

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA

PRINCIPIOS DE ANESTESIOLOGÍA EN EQUINOS:  
ESTUDIO DE REVISION

TESIS

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

PRESENTA

**GABRIEL RUEDA CARRILLO**

ASESORES:  
MVZ MC ENRIQUE NUÑEZ HERNÁNDEZ  
MVZ MC ALMA A. GARCÍA LASCURAIN

MÉXICO, D. F.

2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## DEDICATORIA

A Dios, mi abuela Lucha †, mi Tía Gracia † y mi Tío Amalio †, por colmar siempre a mi familia y a mí de bendiciones las cuales ayudan a que siempre lleve a cabo mis metas.

A mis padres por ser los dos seres más extraordinarios que pude conocer, por haberme guiado durante tantos años por un buen camino por ser el mejor ejemplo a seguir como personas y como pareja y por estar siempre ahí cuando los he necesitado. Quiero que sepan que si volviera a nacer y me dieran a escoger a mis padres, sin duda los escogería, son los padres que cualquier individuo sueña tener, valen mil!

A toda mi familia en general por el apoyo brindado en todo momento y por estar siempre muy unida, ya que esto hace que sean uno de los grandes pilares de mi vida.

## AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad Nacional Autónoma de México**.

Al **Dr. Enrique Núñez Hernández** por todo su apoyo, paciencia y enseñanzas durante todos estos años que llevo en el departamento, en serio muchas gracias *mi Eminentísimo* por todo!

A la **Dra. Alma A. García Lascuráin, Dr. Rodríguez, Dr. Raygoza** y en general a todos los integrantes del **Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Équidos** que me brindaron su apoyo, directa e indirectamente, durante toda mi formación profesional.

A todas las personas que fui conociendo durante la carrera y en especial a **Julio Herrejón, Alberto Bravo, Gerardo González, Claudia Landero, Fernanda Méndez, Rosario Mondragón, Zaira Téllez y Elena Hernández** por haber compartido conmigo durante estos años momentos que no olvidaré. Gracias amigos!

A la **L.D.G. Adriana Medel** por todo el apoyo y habilidades brindadas para la realización de esta tesis.

# CONTENIDO

	página
Resumen	1
Introducción	2
Terminología usada en anestesiología veterinaria	7
Rol del anestesiólogo	9
El Médico Anestesiólogo y su responsabilidad civil	11
Evaluación pre-anestésica, preparación y pre-medificación	17
Riesgo anestésico y estado físico del paciente	29
Preparación del caballo para anestesia general	32
Pre-medificación (sedantes, tranquilizantes, opioides, no opioides)	33
Cateterización venosa y arterial	46
Anestesia general: inyectable.	49
Vías de administración	50
Anestésicos endovenosos, características, farmacocinética, interacciones, uso clínico.	52
Técnicas anestésicas	57
Anestesia general: inhalada.	76
Anestésicos inhalados. Características físicas y químicas.	77
Concentración alveolar mínima (MAC)	92
Manejo del dolor en el equino	93
Anestésicos locales	106
Bloqueos nerviosos	111
Equipo de liberación anestésica.	113
Intubación endotraqueal y técnicas de detección del estado fisiológico del paciente en el período transanestésico (monitoreo).	140
Terapia de apoyo: circulación.	159

Terapia de líquidos y su selección	161
Fisiología del sistema nervioso autónomo	165
Terapia de apoyo: respiración.	166
Recuperación	168
Complicaciones	171
Literatura citada	188
Cuadros	201
Figuras	214

## **RESUMEN**

RUEDA CARRILLO GABRIEL. Anestesia general en equinos: estudio de revisión (bajo la dirección del: MVZ MC Enrique Nuñez Hernández y MVZ MC Alma A. García Lascurain).

La anestesiología veterinaria ha adquirido un gran avance e importancia de tal manera que diversas y muy complejas técnicas quirúrgicas se practican hoy en día en todas las especies animales. Esto ha contribuido al desarrollo de nuevas y cada vez mejores técnicas quirúrgicas, así como una formación más completa de los cirujanos veterinarios. Sin duda uno de los factores que han contribuido de manera contundente ha sido la estrecha relación con el campo de la anestesiología humana.

En este trabajo se presentan los lineamientos básicos de los principales conceptos que se manejan hoy en día en el campo de la anestesiología veterinaria en particular en el área de los equinos. Con esto se pretende ofrecer la información mas actualizada del manejo anestésico de los equinos. A su vez servirá de base para la elaboración del libro de texto para los estudiantes de la materia de anestesia y cirugía en equinos ya que no existe información actualizada de anestesiología equina escrita y en español sobre este tema en México, por lo que éste es el primer trabajo realizado al respecto.

## Introducción

El desarrollo de la anestesiología en Medicina Veterinaria ha tenido marcados avances reflejado en muchos ámbitos, como los de morbilidad y mortalidad en los últimos 20 años. Por la íntima relación que existe con el campo de la Medicina humana, se cuenta con datos que permiten conocer que un paciente en 1940 tenía un rango de mortalidad relacionado con la anestesia de 1:1000 ó 1:2000, hoy en día el estimado es que sea 1:400 000, lo que nos habla de una mejora en más de 250 veces. Las razones por las cuales esto ocurre son:

- a) Desarrollo de nuevos y mejores fármacos utilizados en anestesia.
- b) Uso de fármacos más específicos.
- c) Los pacientes son mejor monitoreados.
- d) Mayor conocimiento fisiológico de los pacientes, sus enfermedades y tratamiento.
- e) Aplicación de tecnología de alta calidad.

Lo que lleva a deducir que los anestesiólogos hoy en día, están mejor preparados. Sin embargo, en el transcurso de este proceso no puede ni debe pasar desapercibido el hecho de que mucha gente haya dado su vida a cambio de encontrar una forma, un procedimiento o un medicamento capaz de inducir un estado de anestesia-analgésia para que los pacientes no murieran por los efectos del dolor. Los mejores cirujanos eran aquellos que operaban a sus pacientes lo más rápido posible contando con técnicas muy rudas, buscaban rebasar el periodo de dolor quirúrgico sin caer en choque neurogénico. Aunque después tenían elevados índices de mortalidad por las infecciones de las heridas. Por obvias razones, los cirujanos estaban muy limitados en el desarrollo de las técnicas quirúrgicas por falta de tiempo.

