividad; es decir, que un anestésico deprime en forma selectiva al SNC, principalmente al cerebro; con un efecto casi nulo sobre otros órganos o sistemas(21).

B.- Dosificación, es muy importante cuando el fármaco es usado para deprimir ciertas regiones del SNC, ya que al aumentar la dosis este puede alcanzar otras regiones nerviosas e incluso otros órganos, dando como resultado accidentes por intoxicación ( 11, 17, 21 ).

C.- Distribución y absorción de los anestésicos generales (21).

Anestésicos por inhalación: su distribución y absorción dependen de lo siguiente:

1.- Aparato de anestesia; de él depende la cantidad de anestésico que se va a inhalar y su concentración con el oxígeno.

2.- Pulmones: están en relación con la concentración del anestésico inhalado y la velocidad con que el anestésico abandona al alveolo pulmonar para pasar a la sangre.

3.- Circulación: el paso del anestésico inhalado de los alveolos pulmonares a la sangre, está sujeto a:

a.- Aumento o disminución de presión parcial a nivel a la membrana alveolar.

b.- La solubilidad del anestésico en la sangre.

c.- Presión sanguínea en los alveolos pulmonares.

4.- Los tejidos; la absorción del anestésico por ellos depende de:

a.- Aumento o disminución de presión parcial entre la sangre y los tejidos.

b.- La solubilidad en los tejidos.

c.- Presión sanguínea en los tejidos.

Otros factores relacionados:

a.- Concentración del anestésico en la mezcla inspira  
da.

b.- La ventilación pulmonar que condiciona la presión  
parcial alveolar de un anestésico.

Anestésicos fijos.

Al aplicarse una sustancia anestésica por vía intrave  
nosa ésta se difunde aproximadamente en 30 segundos por todo el  
organismo, siendo absorbido por todos los tejidos, aunque no-  
en el mismo período de tiempo ( 10, 11, 13, 17, 21).

Anestésicos por vía rectal (21).

Para el uso de esta vía hay que tomar en cuenta:

a.- El estado de la circulación venosa portal, debe-  
ser eficiente para que el anestésico alcance la circulación sig  
témica.

b.- Tomar en cuenta la importancia de la degradación  
que puede sufrir el anestésico al paso por el hígado.

### Administración de Anestesia Inhalada.

Para la administración del anestésico inhalado recurrimos a gases o líquidos anestésicos los que son administrados por las vías respiratorias, llegando así a los pulmones para después, por medio de los alveolos pulmonares llegar al torrente circulatorio a través de la membrana alveolar. A este tipo de anestesia se le conoce como de mantenimiento, pues primeramente se induce con un barbitúrico. Los anestésicos inhalados se pueden aplicar durante varias horas ( 6 a 15 ) con un mínimo de peligro ( 4, 12, 21, 29 ).

### Sistemas de Administración

Existen cuatro tipos:

- 1) Sistema abierto.
- 2) Sistema Semiabierto.
- 3) Sistema Semicerrado.
- 4) Sistema cerrado.

1) Sistema Abierto.

a. - Gota a gota:

Este método es el más antiguo que se conoce, para la

administración de un anestésico inhalado. Para ello se utilizan capas ( de 6 a 12 capas ) o guata, las que se colocan sobre las fosas nasales y se deja caer gota a gota el anestésico hasta lograr un estado anestésico ( 14, 19, 20, 21, 29 ). Es importante saber que este tipo de sistema cumple tres requisitos importantes de la anestesia por inhalación que son:

A.- Administración satisfactoria y continua de oxígeno.

B.- La correcta eliminación del bióxido de carbono a través de la mascarilla.

C.- La efectiva vaporización del anestésico.

## 2) Sistema Semiabierto.

Se hace mediante una mezcla de oxígeno con un anestésico volátil en un recipiente y se introduce por medio de una sonda endotraqueal. El inconveniente de este método es el no tener un control preciso de la cantidad de anestesia aspirada y nos guiamos únicamente por los reflejos, aunque su control es mayor que en el sistema de gota a gota ( 4, 19, 20, 21, 25 ).



### 3) Sistema Semicerrado.

En este sistema los gases son proporcionados durante la inspiración y el flujo es interrumpido durante la expiración ( 4, 19, 20, 21, 25 ). Los problemas que se presentan en este sistema son los siguientes:

1.- Que al salir el gas al exterior no tenemos un control de las cantidades usadas durante la anestesia.

2.- Si la ventilación no es buena, se corre el riesgo de que los gases se acumulen y si son explosivos el problema es grave.

### 4) Sistema Cerrado.

Este sistema es el más seguro y por lo tanto, el más utilizado y está basado en la reutilización de los gases expirados que se liberan de su bióxido de carbono, el que es absorbido por la cal sodada, compuesta de 5 % de hidróxido de sodio y 95 % de hidróxido de cal ( 1, 3, 4, 16, 18, 19, 20, 21, 25, 39 ).

A continuación mencionaré a grandes rasgos los elementos que componen un aparato de anestesia ( Fig. # 29 ).

- 1.- Toma de gas.
- 2.- Reductores.
- 3.- Debímetros.
- 4.- Vaporizador.
- 5.- Inhalador.
- 6.- Bolsa de control.
- 7.- Sonda endotranqueal.

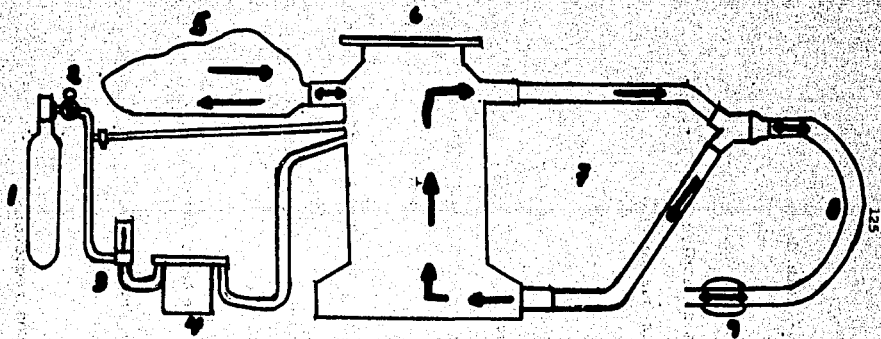


Fig. # 29

1.-Toma de gas, 2.-Reductor, 3.- Debímetro, 4.-Vaporizador, 5.-Bolsa de control,  
 6.-Recipiente de cal sodada, 7.-Circuito de mangueras, 8.-Tubo endotraqueal,  
 9.-Manguito.

## 1.- Toma de gas.

Para no caer en errores de administración del contenido, durante su empleo, los tanques son identificados por sus colores y por sus tuercas. Por ejemplo:

Sustancias	Color	Presentación y Tuercas	
Oxígeno	Blanco	gas	hembra
Oxido nitroso	Azúl	líquido	macho
Ciclopropano	Naranja	líquido	tuerca amaricana.
Etileno	Malva	líquido	ricana.

## 2.- Reductores o medidores de flujo.

Aparatos que están fijos directamente sobre el tanque, siendo su función:

a.- Reducir la presión del gas que sale del tanque.

b.- Envía el gas a una presión constante hacia los debi metros.

Estos reductores tienen un manómetro que indica la pre sión dentro del tanque.

### 3.- Debímetros.

Son los instrumentos que nos indican el volúmen de gas administrado por minuto.

### 4.- Vaporizadores.

Su función es transformar un anestésico en vapor. Aquí el gas de arrastre se introduce en un frasco que contiene líquido anestésico, y que por los movimientos gaseosos se produce una evaporación de éste. La colocación de los vaporizadores van -- después del debímetro, encima de los inhaladores para que el suministro gaseoso produzca la evaporización. Otros vaporizadores especiales se sitúan en el circuito de inhalación ( parte inspiratoria ) para que el volumen inspiratorio del paciente produzca la vaporización.

### 5.- Inhaladores.

Estos son aparatos que están unidos al paciente para transportar la mezcla anestésica a este.

### 6.- Bolsa de control.

La función de ésta es mantener el volúmen del gas dentro del circuito, observar frecuencia y tipo de respiración y-

como auxiliar en un paro respiratorio mediante respiración artificial ( por compresión de ésta ).

Las ventajas de este sistema son las siguientes:

a.- No permite escape de las mezclas anestésicas.

b.- El control es eficaz.

c.- La concentración de bióxido de carbono va aumentando en la mezcla que respira el paciente, por lo que se emplea cal sodada para la absorción de éste.

d.- Disminuye esfuerzo respiratorio.

e.- Aumenta la relajación muscular.

f.- Evita la broncoaspiración.

g.- Facilita limpieza bronquial y traqueal.

h.- Respiración regulada.

i.- Control de la presión intrapulmonar.

j.- Se puede evitar la atelectasia.

k.- Fácil de reanimar en paro respiratorio.

Sus desventajas son:

a.- Requiere de habilidad técnica.

b.- Se requiere de una anestesia profunda.

c.- Se pueden presentar arritmias.

Y las complicaciones son las siguientes:

a.- Laringítis, edema, úlcera laríngea y traqueítis

b.- Al inicio de la anestesia se aplica un barbitúrico de corta duración, para lograr la supresión del reflejo laríngeo, con esto se procura evitar un espasmo que puede ser -- mortal al igual que una descarga adrenérgica y producir una fibrilación cardiaca.

### Intubación Endotraqueal

La primera intubación endotraqueal de que se tiene conocimiento, la realizó Vesaluis en 1524, al introducir un tubo a la tráquea e insuflar los pulmones de un animal en vivo para demostrar la anatomía de la cavidad torácica ( 19, 20, 25 ).

#### Ventajas:

- a.- Asegurar una vía de aire.
- b.- Control en casos de vómito, evitando la bronco - aspiración.
- c.- Nos facilita la administración de oxígeno y de -- anestesia.
- d.- Facilita la cirugía en cavidad torácica.
- e.- Se puede evitar la atelectasia.

#### Desventajas:

- a.- Laringítis y traqueítis por trauma.
- b.- La sobre insuflación y la ruptura del manguito, - provocan un edema laríngeo.
- c.- Aspiración o deglución del tubo.
- d.- Problemas de atelectasia, cuando la sonda es in-



roducida de manera profunda en el aparato respiratorio.

### Intubación.

#### A) Equinos.

Los que por ser excesivamente nerviosos es conveniente aplicar un tranquilizante o directamente inyectar un barbitúrico de corta duración, para inducir a nuestro equino a la anestesia inhalada. Esta aplicación nos proporciona una relajación ligera en los músculos masticatorios permitiendo que la boca se abra con facilidad, procediendo así a la intubación; para mayor seguridad empleamos un abre bocas ( 1, 4, 19, 20, 21 ).

Estando el equino de cúbito lateral, extendemos la cabeza, abrimos la boca y jalamos hacia afuera la lengua. Usando un abre bocas facilitamos la entrada de la sonda y evitamos que en un momento determinado pueda cerrar la boca.

#### Manera de introducirla:

Se dirige su concavidad hacia el paladar, así llegamos hasta la faringe, donde hacemos una rotación quedando la concavidad sobre la lengua, la rotación nos asegura que la sonda no tropiece con la epiglótis; así llegamos directamente a -

tráquea. ( Fig. # 30 ).

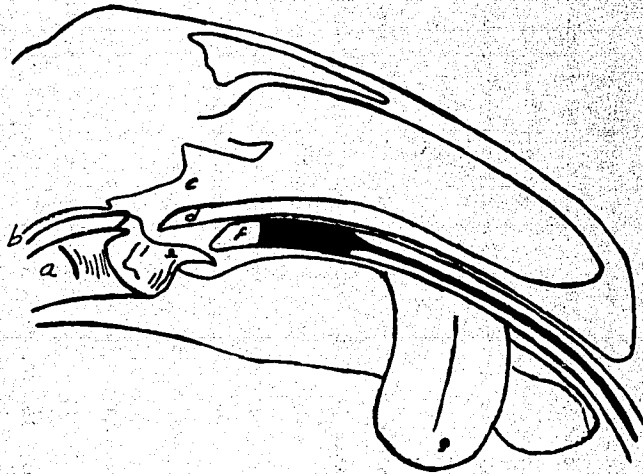
Una vez colocada correctamente la sonda se infla el manguito. Si queremos cerciorarnos de la entrada y salida del aire a través de la sonda endotraqueal tomamos con la mano un hilo, lo acercamos al orificio de la sonda el que se moverá al ritmo de la respiración.

Acercando al orificio de la sonda el dorso de la mano también podemos percibir la salida del aire caliente. Posteriormente procedemos a conectar la sonda al adaptador de la mangera flexible del aparato de anestesia dejando pasar oxígeno, el que arrastra los vapores anestésicos, provocando un estado de anestesia quirúrgica ( 19, 20, 25 ).

El uso de sondas con diámetro chico de 16 mm, se recomienda para ponies ( 19, 21 25 ). En equinos más grandes se usan sondas de 30 mm. ( 19, 20, 25 ). ( Fig. # 32 ).

#### B) Perros y gatos.

Estos animales antes de ser intubados deben inducirse a un estado anestésico leve mediante la aplicación de un barbitúrico cuya acción sea corta.



133

A - Tráquea  
B - Esófago  
C - Faringe

D- Paladar blando  
E- Epiglotis  
F- Sonda Endotraqueal

Intubación Endotraqueal en Equinos.