En la historia de la anestesia encontramos una gran cantidad de datos que nos remontan incluso años antes de Cristo, conociendo como los asirios ya intentaban descubrir alguna forma de evitar el sufrimiento por el dolor. Como resumen de los principales eventos relacionados con la historia de la anestesia tenemos:



- 3000 a.C. Los asirios comprimían la arteria carótida.
- 1543- Vesalius. Intubación endotraqueal y respiración artificial.
- 1761- 1800- H Dhabí. Produce y experimenta con óxido nítrico.
- 1828- Poiseuille. Manómetro de presión artificial.
- 1844- Wells- Colton. Usan el N<sub>2</sub>O para analgesia dental
- 1847- Morton. Utiliza el éter para inducir anestesia general.
- 1847- JY Simpson. Primero en utilizar el éter en labor de parto.
- 1847- Dr. Snow. Empieza a usar el cloroformo y es en la reina Victoria.
- 1851- Parvas. Inventa la jeringa hipodérmica.
- 1853- A Wood. Inventa la aguja hipodérmica.
- 1864- Baeyer. Sintetiza el ácido barbitúrico.
- 1869- Liebrich. Empieza a usar el hidrato de cloral.
- 1884- Cköler. Descubre el primer anestésico local: Cocaína en el ojo.
- 1903- Fischer Von Mering. Introduce 1er barbitúrico: Barbitál.
- 1905- Einhorn. Sintetiza la procaína.
- 1920- Guedel. Primero en establecer los signos de la anestesia.

Estos son algunos ejemplos de cómo fueron apareciendo en la historia de la Medicina diversos descubrimientos, de los que hoy en día hacemos uso.

Gracias a estos logros en la medicina actual se pueden practicar estos procedimientos casi en todas las especies, ya que los objetivos (hipnosis, analgesia, relajación muscular, protección neurovegetativa), la filosofía, los cuidados y el monitoreo son los mismos con mínima variación entre ellas, lo que sí no hay que perder de vista es el conocimiento estricto de la fisiología de la especie y del equipo con el que se cuenta.

En la actualidad, estos son beneficios de impacto real en la práctica de la anestesiología ya que nos ofrecen procedimientos quirúrgicos más complicados pero a la vez, más seguros, menor grado de depresión central, periodos de recuperación más rápidos, menores tasas de morbilidad y mortalidad, menos tiempo de hospitalización.

Existe mayor conocimiento de la forma en que se ocupan los receptores de membrana para que diversos fármacos ejerzan su efecto. Fármacos ampliamente

usados en sedación, como los Alfa 2- Adrenérgicos (Xilacina, Romifidina, Detomidina, Medetomidina, Dexmedetomidina) y su amplio efecto simpático lítico a través de la ocupación de receptores alfa 2 en la membrana de la célula efectora e inhibición de la entrada de iones Calcio a las terminaciones del axon simpático provocan una disminución muy sensible en las cantidades de Noerpepinefrina liberada a éste nivel, por lo que el estímulo se encuentra disminuido por la carencia de éste mediador químico en las uniones sinápticas.

La aplicación tecnológica en la medicina de equinos ha sido fundamental para tener cada día un control mas exacto de las cantidades de anestésico liberado hacia el paciente, ya que los vaporizadores son más precisos (Tec 3, 4 y 6, Vapor 19.1), más equipados ya que se les ha incorporado sistemas especiales de alarmas para evitar que se usen sin anestésico o que se exceda en éste por lo tanto ya son electrónicos, se pueden llenar de anestésico sin tener contacto alguno con el fármaco para que la persona encargada del procedimiento no corra ningún riesgo, tal es el caso específico de los vaporizadores Tec 6 que se usan para desflurano. La mayoría de estos aparatos cuentan con dos o tres vaporizadores de distintos anestésicos los de uso más reciente: Isoflurano, Sevoflurano y Desflurano para poder usarse en el momento que así se requiera sin necesidad de realizar ningún tipo de modificación especial. El grado de monitoreo de signos vitales que han incorporado a los mismos aparatos es espectacular ya que presentan diversas pantallas con sus respectivas alarmas para la detección de la saturación de hemoglobina por el oxígeno (oximetría de pulso), electrocardiograma, temperatura, respiración, presión arterial (directa e indirecta), sistólica, diastólica y media, capnografía e impresoras para hacer las lecturas de manera más precisa. Han surgido novedosos aparatos de anestesia general inhalada que son estacionarios (pendientes del techo de la sala de cirugía) que pueden girarse según sean las necesidades del cirugía, sin embargo está limitado su uso solo a quirófano sin poder desplazarse a otras partes del hospital. En lo que a fármacos se refiere estos son más específicos, más seguros y se incluyen opiáceos como el sulfentanil, alfentanil, remifentanil que es de rápida acción, anestésicos de rápido metabolismo como el propofol, sedantes de gran

potencia dexmedetomidina. Benzodiazepinas que son utilizadas primordialmente como coadyuvantes de la relajación muscular ejemplo el midazolam, relajantes musculares de mayor especificidad como: Atracurium, Vecuronium, mivacurium, rocuronium, pipecuronium o ropicuronium.

De los anestésicos inhalados los más nuevos primordialmente en la última década son el Sevoflurane y Desflurane, aunque su descubrimiento es en los años 60's. Estos presentan diferencias significativas por su bajo coeficiente de solubilidad en sangre lo que les confiere una mayor velocidad de inducción-recuperación de la anestesia, reduciendo significativamente los tiempos de estas etapas. El Sevoflurane es el menos irritante para las vías respiratorias, de todos los anestésicos inhalados por su rápido metabolismo y eliminación el propofol produce una rápida y excelente recuperación, sobre todo en aquellos caballos comprometidos del aparato locomotor (fracturas, férulas, implantes internos), desgraciadamente el costo del producto todavía lo hace un poco inaccesible al uso común de la práctica equina.

Cada día se utilizan más y mejores combinaciones de fármacos que son capaces de inducir a la anestesia general parenteral, todas ellas idóneas para determinados pacientes y en determinadas condiciones de campo, pero sin duda la combinación denominada de goteo triple (Xilacina - Gliceril Guayacol Eter (GGE) - Ketamina), es por la estabilidad cardiovascular y respiratoria que confiere a los pacientes, es la más sobresaliente. En función de afectar lo menos posible la estabilidad del paciente y prolongar los tiempos de inducción con esta técnica se ha incorporado una benzodiazepina como es el Diacepam, al momento de inducir al paciente, lo que produce muy buena relajación muscular.

La terapia de líquidos que se implementa en cada cirugía también es distinta porque se conoce más acerca de la fisiopatología de las enfermedades especialmente la de Síndrome Abdominal Agudo que es en donde mayor deterioro cardiovascular presentan, el conocimiento sobre el tipo de líquidos a utilizar y sus efectos permite manejar con más precisión el volumen vascular de los equinos, sobre todo con la mayor información y disposición de los expansores del plasma, así los problemas de hipotensión arterial son más fáciles de manejar.

Un avance importante en este campo, ha sido el manejo de la ventilación transoperatoria. Con la aplicación de las máquinas de ventilación mecánica (presión positiva inspiratoria) y la determinación de los gases arteriales en cada procedimiento, se ha logrado tener un conocimiento más preciso del funcionamiento pulmonar y/o posibles alteraciones circulatorias a éste nivel, de tal manera que se puedan realizar los ajustes necesarios en la respiración del equino para corregir cualquier deficiencia que comprometa la oxigenación de éste.

La tasa de morbilidad postoperatoria en las cirugías de los equinos ha descendido drásticamente, la razón fundamental es un mejor y más estricto monitoreo de nuestros pacientes en la fase transoperatoria evitando que estén demasiado deprimidos. El control que se tiene sobre la presión arterial ha hecho que se tenga más precisión para mantenerlos en planos de profundidad anestésica mucho más superficiales y sobre todo con mejor perfusión muscular. El uso de la Dobutamina que es un fármaco vasopresor (amina simpática) estimula los receptores B1 de manera muy selectiva a bajas dosis, lo que produce excelente vasoconstricción produciendo un incremento notable de la presión arterial media sin afectar de forma directa la frecuencia cardiaca. Con el uso de este fármaco y una mejor posición del caballo en la cirugía y el acolchonamiento de las mesas de cirugía, los problemas de isquemia-inflamación-edema-necrosis muscular y/o neuropatías en los caballos se ha reducido drásticamente casi a nivel cero, sin afectar los tiempos quirúrgicos. Aunque es deseable que un caballo no permanezca más de dos horas anestesiado, con estos recursos pueden hacerse cirugías de 6, 7 u 8 horas de anestesia sin otra complicación que las previstas para ese tipo de cirugía.

Las recuperaciones también han variado de forma sustancial, ya que se busca asistirlos en la mayoría de los casos para prevenir cualquier tipo de accidentes, si bien es cierto que en muchos lugares y en determinadas condiciones se les deja solos, la norma a seguir en las recuperaciones es ayudarlos colocando una mascara protectora, cuerdas sujetando la cabeza, cola y sedarlos minimamente para evitar que se exciten durante el procedimiento. No hay que olvidar que todos los caballos que se recuperan de la anestesia presentan fases de hipo ventilación, con hipoxemia e hipercapnea, por lo que el suministro de flujos de oxígeno de 15 L

/ min vía tubo endotraqueal, son esenciales para tener una recuperación exitosa. Por el relajamiento muscular que presentan es muy común observar severas fases de disnea en estos caballos, ya sea por desplazamiento del paladar blando o por tener grandes cantidades de edema en los pasajes nasales (debido a la posición en aquellos caballos que estuvieron en decúbito dorsal), por lo que la regla en todos los casos es mantener el tubo endotraqueal hasta que el caballo este perfectamente recuperado y de pie. De esta forma la recuperación es más estable y segura para todos nuestros pacientes y para el equipo humano que participa en las cirugías.

Como conclusiones podríamos decir que el procedimiento anestésico debe ser fundamentalmente seguro, pero esta seguridad se ve afectada por muchos factores, uno de ellos es la experiencia del personal que integra el equipo de trabajo, aunque en realidad no hay formulas que eviten la presentación de algún problema anestésico solo el conocimiento oportuno de los cambios fisiológicos en el paciente, y sobre todo prevenir los cambios provocados en nuestro paciente por efectos de la anestesia es la clave de un exitoso procedimiento.

## **Terminología usada en anestesiología veterinaria**

Aquinesia.- Pérdida de la respuesta motora provocada por la parálisis de los nervios motores.

Amnesia.- Alteración o deficiencia en la memoria; ausencia de la conciencia a estímulos o eventos. Este es un elemento esencial de la anestesia general.

Analgesia.- Pérdida de la sensibilidad al dolor, el paciente puede estar conciente o no.

Anestesia.- Del griego *anaesthesia* que significa insensibilidad y es la pérdida total de la sensibilidad en una parte del cuerpo o en el cuerpo entero, generalmente inducida por la administración de un fármaco que deprime la actividad del tejido nervioso ya sea local (periférica) o general (central).

Local.- Pérdida de la sensibilidad en un área determinada por inhibición de la transmisión de los estímulos nerviosos.

Regional.- Insensibilidad de un área extensa, aunque delimitada al cuerpo, (ej: bloqueo del nervio paralumbar).

General.- Pérdida de la conciencia y de la sensibilidad. Idealmente incluye hipnosis, disminución de los reflejos, analgesia y relajación muscular. La anestesia general es realizada para permitir que la cirugía se lleve a cabo sin dolor y para que el paciente no se mueva.

Quirúrgica.- Básicamente es la misma que la general pero con la especificación de que ésta es útil para la cirugía, o sea, es la pérdida de la conciencia y de la sensibilidad con suficiente relajación muscular y analgesia para permitir que la cirugía se realice sin dolor y que el paciente no se mueva.

Balanceda.- Anestesia quirúrgica producida por la combinación de 2 o más fármacos o técnicas de anestesia, cada uno contribuyendo con sus propios efectos farmacológicos. Los agentes utilizados generalmente incluyen tranquilizantes, narcóticos, óxido nítrico y relajantes musculares para así cubrir los 4 componentes que integran a la anestesia balanceada que son: sensorial, motor, reflejo y mental.

- Disociativa.- Es producida por el uso de las ciclohexilaminas (ej.: ketamina) y se describe como un estado del sistema nervioso central caracterizado por catalepsia, analgesia periférica profunda y alteración de la conciencia.

Ataraxia.- Estado de calma sin depresión de las facultades mentales.

Catalepsia.- Estado nervioso caracterizado por la pérdida de contractilidad voluntaria y de la sensibilidad. Los músculos no oponen ninguna resistencia (flexibilidad cética) y los miembros adquieren y mantienen una posición.

Disociación.- Acción y efecto de separar. Término utilizado por Bleuler al referirse a la pérdida de la personalidad propia de la esquizofrenia, cuyos efectos se manifiestan en la afectividad, actividad y procesos intelectuales, y que refleja básicamente un trastorno de las asociaciones que rigen el curso del pensamiento.

Hipnosis.- Sueño o trance inducido artificialmente del cual el paciente puede ser despertado por estímulos. No es apto para la cirugía debido a que se puede adquirir la conciencia después de varios estímulos.

Narcosis.- Estupor o sedación inducida por un fármaco en la cual el paciente es inconsciente al dolor, con o sin hipnosis. El paciente rara vez está dormido pero se encuentra sedado y es indiferente al dolor.

Neurolepsis.- Calma de la hiperactividad neuromuscular.

Neuroleptoanalgesia.- Analgesia obtenida por la administración de un neuroléptico y un analgésico potente. Se obtiene una analgesia intensa, acompañada de indiferencia psíquica y cierta somnolencia.