Fig. # 30

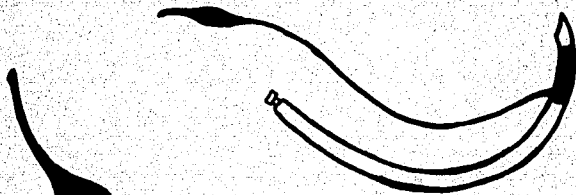


Fig. # 31  
Sonda endotraqueal para perro

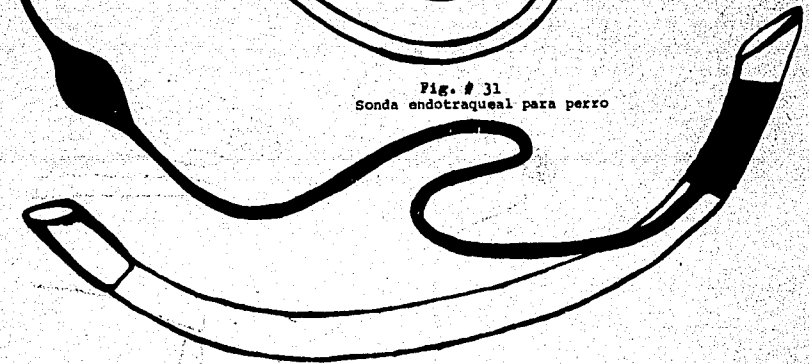


Fig. # 32  
Sonda endotraqueal para equinos

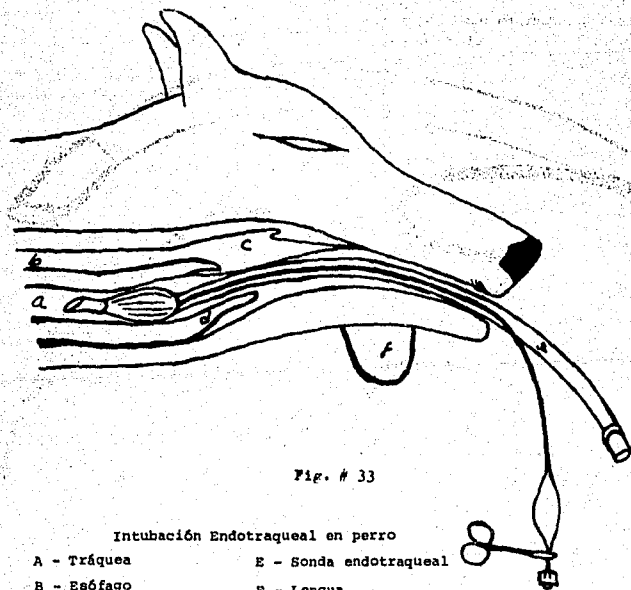


Fig. # 33

Intubación Endotraqueal en perro

- |                    |                        |
|--------------------|------------------------|
| A - Tráquea        | E - Sonda endotraqueal |
| B - Esófago        | F - Lengua             |
| C - Paladar blando |                        |
| D - Epiglotis      |                        |

El perro se coloca de cúbito lateral, se abre la boca jalando la lengua hacia afuera y hacia abajo. Se introduce la sonda en la boca con la ayuda de un laringoscopio se abate la epiglótis dejando el paso libre. El manguito de hule se infla para así adaptarse perfectamente a la tráquea. El diámetro recomendado en las sondas endotraqueales va de 12 a 16 mm. y para gatos de 16 a 18 mm. ( 1, 3, 4, 18, 19, 20, 25 ) ( Fig. # 31,33)

#### C) Rumiantes.

La intubación endotraqueal en bovinos, ovinos y caprinos, es recomendable el uso del laringoscopio, dependiendo de la especie, facilitando así, la introducción de la sonda en la tráquea.

El uso de aparatos de anestesia inhalada en estas especies no es muy común, ya que existen otros tipos de anestesia que son más utilizados en ellas ( A. local, A. regional, etc), por lo que solo se ha hablado de las especies más representativas para este tipo de anestesia.

**ANESTESICOS VOLATILES.**

Los anestésicos volátiles fueron en su origen los primeros en usarse para producir un estado de anestesia general, pero antes es importante tener una orientación más o menos general de ellos.

Los anestésicos inhalados al penetrar por las vías respiratorias se estabilizan en los tejidos y posteriormente son eliminados en la misma forma en la que entraron. En los alveolos pulmonares se difunde en la sangre capilar a través de las membranas tisulares de separación, siguiendo las leyes de los gases ( Dalton y Herry ) ( 14, 17, 19, 20, 21, 25 ).

a.- A mayor concentración del gas anestésico en los alveolos mayor es su presión parcial.

b.- A mayor presión parcial del gas, mayor será su solubilidad en sangre.

El anestésico volátil es transportado al tejido lipoi-  
de por medio de la sangre ya que la mayor solubilidad del anestésico se logra en las grasas.

La mayor vascularización y asimilación de lípidos en -

el Sistema Nervioso Central lo predisponen a una susceptibilidad mayor que otros sistemas. También gracias a esa excesiva vascularización, cuando el anestésico se deja de administrar ayuda a una difusión más rápida del anestésico hacia el exterior del S.N.C. Por lo que respecta a la eliminación, ésta se sujeta a la adecuada ventilación pulmonar, después de 30 a 60 min. la mitad del anestésico sale del organismo. Al regresar de la anestesia, el paciente presenta los mismos síntomas que durante la inducción, siendo recomendable que éste permanezca sujeto para evitar cualquier riesgo en caso de presentarse un período de excitación involuntario antes de recobrar el conocimiento (19,20,21,25,29).



**Anestésicos por Inhalación.****A.- Gases Anestésicos.****Protóxido de Nitrógeno.****Oxido Nitroso****( N<sub>2</sub>O )**

Es un gas incoloro, no irritante, licuable, inflamable y ligeramente más soluble en plasma que en el agua. Su elaboración es por fusión de los cristales de nitrato amónico a 190°C, el calentamiento a 240°C, es necesario para evitar la formación de impurezas. Químicamente el óxido nitroso es el único anestésico inorgánico, es un agente medianamente oxidante, se disuelve en el plasma y en los tejidos. Durante la anestesia toma en el plasma el lugar del nitrógeno ( 19, 20, 21, 24, 25 ).

Una de sus propiedades farmacológicas es su inocuidad para los tejidos orgánicos. El paso de éste, de los alveolos a la sangre es más rápido en relación con los demás anestésicos a excepción probablemente del éter. La ventilación lleva el protóxido de nitrógeno a los alveolos y aumenta la tensión alveolar, por lo que la circulación pulmonar transporta el gas -

disminuyendo la tensión de éstos (21).

Se desconoce el mecanismo por medio del cual el óxido nitroso produce anestesia, se supone que es por la hipoxia que produce. Afecta todas las modalidades sensoriales ( corteza cerebral ). Los centros bulbares no son afectados ( centros respiratorios y cardiovasculares ). La actividad cerebelosa está moderadamente afectada por el nistagmo, la ataxia y la incordina ción de movimientos que pueden presentarse (21).

Sobre los nervios periféricos "in vitro " retarda o detiene la transmisión del impulso, esto es atribuido a los efectos sobre la membrana nerviosa y permiten un rápido intercambio del ion potasio (21).

El óxido nitroso no tiene acción cardiaca sobre el ritmo, sobre la circulación, ni la presión arterial, aunque generalmente se admite cierta dilatación venosa, lo cual no altera la presión ( 19, 20, 21, 25 ).

En el sistema respiratorio, la sensibilidad del reflejo nasotraqueal está disminuido, reduciendo los riesgos de que ocurra un laringoespasma. La resistencia de las vías respiratoria no aumenta. La actividad respiratoria solo se modifica

en función del plano anestésico alcanzado y bajo el óxido nítrico se observa una espiración activa ( 19, 20, 21, 25 ).

Este anestésico aumenta la salivación pero no interviene en la secreción ni en el peristaltismo. No afecta al hígado, páncreas, ni riñón. De la misma manera que se difunde el óxido nítrico de los alveolos a la sangre, así se difunde de la sangre a las diferentes cavidades aéreas del organismo ( oído medio, senos maxilar y frontal e intestino ) (21).

Este anestésico no se considera tóxico, sin embargo, últimamente se ha demostrado que administrado por períodos largos, produce una granulocitopenia y depresión de la médula ósea (21).

El óxido nítrico es un potente analgésico pero un débil anestésico (21).

Generalmente la administración en los animales se hará previa aplicación de un barbitúrico de corta duración ( tiopental ).

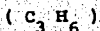
La inducción se realiza mezclando 90 % de  $N_2 O$  y 10 % de  $O_2$  . En ese momento y durante un corto período, la mezcla

debe ser administrada con una circulación muy elevada para obtener y mantener una tensión alveolar suficiente (19, 20, 21 ).

El mantenimiento se asegura por la administración del 80 % de  $N_2O$  y 20 % de  $O_2$  en una circulación menor. La anestesia no deberá ser larga. Al despertar el paciente, hay que administrar oxígeno para evitar la fase de anoxia por difusión. Esta es producida cuando un paciente ha recibido óxido nitroso durante mucho tiempo y cuyos tejidos están saturados, al momento en que el paciente es puesto en contacto con el aire exterior, capta poco nitrógeno en razón de la débil solubilidad de éste en -- sangre, la concentración de éste en el aire alveolar es elevado. Por otro lado un gran volúmen de óxido nitroso es eliminado y pasa a los alveolos. Al haber una saturación de nitrógeno y óxido nitroso en los alveolos y el oxígeno diluido dan como resultado una hipoxia ( 19,20,21 ).

Las ventajas de este anestésico son las siguientes: no es tóxico, ni irritante, no es explosivo ni inflamable, no deprime la circulación ni la respiración. Y sus desventajas son: ocasionalmente produce vómito, nos dá un plano de anestesia superficial, no hay relajación muscular ( 19, 20, 21, 25 ).

## Ciclopropano



Es un compuesto orgánico, gas incoloro no irritante, con un olor aliáceo (olor a ajo), su punto de ebullición es de 34°C, es licuable a presión de 5 atmósferas a temperatura ordinaria y se acondiciona en cilindros color naranja. Este, mezclado con aire, oxígeno y óxido nitroso es muy explosivo -- ( 19, 20, 21, 24, 25, 29 ).

El ciclopropano es un agente muy potente, deprime -- los centros respiratorio y tiene una acción propia sobre sistema circulatorio.

Este anestésico al pasar por los alveolos pulmonares, sigue su paso a la sangre donde es transportado por los glóbulos rojos gracias a sus proteínas y lipoproteínas. En el plasma, son las proteínas de ésta las que transportan una pequeña porción de ciclopropano disuelto ( 21 ).

A nivel respiratorio, al deprimirse éste centro anula en planos de anestesia ligeros el funcionamiento de los quimio-receptores con lo que provoca una apnea precoz, independientemente de la profundidad anestésica. Estimula las terminaciones

nerviosas intrapulmonares originando una respiración rápida y superficial. Provoca fácilmente laringoespasmos y broncoespasmos (21).

A nivel circulatorio el ciclopropano deprime la contractilidad del miocardio por acción directa de las fibras musculares " in vitro " (21). Mientras que normalmente éste aumenta la circulación cardiaca y el volumen de inyección sistólica, esto es debido al aumento de la noradrenalina circulante, porque el porcentaje de adrenalina no está modificado. Si previamente se ha suministrado un inhibidor de los receptores beta, solo aparece la acción cardiodepresora observada en la experimentación corazón - pulmón (21).

El ciclopropano modifica el ritmo cardiaco al tener acción sobre el sistema nervioso extrínseco del corazón; estimula al vago y frena al nódulo sinusal produciendo una bradicardia y una arritmia nodal. Sensibiliza el sistema de conducción intracardiaco a la adrenalina, de la misma manera que el cloroformo. También estimula los centros nerviosos hipotalámicos, conectados con el centro simpático medular de donde parten fibras preganglionares destinadas a los ganglios nerviosos y a los nervios cardiacos. Por lo que el corazón al ser sensibilizado -

por la estimulación simpática se vuelve muy sensible a la adrenalina y puede sobrevenir una fibrilación ventricular (21).

Los mecanismos compensadores circulatorios periféricos se mantienen intactos a la acción del cicloparopano, tampoco se modifica la presión arterial durante la anestesia. Cuando llega a haber hipertensión, no es únicamente por la acción de la horadrenalina sino a la anoxia relacionada con la depresión-respiratoria que se presenta en la anestesia con este fármaco.- Al finalizar la anestesia puede producirse una hipotensión arterial ( palidez y suboración que se conoce como " Cicloshoch " ) ( 19, 20, 21, 25 ).

En grandes especies se inducirá a la anestesia con un tiobarbitúrico ( tiopental ). En pequeñas especies esta inducción se puede hacer con el cicloparopano. La administración se hará en sistema cerrado por las propiedades explosivas de este anestésico ( 19, 20, 25, 29 ).

Ventajas: tanto la inducción como la eliminación son rápidas. Su potencia, permite administrar una débil concentración y la utilización de una mezcla con gran cantidad de oxígeno. No irrita las vías respiratorias. Desventajas: Una sobre

dosis tiene acción no recomendable sobre el sistema circulatorio y respiratorio. En perros y gatos es frecuente el vómito después de una anestesia con el ciclopropano. Este también es muy explosivo ( 19, 20, 21, 25, 29 ).

#### Etileno



Es un compuesto orgánico, gas incoloro, no irritante de olor desagradable. Es inflamable. Con aire, oxígeno y óxido nitroso se forma una mezcla explosiva. Para disminuir esta explosividad se mezcla con helio o nitrógeno (21).