Opioide.- Relacionado con el opio. Nombre genérico atribuido a fármacos (como la morfina, la codeína, el butorfanol, la naloxona, etc.) y a péptidos endógenos (como las endorfinas o encefalinas) que se fijan a los receptores opiáceos presentes en el encéfalo.

Sedante.- Fármaco o medicamento que calma el dolor o la excitación, causa abatimiento de la atención acompañado de somnolencia.

Tranquilizante.- Nombre genérico de fármacos psicótropos que poseen efecto ansiolítico y de relajación (1,2,3)

## **Rol del Anestesiólogo**

Uno de los principales objetivos del anestesiólogo es aliviar el dolor al paciente y proveer de las condiciones óptimas para que se complete una cirugía.(1)

El anestesiólogo se ocupa del paciente quirúrgico proporcionándole los cuidados médicos antes, durante y después de la cirugía.

Debe de manejar y tratar en la medida de lo posible cualquier problema médico presente antes de la cirugía. Evaluar las condiciones médicas del paciente tomando en consideración el estado físico. Más allá de asegurar el bienestar del paciente el anestesiólogo se mantiene informado elaborando un juicio médico con el fin de proteger las funciones críticas afectadas por el acto quirúrgico y que pueden comprometer la vida del paciente. Además debe diagnosticar y tratar cualquier problema médico surgido durante la intervención quirúrgica o en el período de recuperación. Es responsable de administrar la anestesia, evitar el dolor, manejar la respiración, ritmo cardíaco, presión arterial, etc.

Antes de la operación:

Su trabajo preoperatorio incluye una evaluación médica exhaustiva del paciente así como su tratamiento, consulta con el equipo quirúrgico, manejo del dolor y estrés quirúrgico y de la selección de la técnica anestésica idónea. Evaluación del riesgo quirúrgico y anestésico, así como del planteamiento y solución de los problemas que se pueden presentar durante el periodo transanestésico.

Durante la intervención quirúrgica:

Es responsable de la dirección médica y cuidados del paciente anestesiado. De la valoración médica constante y permanente. Supervisión y control de las funciones vitales (frecuencia y ritmo cardíaco, respiración, respuestas reflejas, presión arterial, temperatura corporal, saturación de O<sub>2</sub>, balance de líquidos corporales), del dolor del paciente y el nivel de conciencia con la finalidad de establecer las condiciones ideales para llevar a cabo un procedimiento seguro y exitoso. Esto lo realiza mediante el uso de tecnología avanzada que sirve para el seguimiento del



paciente donde el anestesiólogo interpreta los valores expresados por los monitores para diagnosticar apropiadamente y con la administración de medicamentos regula las funciones de los órganos y sistemas.

Después de la cirugía:

Una vez concluida la cirugía el paciente es transferido a la sala de recuperación y bajo la supervisión del personal de apoyo y del anestesiólogo se completará su recuperación de donde saldrá completamente alerta y conciente libre de los efectos de la anestesia. Al paciente se le supervisa continuamente y se evalúa mientras recobra totalmente la conciencia hasta incorporarse de la forma más segura buscando que solo sea un periodo de transición suave de la fase de inconciencia a la de recuperación completa. En la mayoría de los casos el anestesiólogo decide cuando el paciente se ha recuperado lo suficientemente bien para ser trasladado a su caballeriza.

El manejo del dolor constituye un factor importante no sólo por el consuelo y bienestar del paciente, también como medida terapéutica pues evita muchas de las complicaciones derivadas como son: hipertensión arterial, infección pulmonar, sepsis, espasmos musculares, etc... Los anestesiólogos están especialmente entrenados para prescribir y administrar terapias dirigidas al manejo y control del dolor agudo y crónico.

El rol del anestesiólogo es proporcionar una valoración médica para el diagnóstico de problemas respiratorios, cardiovasculares y cerebrales.

## **El médico anestesiólogo y su responsabilidad civil**

La anestesiología es una rama de la medicina, especializada en la atención médica de los pacientes que son sometidos a procedimientos médico-quirúrgicos, obstétricos o de otra índole, en estado de inconsciencia, insensibilidad al dolor, al estrés emocional o a una combinación de los anteriores.

El médico anestesiólogo es una persona capacitada para la aplicación, vigilancia y recuperación de un acto anestésico de acuerdo a las necesidades del paciente, a la patología médica acompañante, a la patología quirúrgica, al acto diagnóstico,

médico o quirúrgico y quien de acuerdo a la estructura social y jurídica de nuestro país lo ha catalogado como idóneo para practicar la especialidad de la anestesiología por que ha cumplido con los requisitos para ejercerla.

### **Fuente de las obligaciones del anesthesiologo**

Cada vez que hay una relación médico anesthesiologo-paciente hay una relación jurídica de tipo contractual, del cual emanan obligaciones y derechos. Las fuentes de las obligaciones del médico anesthesiologo son diversas, entre ellas se encuentra el contrato, el acto extracontractual y el delito, entre algunas otras.

La obligación de tipo contractual se establece cuando el anesthesiologo a través de una consulta, de una visita preanestesia o de un acto anestésico, se compromete usar todos los medios a su alcance para obtener una anestesia adecuada, quedando el paciente comprometido a pagar los honorarios médicos. Hay otras relaciones contractuales más complejas, por ejemplo, cuando un anesthesiologo se ha comprometido a aplicar los métodos anestésicos a un paciente porque trabaja en una institución del sector salud, social o de seguros médicos con qui se ha contratado.

Existe situación extracontractual, cuando el anesthesiologo se ve precisado a intervenir en caso de urgencia médica y por su actuación causa lesiones al paciente. Esta situación se origina por daño al patrimonio a otra persona con quien no existe un vínculo contractual y tiene como fuente una conducta que rompe el deber de diligencia, cuidado y prudencia de las personas en sociedad.

Del delito, que es toda acción u omisión que castigan las leyes penales, se contrae la responsabilidad civil del médico anesthesiologo, de acuerdo con el Código Penal Federal vigente, que establece en su artículo 34 sanciones pecuniarias, con el carácter de pena pública por comisión de un delito.

### **Obligación profesional del médico anesthesiologo**

La obligación del médico anesthesiologo es la de proporcionar todos los medios anestésicos adecuados para preservar la salud del paciente durante el acto anestésico. El manejo anestésico del paciente debe ser integral y se deberán

prever todas las posibles funciones irregulares del paciente anestesiado. Para ello, se deben realizar las medidas necesarias para su regulación antes, durante y después del ac anestésico.

El médico anesthesiologo, para el manejo integral y preventivo del paciente, tiene la obligacion de cumplir con la *Lex Artis* de la anesthesiologia, por que es la conducta que se le exige en la aplicacion de un acto anestésico. De acuerdo a la *Lex Artis*, se debe establecer un plan de manejo adecuado desde el periodo preoperatorio, de acuerdo al diagnóstico quirúrgico, al diagnóstico o los diagnósticos médicos, su tiempo de evolucion y su tratamiento.

Para eso, debe realizarse una completa y adecuada evaluacion preanestésica y una clasificacion del estado físico del paciente y el grado de riesgo operatorio.

Para establecer un contrato legal con el dueño del paciente, la técnica anestésica seleccionada durante la valoracion preanestésica, así como los riesgos y beneficios de la misma, deben ser explicados al dueño, a sus familiares o al responsable legal, para que ellos puedan, por escrito, autorizar la aplicacion del método seleccionado. En caso de ser necesario es su obligacion indicar las consultas y evaluaciones de otros especialistas.

El médico anesthesiologo durante el acto anestésico, deberá utilizar todos los medios de seguimiento. La prescripcion de los medicamentos se hará tomando los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, especialmente el de la libertad prescriptiva.

Al finalizar la intervencion quirúrgica, el médico anesthesiologo debe entregar al dueño, al médico o al encargado del periodo postoperatorio inmediato, previa valoracion del estado clínico del paciente, así como proporcionar las recomendaciones del manejo para cada caso en especial. Realizará la visita postanestésica 24 horas después de la anestesia y, aún 48 horas después del procedimiento cuando sea necesario y permanezca el paciente hospitalizado. Todas las acciones del periodo anestésico deberán anotarse en el expediente clínico del paciente.

### **Mala práctica médica anestésica**

La negligencia se define como lo que es contrario al sentido del deber, por eso se dice que es el incumplimiento de los elementales principios inherentes; que sabiendo lo que se debe hacer, no se hace; que teniendo los conocimientos y la capacidad necesaria (pericia), no los ponga al servicio en el momento en que se necesitan.

La impericia. Es la falta de los conocimientos técnicos, básicos e indispensables, que se deben tener obligatoriamente. La pericia es lo que obligatoriamente debemos tener de acuerdo con el grado profesional y/o académico.

En el derecho civil, el dolo se considera en dos contextos o versiones diferentes: el primero ,que podríamos llamar dolo contractual, "se entiende por dolo en los contratos cualquier sugestión o artificio que se emplee para inducir a error o mantener en él a alguno de los contratantes", según el artículo 1815 del código civil para el distrito federal:

En su segunda versión, el dolo en el incumplimiento contractual, es la negativa consciente y voluntaria del deudor a cumplir su obligación, sabiendo que realiza un acto injusto". Se caracteriza por su intencionalidad y por su ilicitud y en cuanto a la primera requiere de dos elementos, uno intelectual y otro volitivo. En lo que concierne al intelectual, el autor del dolo tiene conocimiento de la obligación a su cargo, del acto u omisión que lleva a cabo en contravención a su obligación, así como de las consecuencias que acarrea. Mediante el elemento volitivo el autor ha resuelto voluntariamente el incumplimiento de su obligación. Obra, pues, dolosamente, quien a sabiendas de tener una obligación a su cargo la incumple deliberada y voluntariamente.

La culpa es el obrar sin dolo ni mala fe, pero si se da la previsibilidad del daño causado. En otras palabras es el incumplimiento de una obligación sin dolo ni mala fe, por alguna causa previsible y evitable. También se dice que es una acción u omisión que por imprudencia, ignorancia, negligencia, que causa un daño a otro. Se entiende por daño, de acuerdo al artículo 2108 del Código Civil federal, "la pérdida o menoscabo sufrido en el patrimonio por la falta de cumplimiento de una obligación. Entendiéndose como perjuicio, de acuerdo al artículo 2109 del mismo ordenamiento legal,. "la privación de cualquier ganancia lícita, que debiera haberse

obtenido con el cumplimiento que la obligación".

El resarcimiento la reparación del daño a cargo del delincuente. La indemnización es la reparación del daño proporcionada por el estado u otro fondo establecido para tal fin.

Bajo los términos analizados, definiremos la mala práctica médica anestésica como la actuación del médico anesthesiologo con impericia, negligencia, dolo o culpa durante la aplicación de un método anestésico, teniéndose como resultado lesiones, incapacidad, daño o muerte del paciente. Asumiendo el anesthesiologo la obligación de la reparación del daño y perjuicios a menos que demuestre que éste se produjo por culpa o negligencia de otras personas.

### **Dictaminación de falta médica**

Cuando un juez dictamina la existencia de algún tipo de falta médica por algún anesthesiologo es porque se ha demostrado que ha habido incumplimiento de las obligaciones del médico anesthesiologo de acuerdo a la *Lex Artis* anestésica exige en el manejo concreto del caso en cuestión. Es decir, se ha obtenido sin lugar a duda la demostración de la existencia de una falta en el manejo anestésico que ha traído daños y perjuicios, así como lesiones o muerte del paciente y por lo tanto la exigencia de responsabilidad.

### **Responsabilidad civil**

Puede entenderse por responsabilidad civil, la obligación que tiene una persona de subsanar el perjuicio producido o el daño causado a un tercero, porque así lo estipule un contrato, lo requiera una convención originaria, lo disponga una ley, o se desprenda de ciertos hechos ocurridos, independientemente de que en ellos exista o no, culpa del obligado a subsanar.

En el área civil, básicamente se tiende a reparar el daño, cuando esto es posible, o bien, a pagar los daños y perjuicios ocasionados como consecuencia de la acción u omisión.

La responsabilidad civil del médico anesthesiologo será entonces la obligación de pagar los daños y perjuicios ocasionados al dueño del paciente por la acción con

culpa por un médico anesthesiologo durante su actuacion profesional.

La responsabilidad penal no excluye a la civil y viceversa, pudiendose encontrar en ambas situaciones en forma separada o simultanea, el autor de un hecho delictuoso.

### **La reparacion del dano**

Cuando un medico anesthesiologo, provoca dano con culpa a un paciente, tiene la obligacion de reparar. La reparacion del dano en la responsabilidad civil tiene caracter pecuniario (monetario). Se integra con el dano patrimonial (dano emergente y lucro cesante) y el dano extramatrimonial o moral.

El dano emergente es el deterioro directo en el cuerpo o la salud del enfermo, y comprende desde incapacidades parciales hasta la propia muerte. Supone la valuacion monetaria del dano fisico y de los gastos ocasionados al enfermo como consecuencia del acto medico anestésico productor del agravio (nuevos tratamientos medicos, traslados, rehabilitacion, etcetera).

El lucro cesante o frustrado es el conjunto de los beneficios de los que el paciente se vera privado de recibir como consecuencia del dano. Se calcula con un criterio de probabilidad, no de certeza, de lo que el demandante hubiera podido percibir segun el curso ordinario de las cosas.