Este es un anestésico débil, la inducción y la relajación son más rápidas que con el óxido nitroso. Produce náuseas y vómitos fuertes, además de dolores de cabeza. No tiene acción propia sobre los sistemas del organismo. Se administra como inductor o como complemento. Su administración en circuito semiabierto lo hace muy peligroso, por lo general no es muy usual en medicina veterinaria ( 4, 19, 20, 25 ).

#### B.- Anestésicos Volátiles no Fluorados.

Eter Etilico.



Es un líquido incoloro, con olor irritante, muy soluble en grasa, es muy volátil, inflamable y con oxígeno produce una mezcla explosiva. Se descompone con el aire; la luz; la humedad. Su descomposición se atrasa en presencia de metales como el cobre. No cambia en presencia de cal sodada y puede utilizarse en circuito cerrado ( 17, 19, 20, 24, 25 ).

Este anestésico pasa rápidamente de los alveolos a la sangre. La tensión celular es sinónimo de presión parcial en el cerebro, por lo que la inducción anestésica es lenta al igual que la eliminación, esto aunado al hecho de ser muy irritante para las vías respiratorias superiores. Exige para la inducción una duración de 25 a 30 minutos (21).

Su eliminación es lenta y la mayoría se elimina por los pulmones, la piel, secreciones y orina ( 17, 19, 20, 21, 25, 29 ).

Inhibe al SNC, la relajación muscular es muy buena, sobre el SNA tiene acción simpaticomimética (21).

Es irritante de las mucosas respiratorias a la dosis usada como anestésica. Las secreciones bronquiales aumentan y se dilatan los bronquios y bronquiolos, siendo un anestésico-

bueno en problemas de asma y en espasmos bronquiales. Estimula las terminaciones nerviosas intrapulmonares, también aumenta las secreciones salivales y lacrimales (21).

El éter tiene una acción depresora directa sobre el corazón a su acción simpaticomimética, pero no se sensibiliza el tejido de conducción intracardiaca a la adrenalina. Durante la inducción y por liberación de catecolaminas ( nombre genérico de la adrenalina y Noradrenalina ), el éter eleva la tensión arterial. Durante el mantenimiento de la anestésia quirúrgica, la tensión arterial baja volviendo a su nivel anterior ( 17, 21 ).

Cuando el éter estimula la secreción de catecolaminas, hay bloqueo de la acción vasoconstrictora de la noradrenalina a nivel de vasos, piel y músculos, sin embargo, la acción vasoconstrictora persiste a nivel de vasos espléndidos y renales (21).

En el 50 % de los anestésicos con éter, se ha observado que producen náuseas y vómitos. El peristaltismo intestinal está inhibido y es frecuente un distensión intestinal (21, 25, 29 ).

Se han revelado signos de insuficiencia hepática. La estimulación simpática de la fase de inducción provoca una hiperglicemia con movilización de glucógeno hepático por lo que la anestesia con éter está contraindicada para pacientes diabéticos, también hay disminución de secreción biliar y las sales biliares (21).

La acción del éter sobre el riñón está en función de la edad, ya que en jóvenes no hay problemas; pero en adultos produce oliguria con una irritación renal (21). Este disminuye el riego sanguíneo renal por la vasoconstricción que produce.

Produce relajación muscular posiblemente por la acción directa sobre la capa neuromuscular (21).

La administración del éter se puede hacer por los sig temas antes mencionados. Al igual que los anestésicos anteriores se recomienda la premedicación de un barbitúrico de corta duración.

Las ventajas y desventajas del éter son las siguientes: es un anestésico potente que permite una oxidación muy elevada y una relajación muscular muy buena. No deprime la respiración ni la circulación durante el plano quirúrgico. Los -

vómitos son ineludibles, su inducción y la recuperación del -- paciente, es muy lenta. Produce hiperglicemia y aumento de la tención intracraneana; por lo que está contraindicado para neurocirugía (21).

La inflamabilidad de la mezcla aire-éter y la explosividad la mezcla oxígeno - éter, reducen su uso ( 19, 20, 21 ).

#### Divinil Eter

Viniteno, Vinisteno.

Líquido incoloro, de olor desagradable. La mezcla con aire y oxígeno es inflamable y explosiva. En presencia de aire y luz, su oxidación es rápida, pero no se descompone en presencia de calor. Se emplea generalmente en circuito cerrado ( 17, 19, 20, 24, 25 ).

Es absorbido y eliminado por los pulmones y una pequeña porción se elimina por piel (21).

En el sistema nervioso el divinil éter es un anestésico potente, su inducción y el despertar son rápidos. La relajación muscular es buena. Durante la fase de inducción, -- mantenimiento y despertar, se ha observado que el paciente es

tá excitado (21).

No es tóxico para el corazón, no hay irritación cardíaca, ni arritmias pero se ha observado una taquicardia (21).

En vías respiratorias provoca una broncodilatación - por estimulación simpática. A grandes dosis ocasiona depresión en la respiración e incluso puede detenerla después de una fase de polipnea durante la cual los movimientos respiratorios - se vuelven superficiales. (21, 25 ).

En hígado aparece una necrosis central de los lóbulos hepáticos cuando la anestesia se prolonga por más de 30 minutos ( 21, 25 ). En el sistema digestivo produce una hipersecreción salival durante la inducción, no hay vómitos (21).

El divinil éter se puede administrar por los circuitos semicerrados y cerrado. Su empleo es como agente inductor por su rápida acción que también debido a ésta se puede anestesiar directamente a los gatos. Se mezcla con éter etílico para eliminar las desventajas aisladas de éste ( 19, 20, 25 ).

Las ventajas: rapidéz de la inducción y de la recuperación, no afecta la respiración ni la circulación, las náuseas y vómitos son aislados. Desventajas: es inestable, sus

propiedades explosivas e inflamables hacen que se tomen medidas de precaución, por su toxicidad en el hígado no es recomendable su uso para anestesia de larga duración (19, 20, 21, 25 ).

#### Tricloroetileno.

#### Trilene, Trimar.

Es un líquido incoloro de olor aromático, que se -- puede confundir con el cloroformo, por ello el tricloroetilen no se tinte de azul para diferenciarlo de éste. Es poco volátil, no es inflamable ni explosivo. Al contacto con el aire y la luz se descompone. En presencia de un álcali y calor, se puede formar ácido clorhídrico y dicloroacetileno ( sustancia tóxica e inflamable ) por lo que no se recomienda su uso en circuito cerrado ya que la reacción del  $\text{CO}_2$  y la cal sodada producen una acción exotérmica y formar alcalis ( 21, 25 ).

Es muy soluble en sangre, su captación a nivel alveolar es rápida. Se elimina parcialmente por los pulmones, lo restante se metaboliza en ácido tricloroacético y así se elimina por la orina ( 21, 25 ).

Al tricloroetileno se le considera un anestésico débil, ya que su toxicidad no permite que se administre a una -

dosis suficiente para poder producir una relajación muscular; es considerado un excelente analgésico (21).

A nivel cardiovascular este anestésico produce taquicardia y bradicardia. Sensibiliza el corazón a la adrenalina, por lo que se corre el riesgo de arritmias ventriculares. La tensión arterial es estable ( 19, 20, 21, 25 ).

En vías respiratorias superiores no es irritante, la inducción es dulce y no hay reflejo tusígeno. La anestesia ligera estimula los centros respiratorios y la anestesia profunda los deprime. Tiene una acción estimulante sobre las terminaciones nerviosas intrapulmonares y neumogástricas ( Relativo a pulmón y estómago ) (21).

Sobre el hígado no hay acción, se llegan a producir vómitos no muy frecuentemente (21).

En la administración se usa una mezcla de tricloroetileno-óxido nitroso-oxígeno, usando el sistema de circuito - semicerrado ( sin cal sodada ). La inducción a la anestesia - se hará con un barbitúrico de corta acción ( tiopental ). Esta mezcla se usa generalmente en ovinos, caprinos y cerdos. - ( 19, 20, 21 25 ).

Cloruro de Etileno

Cloreno, Keleno.

Es un líquido incoloro, es muy inflamable, se descompone en presencia de luz y de calor ( 11, 17, 21, 25, 29).

En lo referente a su absorción y distribución no hay datos precisos. Este anestésico es muy potente, la inducción y el despertar son muy rápidos. Este deprime el centro respiratorio, en el corazón deprime la contractilidad de éste y baja la circulación. Aumenta la irritabilidad cardiaca y sensibiliza el corazón a la adrenalina. Hay que tomar en cuenta que -- puede sobrevenir la muerte del paciente por fibrilación ventricular (21).

Se le considera un hipotensor, por la depresión de los centros vasomotores y la disminución de la contractilidad miocárdica (21).

Este anestésico es de inducción rápida y en concentraciones al 50 % producirá la pérdida del conocimiento en un minuto en perros y gatos, éstas concentraciones no se usan -- por provocar una suspensión respiratoria, por lo que se recomienda usar concentraciones al 10 ó 20 %. La administración --



de éste se hace desde con un spray a una mascarilla o colocar el animal dentro de un recipiente y proporcionar una cantidad determinada del anestésico al aire de éste ( 19, 20, 25, 29 ).

Sus ventajas son: Una inducción rápida. Sus desventajas: el margen de seguridad, ésto es que la diferencia entre la dosis que provoca el paro respiratorio y la dosis que produce el paro cardiaco, es pequeña. El espasmo laríngeo es frecuente y el síncope cardiaco se puede presentar ( 19, 20, - 21, 25 ).

#### Cloroformo

Líquido claro de olor aromático, cuyos vapores no son irritantes. Es medianamente volátil, no es inflamable. - La exposición a la luz, oxidantes o cal sodada durante largo tiempo, hace que se transforme en fosgeno ( gas asfixiante ), por lo que no se usa en circuito cerrado( 17, 19, 20, 21, 24, - 25, 29 ).

El cloroformo es muy soluble en sangre, su captación en los alveolos pulmonares es muy importante, por lo que la inducción debería ser lenta, pero la potencia del anestésico hace que éste último factor sea predominante, por lo que la -

inducción es rápida y la eliminación y el despertar son lentos ( 19, 20, 21, 25, 29 ).

La solubilidad en tejidos grasos es muy considerable, con una potencia anestésica muy elevada ( 21, 25 ).

La eliminación de este anestésico se realiza por vías respiratorias, aunque también una pequeña parte se transforma en ácido clorhídrico y residuos hidrocarbonados que se eliminan por la orina ( 21, 25, 29 ).

El cloroformo deprime la contractilidad del músculo cardíaco, el tejido de conducción intracardiaco y los músculos lisos de los vasos periféricos, haciéndolo un depresor del sistema cardiovascular, además, existe una acción depresora sobre los centros vasomotores a través del sistema vagal ( 21, - 25 ). Se puede administrar como preanestésico sulfato de atropina para disminuir el riesgo de un síncope cardíaco. Este anestésico sensibiliza el corazón a la adrenalina por lo que puede ocasionar accidentes como la contractilidad del miocardio y aumentar la acción depresora de éste. Durante el mantenimiento de la anestesia con el cloroformo, éste deprime la contractilidad del miocardio, disminuye la circulación cardia

ca que asociado a la depresión de los músculos lisos de los vasos periféricos produce una hipotensión ( presión reducida de la sangre ) ( 21, 25 ).

El cloroformo es un depresor del sistema respiratorio, no irrita las vías respiratorias altas. El margen de seguridad es pequeño; ya que el paro respiratorio se acompaña del cardíaco ( 21 ).

La acción sobre el hígado es de toxicidad; durante media hora de administración la función hepática se altera -- hasta ocho días. Al cloroformo se le puede hacer responsable de algunas hepatitis tóxicas y degeneraciones grasas del hígado ( 17, 21 ).

En el riñón afecta la filtración glomerular y tiene una acción tóxica sobre el epitelio tubular ( 17, 21 ).

A nivel gastrointestinal el cloroformo inhibe el peristaltismo, durante el postoperatorio la dilatación gástrica del íleon es frecuente, los vómitos y las náuseas también (21).

Cuando se utiliza en hembras gestantes la intoxicación produce necrosis en hígado y placenta ( 21, 25, 29 ).

La administración de este anestésico en pequeñas especies ( perros y gatos ) no es muy frecuente, sin embargo, en equinos es probablemente uno de los anestésicos mas usados ( 19, 20, 25 ). El cloroformo puede administrarse por métodos abiertos, usándose más a menudo por método semiabierto con una mascarilla de lona o de cuero ( 1, 19, 20, 25 ).

La administración por el método abierto es una administración lenta pero progresiva hasta alcanzar el plano quirúrgico deseado, donde la administración disminuye ( 19, 20, 25 ).

En el método semiabierto la inducción se realizará con la aplicación de un barbitúrico ( tiopental ), al alcanzar el paciente el primer plano del tercer período, el recipiente del cloroformo se abre poco a poco ( 19, 20, 25 ).

Ventajas de este anestésico: es potente, por lo que la inducción es rápida y nos da una relajación muscular muy buena, es barato, no inflamable, es conveniente su uso para anestesia breve en castraciones de sementales ( equinos y cerdos ), en vacas, cerdas y yeguas es importante para producir una analgesia obstétrica ( 1, 19, 20, 25 ).

Sus desventajas son: es muy tóxico para el corazón,

hígado y riñón, por lo que el margen de seguridad es bajo. Produce náuseas y vómitos durante el postoperatorio, es muy potente para ser usado en pequeñas especies ( 19, 20, 21, 25 ).

La utilización del cloroformo sin control, nos puede ocasionar la muerte del paciente, ya sea durante la inducción, cuando el paciente muestra una respiración retenida durante el forsejeo, esto predispone a un exceso de cloroformo inhalado y retenido, por lo que llega al corazón una gran cantidad del -- anestésico, produciendo el cese de la función cardiaca por una fibrilación ventricular y la muerte del paciente. Es importante señalar que durante la anestesia con cloroformo la inducción no será apresurada, ni se hará cuando el paciente esté demasiado excitado y presente una respiración retenida profunda ( 19, 20 ).

Si la muerte del paciente tiene lugar en el último período de la anestesia, se dice que es causada por una depresión de los centros respiratorios por un exceso de cloroformo--después del período de inducción ( 4, 17, 19, 20, 21, 25 ).

Los movimientos respiratorios se van tornando más lentos y superficiales hasta el paro total de ésta función. Este es seguido por el corazón que cesa su actividad poco después.

Por último existe una intoxicación retardada por el uso de cloroformo, que aparece a las 24 o 48 horas, después de ser aplicado el anestésico, esto origina en el hígado una necrosis lobular central y degeneración grasa. En otros órganos como el corazón y los riñones, aparece también la degeneración grasa, impidiendo así las funciones de éstos, acumulándose un exceso de toxinas que traeran como consecuencia la muerte del paciente ( 19, 20, 21, 25 ).

#### Dioxido de Carbono.

Es un componente normal del aire, el cual utilizan las plantas para sus funciones. Es un producto residual del metabolismo animal. Este se puede solidificar por una descompresión, tomando el nombre de hielo seco o nieve carbónica lo que deprime brevemente al cerebro. La acción de éste, es aprovechada para la matanza humanitaria de los cerdos cuyo fin es el abasto. Para ello los cerdos son expuestos de 40 a 50 segundos a éste, el que los anestesia; permitiendo así la ausencia del estres producido durante el deguello ( 29 ).

#### C.- Anestésicos volátiles Fluorados.

Halotano.

Fluothane.

Es un líquido incoloro, de olor aliáceo ( ajo ), no irritante y parecido al cloroformo, se volatiliza fácilmente, en presencia de aire, luz y humedad, el halotano se descompone en varias sustancias tóxicas como fosgeno ( gas asfixiante ) y radicales libres de cloro y bromo. Este se debe almacenar en botellas de cristal opaco y colocarse en un lugar seco. Al mezclarse con el aire y oxígeno es ininflamable e inexplorivo. No se altera en presencia de cal sodada por lo que se usa en circuito cerrado ( 17, 19, 20, 21, 24, 26 ).

La absorción del halotano es relativamente lenta en sangre o sea que hay una débil solubilidad, pero la tensión de vapor alveolar aumenta rápidamente y como que es sinónimo de la tensión de vapor cerebral, la inducción de la anestesia es rápida y el despertar también es rápido. La fijación en las grasas es elevada por lo que ésta en la grasa cerebral es rápida y la concentración alveolar mínima es segura. Por lo tanto el halotano es un anestésico rápido y potente. La eliminación de éste es por lo general pulmonar. En estudios recientes se-

ha visto que el halotano se metaboliza parcialmente en hígado-  
( 7, 8, 17, 21, 36, 38, 40 ).

Generalmente este anestésico se fija en los órganos-  
más vascularizados, como el cerebro y el corazón, en cambio-  
la fijación sobre los músculos y sobre todo en las grasas es-  
más tardada; hasta que el equilibrio de la tensión de vapor -  
entre los alveolos pulmonares y el cerebro se ha alcanzado. La  
velocidad del despertar se debe a la rápida eliminación del --  
anestésico por las vías respiratorias. Por lo tanto la difu--  
sión del halotano a nivel de la membrana alveolar, su gran so-  
lubilidad en sangre, la pasividad de acumulación en grasas, -  
se explica el porqué de la inducción rápida al igual que el des-  
pertar (21).

Este anestésico deprime los centros respiratorios me-  
dulares y los centros vasomotores. Hay miosis por lo que nos-  
damos cuenta de su actividad simpática ( 17, 21 ).

A concentraciones habituales el halotano no es irri-  
tante para las mucosas respiratorias, los reflejos laríngeo y  
faríngeo están deprimidos precozmente permitiendo una intuba--  
ción endotraqueal. Se observa una disminución en las secrecio-



nes salivales y bronquiales ( 17, 21 ).

A nivel de sistema circulatorio este anestésico provoca una disminución en la presión arterial. También tiene una acción gangliopléjica ( inhibición de la conducción nerviosa de la sinápsis ganglionar ) que se observa en los ganglios mesentéricos ( 17, 21 ).

En el corazón, el halotano disminuye la fuerza de contractilidad del miocardio, deprimiendo el volumen de eyección sistólica y la circulación cardiaca, al igual que la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Se observa bradicardia sinusal por un estado de hipervagotonia, para contrarrestar la bradicardia durante la anestésica con halotano, se aconseja -- utilizar como preanestésico el sulfato de atropina. Este también sensibiliza el miocardio a la adrenalina, por lo que puede ocasionar arritmias. Produce una vasodilatación periférica por requerimiento del sistema simpático pero actualmente no se sabe a que nivel se efectúa ésta (21). El flujo sanguíneo del cerebro, aún cuando la presión arterial sistémica disminuye - ( importante en afecciones por hipertensión endocraneal ) (21).

Para muchas sustancias extrañas del organismo existe

un fenómeno llamado " Biotransformación", el mecanismo de defensa se encuentra en el retículo endoplásmico de diferentes tejidos, incluyendo hígado y riñones, este mecanismo recibe el nombre de " Sistema Microsomial Oxidativo ( 7, 8, 19, 20, 21, 25, 36, 40 ). El papel de este sistema es el siguiente:

Es el encargado de la degradación biológica de las sustancias extrañas introducidas en el organismo con el fin de disminuir su efecto farmacológico, por otro lado transforma los compuestos lipófilos en derivados hidrosolubles para facilitar su eliminación por vía renal ( 7, 8, 17, 19, 20, 21, 26, 27, 28, 40 ).

El metabolito final del halotano es el ácido trifluoracético con sus metabolitos intermedios trifluoretanol y trifluoracetaldehído.

Sin embargo, esto no es lo que nos da la acción hepatotóxica del halotano, sino que durante la biotransformación los diferentes compuestos trifluorados podrían comportarse como haptenos ( Antígeno parcial que reacciona específicamente con los Ac., pero no es capaz de provocar su aparición) y formar anticuerpos mitocondriales responsables de algunas -

hepatitis observadas en pacientes que han tenido contacto con este anestésico ( 7, 8, 17, 21, 36, 40).

En la anestésia, la filtración glomular esta disminuida, éste estimula a la hormona antidiurética, presentándose se una oliguria relativa ( 17, 21, 27, 28).

En el metabolismo el halotano baja el consumo de oxígeno, de un 20 a un 50 %. Se registra una hiperglicemia al producirse una inhibición de insulina. A nivel gastrointestinal se observan náuseas y vómitos. La contractilidad uterina se inhibe al igual que la acción occitósica, lo que se debe tomar en cuenta durante los partos y cesáreas ( 19, 20, 21, 25).

La administración del halotano puede hacerse por los sistemas de gota a gota, semiabierto y semicerrado, pero la utilización de estos es mínima debido al alto costo del anestésico. El sistema cerrado es el más utilizado en equinos, bovinos, ovicaprinos, cerdos, perros y gatos ( 1, 3, 18, 19, 20, 25, 38 ). Generalmente en las especies antes mencionadas se induce la anestesia con un barbitúrico. El exceso de halotano provoca una deficiencia respiratoria, que se registrara inmediatamente en la observación de la bolsa del respirador. En este caso se cierra rápidamente el vaporizador y se deja respi

rar al paciente una mezcla de oxígeno y óxido nitroso hasta lograr una recuperación satisfactoria y después seguir con una anestesia de mantenimiento ( 19, 20, 21, 25 ).

#### Mezcla Aceotrópica.

##### Flether.

Es una mezcla de halotano con éter, compuesta por 68.3 % del primero y 31.7 % del segundo ( 19, 20, 21, 24, 75, - 38 ), de la que se espera obtener ventajas y disminuir sus desventajas: ejemplo de ello es lo siguiente:

Eter	Halotano
- Período largo de inducción	- Período corto de inducción
- Estimulación de los sistemas respiratorio y circulatorio.	- Depresión de ambos sistemas.
- Tiene cualidades analgésicas	- Cualidades analgésicas relativas.
- Precio accesible.	- Alto costo.
- Es inflamable	- No inflamable ni explosivo

Ventajas como mezcla.

- No es explosivo en concentraciones anestésicas
- Inducción suave, ocasionada por su elevada potencia y su casi nula irritación en tracto respiratorio.
- Las perturbaciones metabólicas son mínimas.
- El control preciso de la concentración de vapor no es muy necesario, por lo que se puede utilizar un vaporizador estandar de éter, para su administración.
- La depresión circulatoria es menos severa.

Fluoxeno.

Fluoromar, Fluoroxone.

Es un éter fluorado no saturado, incoloro, estable en presencia de cal sodada; puede emplearse en circuito cerrado, es inflamable y explosivo. Es poco soluble en sangre. Su tensión de vapor alveolar aumenta rápidamente, por lo que la inducción y el despertar son rápidos ( 17, 21, 24, 25 ).

Este anestésico no es muy potente, su principal acción es analgésica, durante la inducción y el despertar. La relajación muscular es menor, que la producida por otros anestésicos. Su acción depresora sobre los centros respiratorios-

producen ocasionalmente taquicardia, pero la administración de sulfato de atropina la inhibe ( 21, 25 ).

Los vapores del anestésico no son irritantes para la mucosa respiratoria. A nivel circulatorio, hay disminución en la circulación cardiaca. El corazón se sensibiliza lentamente a la adrenalina.

Con frecuencia hay una hipotensión, resultado de una vasodilatación periférica (21, 25 ).

La administración del fluoroxeno, se realiza por cualquier método de anestesia inhalada. El uso de este anestésico en medicina veterinaria no es muy común. Los riesgos de explosión y flamabilidad siempre se tendrán en cuenta (25).

Metoxiflurano.

Pentrane.

Este es un líquido incoloro, de olor desagradable, poco irritante, es muy volátil, es estable si se expone a la luz, al aire o a un álcali. Es muy soluble en el caucho, provocando:

a.- Pérdida considerable de vapor anestésico al em-

pleo de tubos nuevos de hule en el aparato de anestesia.

b.- La inducción y la recuperación se retardan por la impregnación y pérdida del vapor anestésico en el hule del aparato de anestesia.

El metoxiflurano no es explosivo ni inflamable al mezclarse con el oxígeno o aire. En presencia de cal sodada es estable por lo que el sistema de circuito cerrado es muy usual para anestesia inhalada en perros ( 3, 18, 19, 20, 25).

Su solubilidad en sangre en comparación con el éter y el halotano, la vaporización muy lenta, hacen que la tensión de vapor alveolar aumente lentamente y como ésta es sinónimo de tensión de vapor cerebral, la inducción con este anestésico es lenta. La solubilidad en grasas es rápida, comparada con el halotano por lo que su fijación en las grasas es inmediata ( 21, 25 ).

Siendo este anestésico lento pero potente, su eliminación es lenta. Es recomendable la interrupción del anestésico precozmente durante la intervención quirúrgica, para no llegar a un plano muy profundo de anestesia, además de un gasto inútil del mismo. Esta lentitud de eliminación, hace de -

este anestésico un analgésico de acción prolongada durante varias horas posteriores a la intervención quirúrgica (21).

A nivel respiratorio, produce una respiración superficial, favoreciendo una disminución del volumen respiratorio por minuto. Los reflejos respiratorios están inhibidos, - haciendo que la intubación endotraqueal sea fácil ( 19, 20, 21, 25 ).

Sobre el aparato circulatorio provoca una bradicardia, originando arritmias tanto auriculares como ventriculares. En planos profundos de anestesia, hay depresión en la contractilidad de las fibras miocárdicas y la presión sanguínea disminuye en forma progresiva. Hay una sensibilización débil del corazón a la adrenalina ( 19, 20, 21, 25 ).

Si la anestesia se mantiene bastante tiempo, se corre el riesgo de provocar un estado de alcalosis desencadenado un choque. El tono y la motilidad gastrointestinal disminuyen. La concentración de metoxiflurano en sangre, depende directamente de la cantidad administrada (21).

Se ha observado que este anestésico produce trastornos renales y hepáticos posteriores a su aplicación ( 7, 8, 17,



21, 27, 28, 40). Existe una poliuria de varios litros diarios, trayendo como resultado un aumento en la osmolaridad plásmica con hipernatremia ( cantidad muy elevada de sodio o de sus sales en la sangre ), uremia abundante y deshidratación, esta-disfunción renal dura aproximadamente 10 a 20 días ( 17, 19, - 20, 21, 25, 27, 28, 40 ). En el hígado se observó una vacuolización acuosa de las células hepáticas, cuyo efecto es reversible (21).

Este anestésico traspasa la barrera placentaria, ocasionando problemas en hembras gestantes y sus productos ( 19, - 20, 21, 25 ).

La mayor parte del anestésico es eliminado por los pulmones, aunque se han encontrado pequeños " elementos traza" en orina y otra parte se metaboliza (21).