Finalmente, el dano moral puede definirse como la lesion sufrida en los derechos extramatrimoniales del paciente. El fundamento teorico de la reparacion pecuniaria por lesion de bienes tales como la integridad fisica, la tranquilidad espiritual, entre otros, radica en el principio de que todo dano debe compensarse.

### **Eventos que eximen al anesthesiologo de responsabilidad**

Hay diversos eventos que liberan al medico de la responsabilidad:

El error excusable o error medico propiamente dicho (aquel que no se acompaña de culpa) es un eximente de la responsabilidad. La anesthesiologia no es una ciencia exacta ni exenta de riesgos, por lo que el medico anesthesiologo esta sujeto a la posibilidad de fallar. Precisamente, la no existencia de culpa determina la falta de uno de los elementos *sine qua non* de la responsabilidad civil.

Se entiende como caso fortuito, lo que no puede preverse o que habiendo sido previsto no es posible evitar. Se destacan como características esenciales su imprevisibilidad, extraneidad y muy especialmente la inevitabilidad. Como las reacciones adversas a medicamentos anestésicos.

Existen ciertos casos en que la propia conducta del enfermo exime al médico anesthesiologo de responsabilidad. Son los casos de daños producidos por broncoaspiración, por no llevar el ayuno recomendado antes de la anestesia, por el abandono del tratamiento antes de la anestesia para el control de cualquier enfermedad del paciente sin que se lo comunique al anesthesiologo. En caso de lesión por el riesgo creado, que es el riesgo anestésico. La consulta a un nuevo profesional por una lesión sin comunicárselo al anesthesiologo. Estas circunstancias citadas a título de ejemplo implican la ruptura por parte del paciente del contrato de asistencia médica. Tampoco existirá responsabilidad del médico cuando el resultado dañoso se debe a la intervención de terceros. Estas situaciones -denominadas en el derecho civil como hecho de la víctima y hecho de terceros, respectivamente- determinan la falta de la imprescindible relación causal entre el acto médico y el daño.

Es clásico señalar que en presencia de peligro cierto para un bien jurídico mayor e indisponible como la vida, el médico no es responsable por actuar sin consentimiento y sí puede serlo por omitir actuar.

En conclusión: en el ejercicio profesional de la anestesiología, la violación o incumplimiento del contrato de prestaciones de servicios médicos anestésicos, lesionar a un paciente en un caso de urgencia médica y el delito cometido por el anesthesiologo durante su actividad profesional son causas de responsabilidad civil que lo obligan a la reparación del daño causado(51).

## **Evaluación preanestésica, preparación y pre-medicación**

El periodo pre-anestésico es el tiempo en el que se desarrolla e implementa un plan para el manejo peri-, pre-, y post- anestésico del paciente. Comienza cuando se realiza el diagnóstico y se tiene la decisión de realizar la anestesia, y termina con la inducción de la anestesia.

El periodo pre-anestésico generalmente incluye: evaluación del paciente, desarrollo del plan anestésico, preparación del paciente y equipo, medicación del paciente.

La base de cualquier manejo anestésico es la evaluación completa del riesgo del paciente.

Los animales sanos tienen una gran tolerancia al insulto anestésico (físico y farmacológico). Esta tolerancia depende de las reservas del funcionamiento cardiovascular y respiratorio. La capacidad del animal para tolerar el insulto anestésico y quirúrgico, depende del grado en que éstas reservas se encuentran disponibles.

### **Evaluación pre-anestésica del paciente**

El propósito de la evaluación pre-anestésica es determinar el estado físico del paciente. Con ésta información se pueden tomar diferentes decisiones sobre el manejo anestésico de ese caso, incluyendo selección, dosis y ruta de administración de los fármacos, tipos específicos de monitoreo, y el desarrollo de un plan para el manejo del dolor. Una evaluación pre-anestésica completa facilita y anticipa complicaciones y previene emergencias.

La evaluación debe incluir:

1. Factores del paciente: 1) especie y raza, 2) edad, 3) temperamento, 4) tamaño y conformación, 5) estado nutricional (obesidad, caquexia), peso, 6) género, gestación, 7) enfermedad actual, duración y severidad. 8) signos de la enfermedad: diarrea, poliuria / polidipsia, temores, convulsiones, cambios de comportamiento, intolerancia al ejercicio, tos, disnea, pérdida de peso, hemorragia, insuficiencia cardíaca y/o renal, 9) medicación previa y actual, 10) anestésicos anteriores y reacciones, 11) alergias, 12) alimentación reciente.
2. Factores del procedimiento: 1) región, 2) duración, 3) tipo de decúbito, 4) pérdida de líquidos o sangre, etc.
3. Factores del personal y equipo: 1) experiencia del anesthesiologo, 2) experiencia del cirujano y staff, 3) práctica en ése procedimiento quirúrgico, 4) disponibilidad de equipo, 5) selección de fármacos, 6) manejo de la vía aérea, 7)



manejo de la temperatura corporal, 8) disponibilidad de equipo y fármacos de emergencia.

Debe de evaluarse la condición física actual del paciente, mediante la historia de la condición actual, así como cualquier factor que pueda influir en la anestesia (obesidad, caquexia, temperatura, actitud, gestación, hidratación, temperamento). Principalmente evaluación del sistema cardiopulmonar, pero no se deben de olvidar los otros sistemas (sistema nervioso, gastrointestinal, hepático, renal, tegumentario, músculo-esquelético). Historia de fármacos recientes y actuales. Examen clínico patológico, que dependerá de los signos del paciente y problema actual, los hallazgos al examen físico y el procedimiento quirúrgico; (en pacientes jóvenes y sanos, debe evaluarse al menos hematocrito (htc) y proteínas plasmáticas totales (ppt); a medida que aumenta la edad o la enfermedad, se debe de incluir un hemograma y/o perfil renal y hepático, urianálisis, gases arteriales, y tiempos de coagulación). Pueden requerirse exámenes especiales (órgano-específicos, radiografías, ultrasonido, electrocardiograma, etc.), que estarán indicados por los problemas detectados en la evaluación inicial, y estos procedimientos deben realizarse antes de realizar la anestesia.

Ningún análisis de laboratorio puede reemplazar un reconocimiento físico completo.

### **Historia Clínica**

Los problemas clínicos se presentan invariablemente a través de los propietarios de los animales, quienes solicitan su asistencia profesional. Esto conlleva a la responsabilidad de obtener toda la información esencial relacionada con las circunstancias inmediatas que rodean el caso. La anamnesis o historia clínica es una faceta muy importante, si no la mas importante, de todo el examen clínico. por medio de un interrogatorio adecuado, en el que debe incluirse el menor numero posible de términos técnicos, el veterinario tratará de obtener del dueño o del encargado del animal toda la información que ayude al examen y asegure la exactitud del diagnostico. Cuando se redacta una historia clínica se debe valorar

la personalidad, conocimiento y habilidad del informante. En general, cuanto más instruida sea la persona que informa, es más probable que sean exactas las observaciones que aporta.