Se administra por cualquiera de los métodos de inhalación, dando preferencia a aquel en que se desperdicia menor cantidad ya que su costo es elevado. El metoxiflurano, es apropiado en el mantenimiento de la anestesia en pequeñas especies; aunque en equinos se emplea siempre que se cuente con los aparatos apropiados para ello ( 19, 20, 25, 30 ).

### Enflurano

Entrane, Compound 347.

Es un éter alogenado, líquido ligeramente colorado, olor agradable, no irritante, es estable, no se descompone en presencia de aire, luz y cal sodada, en mezclas con aire y oxígeno es ininflamable e inexplosivo ( 17, 21 ).

El enflurano es muy soluble en sangre, su concentración alveolar alcanza rápidamente la concentración de la mezcla inspirada, ya que la concentración alveolar, es sinónimo de tensión cerebral, la inducción es rápida (21).

Sobre sistema nervioso actúa a nivel central, produciendo una miorelajación y es posible que haya una interrupción en la transmisión neuromuscular. Mientras que en el aparato respiratorio los reflejos faríngeo y laríngeo tardan en reprimirse (21).

En el aparato circulatorio, hay una estabilidad de la frecuencia cardíaca, aunque puede aparecer una bradicardia moderada. Se considera normal una hipotensión arterial que desaparece 20 a 30 minutos después de ser inducido el anestésico.

Sensibiliza el corazón a la adrenalina (21).

En riñón e hígado, se ha observado una nefrotoxicidad y hepatotoxicidad respectivamente ( 7, 8, 17, 21, 27, 28, - 39 ).

Este anestésico generalmente no provoca náuseas ni vómitos. Su excreción es pulmonar exclusivamente, metabolizándose un 2.4 % (21). Generalmente este anestésico se aplica por - circuito cerrado, en medicina veterinaria su uso no es común.

Forano.

Compound 469.

Este anestésico se ha usado en animales en forma experimental. Es un líquido poco oloroso, irritante, es muy estable y no se descompone en presencia del aire o la luz, no - sufre modificaciones con cal sodada. A la mezcla con el aire y el oxígeno no es explosivo ni inflamable. Su inducción no debe ser muy rápida, debido a la irritación que produce a las membranas respiratorias (21).

A nivel del sistema nervioso, actúa como potente - analgésico, produce efectos miorrelajantes por la inhibición -

en la transmisión neuromuscular. En el sistema respiratorio deprime la respiración. La acción sobre el sistema circulatorio es la disminución de la presión arterial, por la reducción de la resistencia vascular periférica, no hay depresión sobre el corazón ni producción de arritmias y tampoco sensibilización de éste a la adrenalina. Sobre el riñón y el hígado no se ha observado toxicidad. Su eliminación es rápida y es realizada por los pulmones, la metabolización es casi nula.

La administración se realiza por circuito cerrado, semiabierto y abierto. Si se usa como inductor, podemos intubar endotraquealmente con facilidad al paciente (21).

### Anestésicos Fijos.

Son aquellas sustancias que aplicadas por vía intravenosa y rectal, producen un estado anestésico general. Se denominan fijos por que una vez aplicados no se pueden sacar inmediatamente del organismo, hasta que intervienen procesos metabólicos para su eliminación. Estos anestésicos son muy utilizados en medicina veterinaria sin embargo, el margen de seguridad es menor que con los anestésicos inhalados. La facilidad de la inducción de estos anestésicos, los hace muy favorables en cirugía de los animales, ya que reduce el período de excitación en el paciente y evita que se maltrate ( 1, 4, 12, 20, 22, 25, 29, 38, 39 ).

La aplicación del anestésico por vía intravenosa en pequeñas especies puede aplicarse en los vasos siguientes: vena cefálica; se encuentra en la cara anterior del miembro anterior, vena saféna; se localiza superficialmente lateral en el miembro posterior. Podemos usar también la vena femoral que se encuentra en la superficie interna del muslo, además, de la vena yugular, la marginal y la lingual. En grandes especies se usa generalmente la vena yugular ( 1, 4, 19, 20, 25, 29, 38 ).

Del anestésico se recomienda administrar la mitad de la dosis rápidamente para evitar el período de excitación. -- Cuando los ojos pierden la expresión de alerta, por lo general el animal se relaja; por lo que se recomienda que éste se coloque de cúbito costal y sin sujeción alguna, para observar mejor la frecuencia y profundidad de la respiración. Con lo referente a los reflejos corneal y podal, hasta la abolición de éstos, se dice que estamos ya en un estado de anestesia quirúrgica. El paso siguiente es la fijación de la jeringa al miembro con tela adhesiva, esto es con el fin de seguir administrando anestésico en caso necesario ( 1, 4, 12, 19, 20, 25 ).

Existen otras formas de aplicación para los anestésicos como la vía intraperitoneal e intramuscular, pero el control de la solución anestésica no se tiene, además, de que suele ser irritante para los tejidos, por lo que estas vías no son muy usuales ( 4, 12, 25 ).

En la aplicación del anestésico por vía intravenosa en ocasiones el forcejeo del paciente, hace que la droga se inyecte perivascularmente, provocando por su alcalinidad necrosis tisular; que tardan de 2 a 4 semanas en sanar dejando en ocasiones cicatrices que en un momento dado no le puede pa-

recer al dueño del animal. En estos casos es recomendable el uso de 1 a 2 ml. de solución al 2 % de procaína que según Elder y Harrison, dicen que por su acción vasodilatadora se evita el vasoespasmó del área, ayudando así a la disolución y absorción del anestésico, también dicen que la procaína neutraliza al anestésico ( barbitúrico ) debido a la alcalinidad de ésta (25).

#### Barbitúricos.

Son aquellas sustancias derivadas del ácido barbitúrico, que se usan para producir anestesia general fija. Conrad y Gutjeixt, produjeron por primera vez el ácido barbitúrico -- ( 17, 25, 29, 38 ). En 1928 el amobarbital sódico es usado en animales ( 25, 29 ). Posteriormente se emplean el pentobarbital sódico y el evipan sódico, este último sorprendió por su rápida inducción y duración. En 1934 el tiopental sódico supera al evipan sódico y en 1946 el tiobarbital sódico deja ver su acción altamente rápida ( 17, 25, 29, 38 ).

Los barbitúricos son derivados azufrados de la urea. Su presentación es de un polvo amarillento cristalino, que se descompone al contacto con el aire, calor y luz, por lo que su presentación es en frascos de color ámbar, la ebullición tam

bien lo altera ( 19, 20, 21, 25, 29 ).

El ácido barbitúrico no es depresor por tener un núcleo de pirimidina, pero al substituirse los hidrógenos enlazados al carbono cinco por un grupo arilo o alquilo, se forma un compuesto capaz de deprimir al SNC. Es importante mencionar que algunos de los derivados del ácido barbitúrico tienen un átomo de azufre enlazado al carbono dos en substitución del oxígeno - que dan origen a los barbitúricos de acción ultracorta ( 4, 11, 12, 17, 25, 29, 37 ).

El efecto principal de los barbitúricos es la depresión del SNC al intervenir sobre los impulsos que van hacia la corteza cerebral. El uso de un barbitúrico como hipnótico tiene un efecto ligero sobre la respiración, en dosis anestésicas ésta es deprimida, a la sobre dosificación hay muerte por paro respiratorio. En lo referente a la circulación esta se ve deprimida ( tanto central como periférica ). El metabolismo basal se deprime ligeramente por lo que la temperatura corporal - baja ( 25, 21 ).

La distribución de los barbitúricos está dada por la ionización de éstos que al disolverse en agua, se ionizan y se



comportan como ácidos débiles. El grado de ionización está dado por el pH de la solución y la constante de disociación del agente, esta constante está dada por el pH del componente en cantidades iguales, ya sea en la forma disociada o no disociada, por lo que un barbitúrico para poder penetrar a la membrana celular, lo tendrá que hacer en forma disociada o no disociada. Así tenemos que mientras más ácida sea la solución que contenga al barbitúrico más no disociada es la forma, por lo que la cantidad que penetra a la membrana celular será mayor -- produciendo una anestesia más profunda. En ocasiones al cambiar el pH sanguíneo incrementándose la ácidos, la anestesia se profundiza. Ocurre lo contrario al aumentar la alcalinidad (29).

#### Solubilidad en lípidos.

La forma no disociada tiene una afinidad alta por los solventes no polares, por lo que los agentes lípidos son muy solubles, se metabolizan y reabsorben fácilmente por los túbulos renales ( 25, 29 ).

Es importante saber que los barbitúricos durante su distribución se difunden fácilmente en la placenta pasando a la circulación fetal, provocando una inhibición de la respiración, ocasionando la muerte del producto ( 1, 4, 12, 19, 20, 21, 25, -

29, 38).

### Eliminación.

Está dada por la excreción renal y la metabolización oxidativa en el hígado. Por lo general la excreción de los barbitúricos de acción larga se realiza por la orina, esto se debe a que un grupo sustituto en el carbono cinco, los hace resistentes a la oxidación en el hígado, estos barbitúricos se van eliminando poco a poco durante varios días provocando así una toxicidad por saturación de éstos. Se tienen reportes de que el -- barbital sódico es eliminado por orina en un 85 % después de varios días de la administración ( 25, 29, 38 ).

La metabolización oxidativa de algunos oxibarbitúricos ( pentobarbital, secobarbital, etc.) así como de los tiobarbitúricos, se metabolizan en el hígado, principalmente estos últimos. La corta acción de los tiobarbitúricos, se debe a la asimilación rápida en las grasas. En pacientes con problemas hepáticos se observa que los tiobarbitúricos prolongan su efecto, por lo que están contraindicados en estos casos ( 25, 29, 38 ).

Existe una reacción de regresión a la anestesia en los pacientes sometidos a éste estado, usando barbitúricos, a los que se les administró suero glucosado por vía intravenosa y cayeron de nuevo en un estado depresivo ( 19, 20, 25, 37 ), el mecanismo no está bien conocido, pero se dice que hay un aumento en la velocidad de penetración del barbitúrico en el cerebro, este " efecto glucosa " lo podemos contrarrestar con la administración de acetilcolina, reduciendo de esta forma la permeabilidad celular; evitando así la entrada de barbitúrico a la corteza cerebral ( 25 ).

#### Toxicidad.

Los barbitúricos ocasionalmente pueden causar la muerte del paciente. Generalmente ésta se produce al existir una sobredosificación de éste. Por lo que se debe tomar en cuenta el estado general del animal así como conocer su historia clínica, ya que en pacientes con problemas hepáticos y renales se corren riesgos a la administración de éste tipo de fármacos (25, 29 ).

### Clasificación.

Los barbitúricos se clasifican tomando en consideración el tiempo de duración del efecto anestésico ( 4, 12, 19, 20, 25, 38, 39 ), y así tenemos:

- a.- De acción prolongada ( larga )
- b.- De acción intermedia ( media ).
- c.- De acción corta ( rápida ).

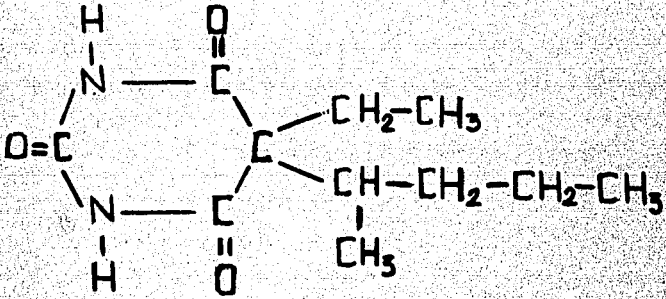
### Usos.

Por su efecto sobre SNC, los barbitúricos los usamos como ( 25 ).

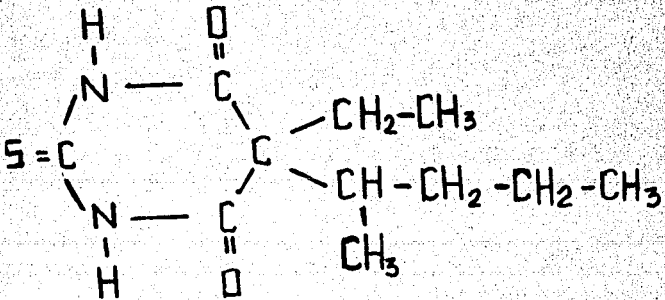
- a.- Anestésicos generales fijos.
- b.- Hipnóticos y Sedantes ( últimamente reemplazados por los tranquilizantes ).
- c.- Anticonvulsivos ( en envenenamientos, secuelas de moquillo, sobre dosis de anestésico local ).

### Su estructura Química.

Al hablar sobre Oxibarbitúricos y Tiobarbitúricos nos referimos a que los barbitúricos con un átomo de azufre en reem



Pentobarbital sódico.



Tiorental sódico.

plazo de un átomo de oxígeno en posición "X", nos produce una acción más corta recibiendo el nombre de Tiobarbitúricos ( 25, - 29, 38 ).

#### Oxibarbitúricos.

##### Barbital sódico

( Barbitona, Veronal, Medinal ).

Su acción depresora es prolongada, por lo que se usa como sedante e hipnótico y no como anestésico general. La dosis sedante por vía oral para perros es de 15 a 25 gr. por kg. de peso (25).

##### Fenobarbital sódico

( Fenobarbitona, Luminal )

Son usados como anticonvulsivos por su larga duración. Su excreción por vía renal es lenta, lo que ocasiona su acumulación. La dosis por vía oral es de un gramo a un cuarto de gramo en casos de envenenamiento por estriquina. Dosis por vía intravenosa 28 mg. por kg ( 19, 20, 25 ).