Es conveniente que el clínico compruebe la validez de la anamnesis y, de ser posible, la valore y complemente haciendo un examen detallado y sistemático del animal. Si la historia esta incompleta puede inducir a errores, y los mismos dueños intentan a veces excusar su negligencia al pedir asistencia profesional en el último momento. Deben evitarse las preguntas capciosas, y se procurará establecer buenas relaciones infundiendo confianza al cliente. La habilidad para obtener un historial satisfactorio depende del conocimiento de cómo los animales reaccionan a la enfermedad y aumenta con una amplia experiencia. Si en la última fase del examen clínico surgen evidencias que ponen en duda algunos aspectos de la historia clínica, se debe profundizar la investigación con objeto de poner en claro la situación. No es posible especificar todas las preguntas que se deben hacer en casos concretos, pero en general se consigue una información completa inquirendo sobre la historia inmediata, los antecedentes y las circunstancias generales y el ambiente que rodea al enfermo.

#### - Historia inmediata

Es el relato de la sucesión de acontecimientos que se han producido durante el período de tiempo en que el animal ha estado enfermo. Es importante determinar el orden cronológico en que se observaron los cambios más acusados en el comportamiento y en las funciones fisiológicas. Deben, por tanto, formularse preguntas específicas centradas en aspectos como: deseo de comer o beber, defecación, orina, respiración, sudoración, actividad física, crecimiento, andadura, actitud, etc.

Se debe indagar el grado y naturaleza de cualquier anomalía de alguna de estas funciones.

#### - Antecedentes

A este respecto debe obtenerse información sobre la naturaleza y la duración de cualquier enfermedad previa que haya afectado al animal. Deben investigarse

todos los detalles que tengan relación con el cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento, etc.

- Datos generales e importancia del medio ambiente

El examen de un animal debe estar acompañado por el estudio de su medio ambiente. La consideración del ambiente debe incluir una investigación sobre algunos aspectos del manejo del animal tales como nutrición, alojamiento, etc., que pueden poner de relieve factores significativos para el diagnóstico. En cuanto a la dieta, debe indagarse cualquier variación reciente en su carácter y composición.(4)

**Examen Físico**

Dado que el paciente no puede proporcionar ninguna información verbal respecto a la probable localización de la afección. El examen físico general nos sirve para conocer la condición clínica en la que se encuentra un animal y determinar si presenta o no algún problema y en donde se encuentra localizado, para establecer un plan diagnóstico, posibilidades terapéuticas y la obtención de un pronóstico. El examen físico debe realizarse de tal manera que en la exploración no se omita ningún órgano o tejido. Con objeto de evitar repeticiones es recomendable llevar a cabo el examen de acuerdo con una práctica que sirva de modelo. Esta práctica la establecerá la experiencia del veterinario, aunque es recomendable que ciertos aspectos del examen como la toma del pulso, temperatura y frecuencias cardíaca y respiratoria se efectúen antes que otros que puedan excitar al animal y los modifiquen.

El examen físico general consta de una serie de pasos sistematizados, los cuales incluyen:

- Datos generales:

- Propietario (Nombre, dirección, teléfono, etc.)
- Nombre del équido
- Especie (equino, burro, asno, etc.)
- Raza
- Capa o pelaje y señas particulares (color, cicatrices, etc.)

- Edad
- Talla y peso.
- Sexo (Macho entero, macho castrado, hembra)
- Función zootécnica (Salto, carreras, paseo, etc.)
- Anamnesis

Esta información es básica para llevar un control de los pacientes, además de que puede orientar tanto el examen físico general como el plan diagnóstico hacia ciertas áreas específicas, ya que existen factores que predisponen la presentación de ciertas enfermedades, como son: raza, edad, sexo y función zootécnica, entre otras.

La naturaleza de un problema relacionado con medicina interna de un organismo no siempre permite la obtención de un diagnóstico y pronóstico certeros utilizando como único recurso el examen físico general, por lo que siempre se tiene que complementar con otros exámenes, como son: pruebas específicas de laboratorio, radiología, ultrasonido, endoscopia, entre otras.

El examen físico general tiene ciertas limitantes; equipo con el que se cuente (estetoscopio, plexímetro, etc), temperamento del animal, si el animal es de carácter fuerte o agresivo es necesario saber cuantas personas pueden ayudar a contener el animal, ya que no es recomendable utilizar métodos de contención química al realizar el examen físico general ya que puede dar signos clínicos falsos de depresión, letargo y ataxia, por lo que se recomienda métodos de sujeción física. etc.

-Inspección: Solo se refiere a la observación o exploración por medio de la vista y por lo tanto no se utilizan métodos invasivos en el animal.

-Palpación: Esta puede ser directa con los dedos o indirecta con algún instrumento, mediante esta se puede evaluar la consistencia de la estructura que estamos palpando y orientando, por ejemplo: consistencia firme como el músculo, dura como el hueso, suave como la grasa, enfisematosa o crepitante ya que se

refiere a que crepita debido a que contiene gas en el interior, edematosa o pastosa cuando se le aplica presión y la huella digital se queda marcada o elástica cuando al aplicarle presión la estructura regresa a su forma original sin que la huella digital quede marcada.

-Percusión: En esta se hace vibrar la parte del cuerpo que se explora mediante pequeños golpes que pueden producirse al percutir superficies corporales con el dedo o mediante el uso de instrumentos (plexor o plexímetro); del sonido que producen se infieren las condiciones físicas de las partes que se percuten.

Tipos de sonido:

- Resonante, principalmente se produce al percutir estructuras que contienen aire (pulmón normal).
- Timpánico, es aquel que se produce en órganos que contienen gas bajo presión, (ciego)
- Mate, este es emitido por órganos sólidos como corazón o hígado.

-Auscultación: Con esta se perciben manifestaciones acústicas originadas en ciertos procesos fisiológicos vitales; respiración, circulación, motilidad intestinal, de las cuales se infieren las condiciones o estado de los órganos correspondientes. Existen dos técnicas para auscultar la directa o inmediata, la cual se realiza aplicando el oído sobre la pared del cuerpo y la mediata o indirecta en la cual se utiliza el estetoscopio.

El examen inicia con la inspección o exploración por medio de la vista, donde se realiza la reseña, se aprecia el estado de carnes, condición del pelo, cicatrices, presencia de ectoparásitos, heridas etc. Así mismo se aprecia el comportamiento; comatoso, excitado, deprimido, alerta, con signos de dolor (rasca, se revuelca, se mira los flancos), postura, tipo de respiración toraco-abdominal la cual es normal, tipo abdominal o tipo torácica, ya que el tipo de respiración es sugestivo de la presencia de dolor en alguna cavidad; por ejemplo la respiración de tipo abdominal

puede ser el resultado de dolor en cavidad torácica (pleuritis) y la respiración torácica puede ser resultado de la presencia de dolor y / o distensión en la cavidad abdominal.