##### Mefobarbital

( Meboral )

Este barbitúrico se transforma casi completamente en fenobarbital; esta metabolización se lleva a cabo en el hígado. Su excreción es por vía renal. Tiene inconvenientes como su alto costo, deficiente absorción en el tracto gastrointestinal, acumulación en el organismo, generalmente no se emplea en clínica veterinaria (25).

#### Amobarbital sódico

( Amital )

Para lograr una anestesia quirúrgica con este barbitúrico, se debe usar una dosis elevada la que predispone a un sueño profundo. Los problemas que se presentan es que algunas veces los pacientes anestesiados padecen neumonías. Generalmente el paciente al despertar de la anestesia presenta una fuerte excitación. El uso del amobarbital sódico queda relegado como anticonvulsivo y sedante. La dosis letal en perros es de 26 mg -- por Kg. La dosis sedativa en la mayoría de las especies es de 5 a 11 mg. por Kg (25).

#### Pentobarbital sódico

( Nembutal )

El pentobarbital sódico es un polvo blanco muy soluble

en el agua o en el alcohol. Así forma una solución incolora - con un pH alcalino. Al aplicarse por vía intravenosa hay una - depresión sanguínea, que se traduce como una presión sanguínea baja, volúmen de palpitación bajo, el pulso, el pH y la temperatura corporal también están bajos ( 11, 25, 29 ).

La respiración es inicialmente deprimida y va aumentando poco a poco al irse recuperando el paciente. A nivel renal - el pentobarbital deprime la función del riñón, por lo que el - flujo sanguíneo y de la orina son deprimidos. A este barbitúrico también se le atribuye la inhibición de la diuresis por estimulación de la hormona antidiurética ( 25, 29 ).

Este anestésico entra libremente a través de la barrera placentaria hasta llegar al feto, por lo que la muerte en - los recién nacidos por operación cesárea es muy alta, por no - lograr recuperarse del efecto de este anestésico ( 1, 4, 12, 19, 20, 21, 25, 29, 38 ).

Generalmente el período de anestesia quirúrgica logrado por el pentobarbital es de 30 minutos y la recuperación total entre las 6 y 18 horas. Se han presentado casos como en los gatos, en que la recuperación es de 72 horas o más ( 4, 19, 20, 25, 29, 38 ).



La administración por vía oral se utiliza generalmente en los carnívoros para producir un estado sedativo, facilitando su manejo. La dosis oral para anestesia quirúrgica es de 28 mg. por Kg. de peso. Este tipo de administración es poco usual ya que la absorción retardada de éste en tracto gastrointestinal retarda el estado anestésico del paciente presentandose éste después de más de media hora de haber sido ingerido (25).

La vía intraperitoneal es usada en pacientes pequeños o de difícil sujeción, que impiden la aplicación intravenosa. Generalmente la dosis usual es de 28 mg por Kg. cuyo efecto anestésico se observa 15 minutos después de haber sido aplicado (1, 4, 12, 25, 29, 38).

La aplicación de pentobarbital sódico por vía intravenosa es la más usada en nuestro medio, siempre y cuando el paciente se preste a la sujeción. La dosis requerida para la producción de anestesia quirúrgica es de 28 mg por Kg de peso. Sin embargo, esto no es una regla, ya que además del peso corporal se debe tomar en cuanto la susceptibilidad del paciente a la droga, siendo recomendable que la administración se realice en base a los reflejos del paciente hasta llegar al plano quirúrgico. Durante la aplicación de este barbitúrico el anestesista -

debe tener cuidado de no administrar éste en forma perivascular por producir irritación y necrosis en el tejido ( 1, 4, 12, 19, 20, 25, 29, 38 ).

El uso del pentobarbital sódico en equinos y bovinos no es muy común por tener un período largo de recuperación y -- una depresión respiratoria marcada. En equinos se presenta una excitación durante la inducción y la recuperación. El uso de ésta droga en las especies arriba mencionadas es de inductor a la anestesia por inhalación, en dosis de 15 a 30 mg por Kg. de peso ( 19, 20, 25, 38 ).

El uso del pentobarbital sódico en ovinos y caprinos es común como inductor en dosis de 24 a 30 mg. por Kg. de peso ( 19, 20, 25 ). El problema de los ruminantes es que corren el riesgo de aspirar contenido ruminal si no es intubado.

En el cerdo el uso del pentobarbital en anestesia general produce una depresión respiratoria tan severa que se puede presentar apnea. Una dosis de 10 a 30 mg por Kg. de peso nos proporciona un período anestésico de 15 a 45 minutos. En cerdos cuyo peso varía entre los 20 Kg. el margen de seguridad es considerable por lo que se recomienda una dosis de 25 mg por Kg. En

cerdos que pesen más de 100 Kg. no se deba aplicar más que 20-mg por Kg. y en sementales sumamente grandes usar solo 10 mg - por Kg. de peso ( 19, 20, 25, 29 ).

El uso de este anestésico por vía intraperitoneal en cerdos pequeños es recomendable.

En los perros y gatos el uso del pentobarbital sódico es lo más común para producir anestesia general, la dosis es - de 28 mg. por Kg. de peso ( 4, 12, 18, 19, 20, 25, 29, 32, 38 ).

La inducción se logra aplicando por vía intravenosa - la mitad de la dosis total rápidamente para evitar el período de excitación, posteriormente la otra mitad se va administrando - poco a poco hasta ir deprimiéndose los reflejos para lograr un - perfecto estado de anestesia quirúrgica. La duración de este - estado es aproximadamente de 30 a 45 minutos. La dosis de man - tenimiento es las dos terceras partes de la dosis inicial. La - recuperación total es de 6 a 24 horas. Durante este período se - presentan casos de excitación involuntaria acompañada de chilli - dos, ladridos, movimientos de carrera, escalofríos, etc. - ( 18, 19, 20, 25, 29, 38 ).

**Secobarbital sódico**

( Seconal )

Es un barbitúrico de corta duración que se usa en humanos como un depresor del SNC. Siendo útil en problemas de ansiedad. Las funciones circulatorias y respiratorias se deprimen durante su acción. Se metaboliza en el hígado. En perros y gatos se usa como sedante en dosis de 22 mg a 44 mg por Kg. de peso, - la administración es por vía oral ( 25, 29 ).

**Hexobarbital sódico**

( Evipal )

Este anestésico surge en 1932 substituyendo al amobarbital sódico, en ese tiempo se le consideró como el mejor anestésico de acción corta hasta la aparición del tiopental sódico. La duración anestésica es de 15 a 60 minutos dependiendo la cantidad administrada, su inconveniente es la excesiva excitación que se observa durante la recuperación. El uso de este barbitúrico se reelega a perros y gatos administrando una dosis de 22-mg por Kg. de peso de una solución al 10 ó 20 %, por vía intravenosa ( 25, 29 ).

## Methohexital sódico

Este barbitúrico es el único que no teniendo átomos de azufre, su acción es ultra corta. A dosis iguales es dos veces más potente que el tiopental. El methohexital se presenta en ampollitas de 0.5 g. las que se diluyen en solución salina o agua destilada, formando una solución de 2.5 %. Estas soluciones son muy estables y se pueden conservar hasta 6 meses de temperatura ambiental ( 25, 29 ).

La dosis usual para perros y gatos es de 1 ml. por 2.5 Kg. de la solución antes mencionada, la vía usada es la intravenosa (25).

El tiempo de duración de la anestesia quirúrgica es de 5 a 15 minutos la que se puede mantener en forma de goteo intermitente. La recuperación del paciente es rápida, pero por lo general se presentan temblores musculares acompañados de una excitación violenta. El uso del methohexital como inductor a la anestesia inhalada es importante, sobre todo por el tiempo tan corto de su acción ( 19, 20, 25, 29 ).

En los equinos la inducción se realiza usando una dosis de 1 g. por 175 Kg. de peso de una solución al 10 %. En los

becerros la dosis recomendada es de 2.8 a 4.5 mg. por Kg. En -  
 bovinos adultos la dosis es de .6 g por 100 Kg. de peso ( 19,20,  
 25, 37 ).

#### Tiobarbitúricos.

#### Tiopental sódico

( Pentotal )

Este tiobarbitúrico es el que más se asemeja al pento  
barbital, variando únicamente en el carbono #2 ya que en el --  
 primero la unión en éste carbono es con un átomo de azufre niem  
tras que en el segundo es con un átomo de oxígeno ( 17, 25, 29 ).

El tiopental es un polvo amarillo cristalino, inesta  
ble en soluciones acuosas o en presencia de agentes atmosféricos;  
 por lo que este tiobarbitúrico viene en frascos perfectamenta se  
llados con sustancias amortiguadoras como el carbonato de sodio.  
 Cuando se preparan soluciones de 2.5, 5 y 10 % se pueden refrige  
rar a una temperatura de 5 a 6°C en un tiempo no mayor de 7 días  
 ( 25, 29 ).

La administración del tiopental sódico es por vía intra  
venosa ya que la subcutánea e intremuscular se irritan con la ad  
ministración.

La dosis de tiopental para producir anestesia general, depende del temperamento de cada paciente, al igual que el tipo de cirugía que se pretenda realizar. La aplicación debe ser lenta ya que en forma rápida se profundiza la anestesia, siendo duradera y difícilmente reversible. El efecto anestésico está relacionado con la velocidad y cantidad introducida al paciente, variando desde 2 a 3 minutos hasta 25 y 30 minutos ( 25, 29 ).

En el metabolismo del tiopental se producen doce diferentes metabolitos los que son excretados por la orina en un 86% después de 4 días de la aplicación (25).

La toxicidad de este barbitúrico se manifiesta al producirse una depresión de los centros respiratorios; la frecuencia y la amplitud respiratoria están afectadas. En el sistema cardiovascular el pulso es lento y la presión sanguínea se deprime. Se ha observado que en anestesia prolongada se presenta una hiperglicemia por aumento de ácido láctico y aminoácidos en sangre además, de una baja del glucógeno hepático ( 19, 20, 21, 25, 38 ). La insulina tiene un papel importante para prevenir el decremento del glucógeno hepático incrementando el almacenamiento de éste en el hígado, favoreciendo así la destrucción del tiopental. Esto se ha observado durante una anestesia con tiopental y

aplicación de insulina, requiriéndose una dosis mayor para mantener el período de anestesia quirúrgica (25). Por lo que se llega a la conclusión que los animales con dietas ricas en carbohidratos y proteínas necesitan más dosis de tiopental que animales con deficiencias de éstos para producir una anestesia quirúrgica (25).

Dosis repetidas de este anestésico producen una acumulación de éste que se desencadena en períodos largos de anestesia ( 25, 29 ).

Se dice que la acción ultracorta del tiopental se debe a la rápida acumulación de éste en el tejido graso, por lo tanto las concentraciones en plasma, hígado y músculos decrecen - (25).

Posteriormente se encontró que una buena cantidad de tiopental es metabolizada en el hígado del perro explicándose así la rápida recuperación de este anestésico (25). Gracias a su corta duración, en clínica se usa como sedante, anestésico general en operaciones de corta duración y como inductor para anestesia inhalada.



El tiopental en pequeñas especies se dosifica a razón de 28 mg por Kg. de peso, tomando en cuenta la susceptibilidad en cada paciente ( 19, 20, 25, 29 ).

La recuperación total es de una hora y media. En dosis altas como inductoras para anestesia inhalada, se produce una depresión en la respiración, perjudicando la inhalación de los gases anestésicos.

El uso del tiopental en cerdos en soluciones al 5 % - por vía intravenosas dando buenos resultados. Aunque dosis bajas deprimen la respiración. De la dosis inicial se aplica la mitad para rebasar el período de excitación y el resto se aplica lentamente a efecto.

En los rumiantes este anestésico es usado como inductor para la anestesia por inhalación. Wright nos dice que una dosis de 15.4 a 22 mg por Kg de peso se logra un estado anestésico con una duración de 12 minutos, presentándose una respiración parcial temprana y una recuperación total más o menos de dos horas ( 19, 20 ). Una solución de 3 g. en una solución al 10 % por vía intravenosa, en 10 segundos nos da un estado hipnótico en bovinos de 270 a 350 Kg. de peso ( 19, 20 ).

En los ovinos y caprinos la dosis usual es de 8 a 30- mg por Kg. de peso ( 19,20 ), como inductor se recomienda de 8 a 12 mg. por Kg ( 19, 20 ). Para la producción de anestesia- general la administración será lenta y a efecto, la duración - anestésica es de 20 minutos.

En los equinos el tiopental sódico se usa en dosis de 6 a 15 mg. por Kg. previa administración de un tranquilizante - ( 19, 20, 25, 38 ). La duración de la anestesia es de 6.5 minu- tos y la recuperación es de 45.8 minutos después de su aplica- ción (25).

Para prolongar el período anestésico es recomendable- usar una dosis alta inyectando la mitad rápidamente y lo restan- te despacio estando el animal ya derribado.

Tiamilal sódico.

( Surital )

Este barbitúrico es de acción ultra corta, es análogo del secobarbital sódico. Tiene un pH alcalino, la solución se- realiza con agua filtrada, esterilizada y liofilizada, siendo- el disolvente preferido la solución salina fisiológica, cuya so

lución se puede conservar hasta 14 días, sin perder su potencia o cambiar su apariencia. Al compararse la acción del tiamilal con el tiopental, se encontró en perros que la potencia anestésica del primero es uno y medio mayor que la del segundo (25).

El tiamilal tiene menor cardiotoxicidad que el tiopental, esto se ha observado " in vitro " en preparaciones de pulmón - corazón de perros normales (25).

Con la inyección intravenosa en forma rápida se ocasiona depresión respiratoria y con dosis altas continuas aplicadas en perros; la frecuencia y amplitud respiratoria disminuye progresivamente (25).

El tiamilal es metabolizado por el hígado, por lo que no se recomienda su uso en pacientes con disfunciones hepáticas ( 21, 25 ).

En medicina veterinaria el tiamilal se usa en soluciones de 4 %. La dosis de 17.5 mg. por Kg. nos produce un período de anestesia quirúrgica en perros de 15 minutos con una recuperación total de 3 horas, si se requiere más tiempo de anestesia se puede lograr aumentando la cantidad ( 19, 20, 25 ).

El tiamilal se emplea como agente inductor a la anestesia inhalada, en los equinos y los bovinos en dosis de 6 a 6.5 mg por Kg de peso ( 19, 20, 25, 38 ).

En ruminantes y cerdos generalmente se recomienda usar dosis de 10 a 20 mg Kg ( 19, 20, 25 ). Por su baja toxicidad el tiamilal sódico se usa en animales viejos, jóvenes y débiles.

Tialbarbitón sódico.

( Kemital )

Este tiobarbitúrico se presenta en forma de cristales amarillos pálidos, solubles en agua, siendo la solución habitual al 10 % con un pH alcalino. Las soluciones son estables durante una semana si permanecen en refrigeración. Este anestésico es dos veces más activo que el tiopental, pero a dosis equivalentes el tialbarbitón produce menos depresión respiratoria y menos riesgo al laringoespasmó ( 25,29 ).

La administración es por vía intravenosa, aunque en gatos se ha empleado en forma intraperitoneal o rectal. Este anestésico estimula el tialismo por lo que es recomendable el uso de sulfato de atropina como preanestésico ( 19, 20, 25 ).

Se ha observado que el tialbarbitón es menos depresor respiratorio y de la presión sanguínea (25).

Este barbitúrico no produce excitación durante su inducción, la aplicación puede ser más rápida que con el pentobarbital, el tiempo de duración de la anestesia es de 15 a 45 minutos siendo la recuperación rápida con excitación casi nula (25).

La dosis de éste para perros y gatos es de 66 a 99 mg. por Kg. de peso (25). En ovinos de 55 mg. por Kg. proporcionando un buen período de anestesia quirúrgica de corta duración, la recuperación es rápida lo que es una ventaja en esta especie. En los equinos dosis de 22 a 33 mg por Kg. produce durante la inducción problemas de excitación, cuando se aumenta la dosis a 44 mg. por Kg. se logra una anestesia quirúrgica, pero arriesgando el producir una apnea súbita durante la inducción ( 19, 20, 25, 37). La recuperación no es tranquila.

#### Metitural sódico

( Neraual )

Este anestésico es de corta duración, la diferencia con otros tiobarbitúricos es que en la posición #5 existe un segundo átomo sulfuro en un radical metil-tioetil, se cree que es

el responsable de la acción tan corta de éste. Su potencia es dos tercios que la del tiopental en perros y gatos (25).

El metitural es captado con rapidez por la grasa y es metabolizado por el hígado, siendo esta otra posible causa que lo hace de acción corta ( 25,29,38).

Su presentación es en frascos sellados, conteniendo un gramo de éste más 50 mg. de carbonato de sodio como amortiguador. Su pH es alcalino. La dosis adecuada para el perro es de 1 mg por Kg de peso, la aplicación de la dosis total será durante 10 segundos, sino se corre el riesgo de obtener una anestesia deficiente (25). El uso de sulfato de atropina está indicado para evitar el tislismo. La aplicación es por vía intravenosa, en el gato la dosis usada es de 35 mg. por Kg. de peso, -- mientras que por vía intraperitoneal es de 85 a 100 mg por Kg. -- siendo ésta muy irregular y no muy recomendable (25).

La acción depresora que produce este anestésico es -- aproximadamente de 10 minutos, la recuperación es rápida y sin excitación ( 25, 29 ).

Otras formas de producir anestesia con fármacos no barbitúricos.

**Hidrocloruro de Flenciclidina.****( Sernylan, Sernyl )**

Produce un estado de anestesia disociativa, esto es - que actua sobre la porción frontal de la corteza cerebral. Su - presentación es en concentraciones de 20 y 10 mg por ml. La fen - ciclidina ocasiona depresión en el SNC con efectos que son dife - rentes en cada especie animal.

Ejemplo de ello es el perro, gato, simio y pichón, - produciendo una depresión a la aplicación de una dosis baja, en dosis más altas se producen estados de catalepsia ( Pérdida de - la contractilidad voluntaria y la sensibilidad ), que se siguen a un estado de anestesia quirúrgica al aumentar la dosis (25).

Esta droga es útil para la inmovilización y la aneste - si de animales domésticos y salvajes. El uso de sulfato de --- atropina es recomendable como preanestésico. La dosis recomen - dada de éste es de 2 a 4 mg por Kg. de peso generalmente para - todas las especies (25).

**Cloridrato de Ketamina****( Ketalar, Ketaset )**

Es un derivado del grupo de las fenciclidinas, es un -

anestésico de rápida acción. No es recomendable que se disuelva con ningún barbitúrico ya que se precipita tomando un color blanco (25).

La ketamina produce un estado anestésico disociativo -- por tener una acción selectiva sobre el SNC a niveles corticotalámicos ( Relativo a corteza cerebral y tálamo óptico ). Con -- este anestésico no se pueden detectar los diferentes signos clínicos que nos dan los barbitúricos. Aquí el paciente se ve relativamente inconciente, pero su mecanismo homeostático y su actividad refleja ( sistema neurovegetativo ) se mantiene ( 1, 4, 12, 25 ).

En los gatos produce un estado anestésico profundo. Se manifiesta una leve estimulación cardíaca y una disminución en la frecuencia respiratoria. En esta especie generalmente permanecen los ojos abiertos y las pupilas dilatadas, los reflejos laríngeo y faríngeo están presentes así como el tono muscular, -- existe tialismo; pero debido a la presencia de los reflejos antes mencionados no se presentan problemas por aspiración. Al -- despertar se puede producir un laringoespasma o un período de -- excitación, debiéndose evitar estímulos externos (25).



Hay dos presentaciones la de 10 mg. por ml y la de 50 mg por ml. El uso de la primera es por vía intravenosa y su empleo no es recomendable en gatos, por que se tendría que elevar la dosis y se pierde su control, mientras que la de 50 mg. por ml es la recomendable en estos animales, la dosis de 8 a 10 mg por Kg. de peso se aplica por vía intramuscular. La dosis dependerá del estado físico y edad del paciente, a la aplicación el efecto en gatos se hace presente de 2 a 8 minutos con una duración aproximadamente de 45 minutos. Para finalizar diremos que este anestésico ha tenido mucho auge en felinos, por su fácil aplicación ( 1, 2, 4, 12, 25 ).

#### Hidrato de cloral

El empleo de este fármaco en grandes especies es habitual. La presentación del hidrato de clorales en forma de cristales incoloros, los que se pueden volatilizar al ser expuestos al aire. Tienen un olor aromático y un sabor ligeramente amargo cáustico. Un gramo se disuelve en 0.25 ml de agua, siendo las vías de administración oral, intraperitoneal e intravenosa. En la vía oral es recomendable su dilución para no causar problemas en la mucosa gástrica, la absorción del hidrato de cloral en el tubo gastrointestinal es buena. A la excreción, una peque-

na parte se elimina sin alteraciones por la orina, la parte -- restante se metaboliza en alcohol tricloroetil, con acciones -- hipnóticas leves, éste se conjuga con el ácido glicurónico formando así el ácido urocloralítico el que no posee propiedades -- hipnóticas, su excreción es también por la orina ( 19, 20, 25, 29).

El efecto del hidrato de cloral sobre el SNC es deprimir el cerebro con pérdida de la excitabilidad refleja. En dosis baja del anestésico, los nervios motores y sensitivos no se ven afectados. Este anestésico es pobre como tal, pero como -- hipnótico es excelente, no afecta los centros medulares. Sin embargo, dosis anestésicas deprimen los centros vasomotores, -- ocasionando una baja en la presión sanguínea. Dosis anestésicas deprimen marcadamente los centros respiratorios y dosis hipnóticas deprimen la respiración. El margen de seguridad en caso de anestesia con hidrato de cloral es pobre, por lo que en pequeñas especies no es recomendable ( 19, 20, 25, 29 ).

La dosis usada en perros para producir una anestesia leve es de 2.5 a 3.0 mg. por Kg. de peso de una solución al 10% por vía intravenosa. En caso de usar una dosis mayor y producir un estado de anestesia quirúrgica el paciente puede estar --

salivando, vomitarse, miccionar y defecar. Hay relajación muscular con reflejos ausentes, pupilas contraídas, la frecuencia respiratoria baja, el pulso se torna débil y hay un descenso en la temperatura (25).

Se dice que el hidrato de cloral produce una actividad vagal provocando paro del seno auriculo-ventricular debiéndose administrar previamente sulfato de atropina (25).

El uso del hidrato de cloral como inductor en equinos es común por su fácil aplicación y efecto duradero ( 19, 20,25).

Las soluciones a que se usa van del 1 al 10 %, cuya dosis por vía intravenosa varía según la velocidad de aplicación y el efecto producido, siendo la dosis recomendada para sedación: 4 a 5 gr. por 100 kg. de peso; y para anestesia general: 7 gr. para 50 kg. de peso ( 19, 20, 25, 29 ).

A razón de 15 a 30 gr. por minuto, la solución se deja de aplicar cuando el equino empieza a perder el equilibrio.

Una de las principales desventajas de este anestésico, en la anestesia general es que la dosis para lograrla debe ser-

alta y la recuperación es lenta ( 19, 20, 25, 29 ).

El uso de tranquilizantes, reduce la dosis de este anestésico, además, de facilitar la aplicación de disminuir el forcejeo durante la recuperación; que se presenta de una a cuatro horas después de haber suspendido la administración (25).

El hidrato de cloral se usa en bovinos y cerdos como inductor (25). La dosis oral que se administra tanto en bovinos como en equinos ( usando sonda estomacal ) es de 3 a 6 gr. por 50 kg. de peso ( 19, 20, 25 ).

#### Sulfato de Magnesio.

La administración de una solución de sulfato de magnesio por vía intravenosa produce anestesia quirúrgica, este anestésico ocasiona una depresión en el sistema respiratorio algunas veces mortal, afectando también el miocardio (25).

El inyectar una solución de sulfato de magnesio al 25 % por vía subcutánea, produce anestesia general, pero no es recomendable esta vía. La aplicación por vía intravenosa ocasiona la pérdida de la excitabilidad en todo el SN por lo que es de efecto inmediato. La aplicación de .01 % por vía intrave

nosa en el conejo deprime al SNC además, de actuar sobre las terminaciones nerviosas motoras inhibiéndolas (25).

Se ha visto que el sulfato de magnesio se neutraliza al usar una sal de calcio en igual concentración, por vía intravenosa. La absorción del sulfato de magnesio en tracto gastrointestinal es lenta. La excreción de éste es por los riñones (25).

#### Hidrato de Cloral y Sulfato de Magnesio.

El empleo de esta mezcla es de: 3 a 1,2 a 1 y 1 a 1 parte de hidrato de cloral y sulfato de magnesio ( 19, 20, 25).

Las ventajas de esta mezcla son: inducción rápida, aumento de la profundidad anestésica y reducción de la toxicidad e irritabilidad del hidrato de cloral ( 19, 20, 25 ).

Hidrato de Cloral, Sulfato de Magnesio y Pentobarbital sódico. Esta mezcla nos ofrece las propiedades depresoras convenientes de los tres compuestos. La fórmula es: 30 gr de hidrato de cloral, 15 gr de sulfato de magnesio y 6.6 gr de pentobarbital sódico ( 19, 20, 25 ), esto se diluye en un litro de agua. La utilización de esta mezcla después de haber sido añadido el pentobarbital debe usarse en el lapso de una hora

ya que después de dos horas se forman precipitados.

Las ventajas de esta mezcla son: nula excitación durante la inducción, inmovilidad total durante el período de anestesia quirúrgica, buen margen de seguridad y ser económica. El uso de esta mezcla en equinos y bovinos es por vía intravenosa hasta alcanzar la anestesia deseada ( 19, 20, 25 ).

Beta - Naftoxietanol con Tialbarbitón sódico.

En 1949 se introdujo este anestésico de acción corta, para ser usado en equinos por Francis y Parry (25). Es un polvo blanco cristalino no muy soluble. Una dilución de este anestésico al 10 % en agua lo transforma en un líquido blanco viscoso, que se aplica.

Se produce una anestesia de corta duración y su efecto sobre el SNC es en forma ascendente. La adición de tialbarbitón ( Kemital ) se ha ideado para aumentar su efecto depresor central descendente del beta-naftoxietanol. El preparado comercial de esta mezcla es de 10 % del antes mencionado y 2 o 5 % de tialbarbitón sódico.

La dosis anestésica de esta solución es de 5 a 10 ml -

por 50 Kg de peso (25). Aunque es importante tomar en cuenta -- además del peso del animal el tamaño y el temperamento de éste. -- Este tipo de mezcla es recomendable para anestesiarse equinos (25).

La recuperación es favorable, el período de duración de la anestesia es de 10 a 15 minutos, la dosis de mantenimiento es la mitad de la dosis inicial. En lo referente a la toxicidad ésta se presenta a la aplicación en forma rápida del anestésico produciendo apnea.

#### Uretano

( Urethane, Carbamato de Etilo )

La presentación es en cristales, de los que se disuelve un gramo en 5 ml de agua. La dosis para perros y gatos es de 0.6 a 2.0 gr. por Kg de peso. En los animales de laboratorio se usa frecuentemente pero se ha visto que éstos presentan alta frecuencia de tumores pulmonares (25).

#### Paraldehído

Es un polímero del acetaldehído, su depresión en cerebro y no a nivel de centros medulares lo hace un hipnótico muy seguro. La dosis letal para perros es de 3.5 g por kilo (25).

**Solución de Tribromoetanol****( Avertín )**

Este fármaco es un polvo blanco cristalino soluble en agua. Por lo general se prepara una solución con hidrato de amileno para formar una solución de 100 gr. de tribromoetanol en cada 100 ml de solución. Estas soluciones se descomponen en presencia de la luz y a altas temperaturas. La aplicación de éste en perros y gatos es por vía oral o rectal, por lo que no se tiene un control de la dosis en forma exacta. La dosis para perros es de 400 a 600 mg por kilo y para gatos de 300 mg por Kg. de peso (25). Esta solución se aplica rápidamente y en 2 ó 3 minutos se observa un estado de narcosis lograndose el clímax a los a los 15 minutos y una duración no mayor de dos horas. La eliminación se realiza por la orina excretandose como tribromoetil - glucurónido, resultado de su metabolismo en el hígado con el ácido glucurónico (25).

**Hidroxidiona sódica****( Viadril )**

Es un esteroide con efectos hipnóticos y anestésicos.



En forma oral o intravenosa, se logra anestésiar a ratones, conejos, perros y monos. Dosis de 100 mg por Kg. de peso produce una anestesia quirúrgica, con una duración de una hora en perros (25). Se notan leves disminuciones tanto cardíacas como respiratorias, sus efectos hormonales están restringidos. Su metabolismo es en el hígado (25).

Existen otros métodos para producir anestesia general como la Hipotermia y la Electronarcosis que por encontrarse en estudio y cuya aplicación en clínica veterinaria está aún en experimentación, no se hace mención detallada de ellos.

## ACCIDENTES DEBIDOS A LA ANESTESIA.

Los accidentes durante la anestesia, suelen ser de --- trágicas consecuencias ya que un accidente puede conducir a otro. Afortunadamente ahora se pueden evitar muchos accidentes, pues -- las condiciones en que ocurren, generalmente son conocidas, por -- lo que el cirujano, anestesista y el resto del equipo humano, de- ben de conocer las causas principales y la forma de resolverlos.-

### Accidentes en la inhalación.

- A) Por vómitos.
- B) Por regurgitación pasiva.

Lo que se recomienda es que el animal tenga un ayuno -- por lo menos de 12 horas antes de la intervención quirúrgica.

- C) Por obstrucción de las vías respiratorias.

Estas pueden originarse por la presencia de algun cuer po extraño, deficiencia en el material de intubación, deglución -- de la lengua, espasmo de la glotis, predisposición racial (perros braquicéfalos).

### Síncope respiratorio.

Con frecuencia se presenta durante la inducción:

- 1.- Por una inyección rápida de un barbitúrico.

2.- Respiración irregular en la II etapa de la anestesia.

3.- Una sobredosificación (pasando al paro bulbar).

Las causas de paro, que pueden aparecer durante la intervención quirúrgicas son:

- Intoxicación en la respiración.
- Obstrucción en la respiración.
- Doblés o mordedura de la sonda traqueal.
- Por intoxicación bulbar.

Lo recomendable en los accidentes anteriores es la respiración en forma artificial. En la respiración artificial existen principalmente dos técnicas.

En la primera, el presionar con las mano el tórax en forma intermitente e insuflar las vías respiratorias, es una forma urgente de auxilio en estos accidentes (4,11,19,20,25,39). La otra técnica es la utilización de reanimadores mecánicos, siendo éstos un substituto para la respiración espontánea. Existen diferentes reanimadores, aunque este no es el factor más importante, sino la fisiología de la insuficiencia respiratoria y el aparato que sea seleccionado.

Al iniciar la respiración artificial, nos damos una idea de la ventilación requerida por el paciente, el respirador -

trabaja adaptándose a las necesidades de éste, aumentando la respiración considerablemente para permitir una ventilación adecuada. La hiperventilación temporal hace que los pacientes con una elevada tensión de bióxido de carbono, lleguen a aceptar al respirador- (39).

El uso de un analéptico respiratorio para la estimulación del centro respiratorio es de mucha utilidad (1,3,4,11,12,17, 19,20,23,25,26,29,37,38). Los estimulantes respiratorios más comunes son:

- 1.- Picrotoxina.- En dosis de 1 ml. por kilo de peso, por vía intravenosa.
- 2.- Leptaso.- En perros y gatos la dosis usual es de 2 a 4 mg. por Kg. de peso por vía intravenosa. En equinos y bovinos se usa un gramo por vía intravenosa.
- 3.- Coramina.- Dosis de 10 a 25 ml. por vía intravenosa para equinos y bovinos. Perros de 1 a 3 ml. y gatos de 1 a 2 ml. por la misma vía.
- 4.- Megimida (BB-metiletilglutarimida).- Antagónico específico del pentobarbital sódico, la dosis recomendada es de 20 mg. por Kg. de peso, por vía intravenosa.

### Síncope Cardíaco.

Este accidente frecuentemente originado por:

- a) Asistolia por bloqueo sinusal (problema fisiopatológicos).
  - Existe gran cantidad de acetilcolina.
  - Predisposición racial (el haz de His no funciona)
- b) Fibrilación ventricular; causado por fatiga del mio cardíaco en la taquicardia producida por barbitúricos.

### Intoxicación por CO<sub>2</sub>

### Reanimación Cardíaca.

Esta se realiza por masajecardiaco; a tórax abierto y a tórax cerrado y la utilización del desfibrilador cardíaco (3,4,19, 20,23,39). El uso de fármacos como la adrenalina en dosis de 5 ml. de una solución del 1:10 000 o de 2 a 3 ml. de cloruro de calcio al 10% en forma intracardiaca (19,20).

Para evitar la fibrilación también podemos inyectar de 5 a 10 ml. de una solución de procaína al 1 % por la misma vía -- (11,19,20,25,29).

### Explosiones por Anestésicos.

Todo anestesista debe saber que el uso de gases volátiles explosivos como el éter, ciclopropano y trilene, en un momento dado pueden provocar una tragedia. El anestésico actúa como un -

comburente (provoca una combustión) y el oxígeno como carburante originando una mezcla de gases explosiva. Generalmente las explosiones se deben a una chispa eléctrica (1,4,5,19,20,25,39).

A continuación se enumeran algunas reglas necesarias para evitar los accidentes explosivos:

- a.- Evitar el fumar.
- b.- Controlar la temperatura y la humedad entre 18 y 22°C y 50 a 60% respectivamente.
- c.- Tener buena ventilación.
- d.- Enterar al personal de la importancia sobre la corriente eléctrica.
- e.- Que el personal y el equipo del quirófano descansen sobre un piso conductor.
- f.- El personal debe hacer "tierra" usando calzado conductor o botas especiales de quirófano.
- g.- Evitar materiales o aparatos que originen corriente o chispa.

La mayoría de las explosiones dentro de los quirófanos se debe a la chispa producida por motores, swichs, electrocauterios, electrofulgurador, etc.

## BIBLIOGRAFIA

1.- Alexander, A.

Técnica Quirúrgica en Animales.

3a. edición

Edit. Interamericana

México, 1974

2.- Altamirano, G. Y.

Utilización de la Katamina en el gato doméstico.

Tesis U.N.A.M. 1964.

3.- Ametler, E. R.

Contribución al estudio de la cirugía del tórax con resección del lóbulo pulmonar.

Tesis U.N.A.M. 1959.

4.- Ametler, E. R.

Información directa.

5.- Avila, A. C.

Fuegos y Explosiones en Quirófanos.

Edit. Ayerst. Ici

México, 1971.

6.- Barcia, J. G. D.

Uso del tranquilizante Trilafón en bovinos, caninos y felinos.

Tesis U. N. A. M. 1964.

7.- Brown, B. R.

Hepatic microsomal enzyme induction.

Anesthesiology 39:178 - 187, 1973

8.- Brown, B.R., Sipes, I.G., Sagalyn, A. M.

Mechanisms of acute hepatic toxicity.

Anesthesiology 41 : 554 - 561, 1974.

9.- Calva, S. M.

Bloqueo peridural continuo en cirugía y postoperatorio en --  
caninos.

Tesis U.N.A.M. 1968.

10.- Collins, V. J.

Anestesiología teoría y práctica.

Edit. Interamericana

México, 1953.

11.- Conferencia sobre fundamentos Farmacológicos.

Memorias.

E.N.E.P. Iztacala.

1980.



12.- Cortés, A.

Apuntes de la cátedra de Técnica Quirúrgica.

E.N.E.P. Cuatitlán.

1979.

13.- Dripps, D. R., Eckenhoff, J.E., Vandem, L.D.

Teoría y práctica de la anestesia.

3a. edición.

Edit. Intearmericana.

México, 1968.

14.- Dukes, H. H.

Fisiología de los animales domésticos.

3a. edición 2a. reimpresión.

Edit. Aguilar.

Madrid, 1973.

15.- Farquharson, J.

Paravertebral lumbar anesthesia in the bovine species.

J.A.V.M.A. 97 : 54 - 57, 1940.

16.- Fuentes, H.U.M.

Contribución al estudio sobre la comparación de los méritos de algunos anestésicos volátiles y gases administrados en circuito cerrado.

Tesis U.N.A.M. 1966.

17.- Goodman y Gillman.

Bases farmacológicas de la terapéutica.

5a. edición.

Edit. Interamericana.

México, 1974

18.- Graham, O.J.

Small animal anesthesia.

Edit. Pergamon Press

Oxford. 1964

19.- Hall, L. W. Wright, J.

Anestesia y Analgésia Veterinaria.

6a. edición inglesa, 2a. edición en español.

Zaragoza, 1970.

20.- Hall, L. W.

Wright's Veterinary Anesthesia and Analgesia.

7a. edición.

Bailliere Tindall.

London, 1971.

21.- Hanquet, M.

Manual de anestesiología.

1a. edición.

Edit. Toray - Masson.

Barcelona, 1976.

22.- Hichman, S. Walker, R.

Atlas de cirugía Veterinaria.

1a. edición.

Edit. C.E.C.S.A.

México, 1976.

23.- Kirk, R. W.

Terapéutica Veterinaria, Práctica clínica en pequeños animales.

C.E.C.S.A.

24.- Litter, M.

Compendio de Farmacología.

10a. reimpresión.

Edit. El ateneo.

Argentina, 1974.

25.- Lumb, W., Jones, E. W.

Anestesia Veterinaria.

1a. edición en español.

Edit. C.E.C.S.A.

México, 1979.

26.- Martínez, M. C. Y.

Estudio del clorhidrato de Doxapram en perros con apnea post-anestésicas.

Tesis U.N.A.M. 1973.

27.- Mazze, R. I., Trudell, J. R., Cousins, M. J.

Methoxyflurane metabolism and renal dysfunction clinical correlation in man.

Anesthesiology 35 : 247 - 252, 1971.

28.- Mazze, R. I., Cousins, M.J.

Renale Toxicity of anesthetics.

Canad. Anaesth. Soc.

J., 20 : 64 - 80 , 1973.

29.- Meyer, J.L.

Farmacología y Terapeutica Veterinaria.

2a. edición en inglés, 1a. en español.

Edit. U.T.E.H.A.

México, 1975.

30.- Mora, L. R.

Estudios comparativos de la anestesia general en perros a base de Metoxiflurano (Pentrane) y éter.

Tesis U.N.A.M. 1972.

31.- Oteiza, J. P.

Manejo de animales.

Textos universitarios.

U.N.A.M. 1971.

32.- Perea, R.

Manual de Farmacología

E.N.E.P. Cuatitlán.

U.N.A.M. 1976.

33.- Pérez, E. M.

Consideraciones sobre farmacodinamia de anestésicos locales.

Dep. de Farmacología C.I.E.S.A., I.P.N.

México, 1976.

34.- Pinzón, E. E.

Contribución al estudio de la anestesia paralumbar en perros

Tesis U.N.A.M. 1973.

35.- Remolina, M. S.

Analgesia troncular en bovinos.

Tesis U.N.A.M. 1978.

36.- Rosenberg, P.H., Wahlstrom, T.

Trifluoroacetic acid and some possible intermediate metabolites of Halothane heptens.

Anesthesiology 38 : 224 - 227, 1973.

37.- Sisson, S., Grossman, J. D.

Anatomía de los animales domésticos.

4a. edición revisada.

Edit. Salvat.

Barcelona, 1973.

38.- Soma, I. R.

Textbook of Veterinary Anesthesia.

The Williams and Wilkins Company.

Baltimore, 1971.

39.- Tista, C. D.

Apuntes Anestesiología Veterinaria.

Departamento de Cirugía.

F.M.V.Z., U.N.A.M.

40.- Van Dike, R. A.

Biotransformation of volatile anesthetics with especial emphasis on the role of metabolism in the toxicity of anesthetics.

Canad. Anaesth. Soc. J., 20 : 21 - 33 , 1973.

41.- Vatti, G.

Ginecología y Obstetricia Veterinaria.

1a. edición en español, 3a. del Italiano.

Edit. U.T.E.H.A.

México, 1969.