Posteriormente se evalúan las constantes fisiológicas y estas son:

Frecuencia cardíaca: 28-40 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 8 – 18 respiraciones por minuto.

La temperatura rectal se evalúa mediante la introducción de un termómetro (para uso transrectal), por el esfínter anal aplicando ligera presión sobre la pared del recto por el lapso de un minuto, el rango normal en el equino adulto va de 37.5 – 38.5 grados centígrados.

El pulso se evalúa mediante palpación en arterias superficiales como puede ser la submandibular, carótida y transversa facial principalmente, al cual evaluamos frecuencia, ritmo y carácter, el cual indica el nivel de presión arterial y la hidratación que presenta el caballo.

Mucosas: se les evalúa principalmente color, grado de humedad y tiempo de rellenado capilar (solo a la de la boca), lo que indica el grado de irrigación sanguínea periférica y por lo tanto la hidratación del animal, también brinda información acerca del funcionamiento de algunos órganos como son: corazón, hígado y riñón.

Tiempo de rellenado capilar: se evalúa ejerciendo presión con nuestro dedo pulgar sobre la mucosa oral (encía) y éste no debe ser mayor a 2 segundos.

Turgor de la piel: lo evaluamos regularmente en la tabla del cuello y nos indica el nivel de hidratación de nuestro paciente.

Aunque estas dos no son constantes fisiológicas también se evalúan:

Motilidad intestinal por ambos flancos: La cual debe de ser positiva o presentarse en el lapso de un minuto, esta se puede catalogar como normal, aumentada, disminuida y ausente.

Campos pulmonares: Se evalúa la presencia de sonidos anormales al paso del aire. Son generados por la vibración de las vías aéreas por el paso del aire. los sonidos respiratorios anormales están superpuestos en los sonidos normales y reflejan un cambio en la tasa de flujo del aire.

Durante la auscultación de los pulmones en los caballos se pueden escuchar diferentes tipos de sonidos anormales catalogados como ruidos, en general son llamados como estertores, ronquidos, burbujeos, silbidos o crepitaciones. Estos últimos son cortos explosivos no musicales y se dividen en finos y gruesos. Los sonidos finos se asemejan al roce que se realiza al frotarse el pelo entre sí y se escuchan con más fuerza a la mitad de la inspiración. Los sonidos gruesos se escuchan en la parte temprana de la inspiración.

Los sonidos de burbujeo o estertores húmedos se presentan cuando hay secreciones en las vías aéreas (fases agudas de procesos inflamatorios) y se escuchan durante la fase inspiratoria y espiratoria, estas secreciones pueden ser por exudado, edema o sangre.

Los silbidos o ronquidos son sonidos musicales de diferente intensidad y duración y pueden ser simples o múltiples. Ellos indican obstrucción de las vías aéreas y son exacerbados por las respiraciones profundas, se escuchan en la mayoría de los procesos inflamatorios en vías de solución, cuando se han secado las secreciones y quedan como formación de pequeñas costras de exudado.

Cuando hay inflamación pleural la fricción entre las pleuras puede ser auscultable. Es más audible al final de la inspiración y principios de la espiración, su localización en el tórax varía con la enfermedad, sin embargo se ubica de la mitad al tercio medio ventral de la cavidad, en algunos casos la efusión puede oscurecer la fricción de las pleuras. El roce puede sonar como estertores finos, que en opinión de algunos autores es similar al ruido que se produce al caminar en la nieve, u otro tipo de sonidos como de movimiento de un olaje suave, incluso de un leve rechinado cuando se abre una puerta. Todos estos sonidos pueden cambiar de carácter en el transcurso de muy poco tiempo.

Las estrecheces faríngeas por colapso de las paredes, edema, quistes o bolsas gurgales distendidas también pueden causar ruidos respiratorios como estertores. A continuación se indica de forma sistematizada el examen físico general en el equino, el cual puede realizarse por regiones o por aparatos y sistemas. En este caso:

## Cabeza

Se evalúan los labios y la mucosa oral

Vestíbulo oral

Simetría en ollares

Implantación y simetría de ojos

Gingiva, lengua y paladar.

Mandíbula y dientes.

## Oído, nariz y garganta

Oído externo

Mucosa nasal y olor

Faringe y laringe

Cornetes y tabique nasal

Bolsas gurgales/senos

## Ojos

Visión – Cámara anterior

Párpados

Conjuntiva – Esclerótica

Tracto uveal

Fondo de ojo

## Piel/Faneras

Pelo

Cascos

Elasticidad de piel/lesiones/cicatrices

## Circulatorio

Frecuencia cardiaca/ritmo

Pulso (características)

Murmillos

Yugular

Carótida

## Respiratorio

Tipo de respiración



Sonidos de respiración

Reflejo tusígeno: presente o no.

### Gastrointestinal

Movimientos peristálticos

Ano/Recto/heces

### Hematopoyético/Endocrino

Linfonodos

Tiroides

### Reproductor Hembras

Conformación perineal

Labios/vulva

Gestación

### Glándula Mamaria

Implantación de tetas

Glándula

### Genitales en Machos

Pene/Prepucio

Escroto/testículos

### Músculo Esquelético

Simetría/Conformación

Articulaciones

Huesos largos

Tejidos blandos

Simetría al paso

Simetría al trote

Simetría al galope

### SNC

Actitud/ comportamiento

Locomoción

Propiocepción

Reflejos espinales

Sensibilidad (5,6)

### **Pruebas de Laboratorio**

Si en la anamnesis y el examen físico no se detectan anomalías no es necesario indicar estudios hematológicos ni bioquímicos. Muchos veterinarios prefieren conocer por lo menos el hematocrito y los niveles de proteínas plasmáticas totales para identificar cambios marginales que no son evidentes en un examen simple. Los caballos que requieren cirugía de emergencia tienen riesgo más elevado, debido al proceso patológico y a la menor oportunidad de detectar otras anomalías.(10)

Otros autores comentan que antes de que cualquier animal sea sometido a anestesia general se le debe realizar un hemograma completo y se deben determinar también las proteínas totales en el plasma. La sangre se debe obtener cuando el caballo está relajado ya que cuando está excitado se produce un incremento en el paquete del volumen celular (Ht) como resultado de la contracción del bazo.

El rango normal del Ht en caballos adultos de sangre caliente es de 32% a 52% y en caballos de sangre fría (Coldblood) es de 24% a 44%. (9)

Las dos condiciones que aparentemente alteran más el Ht del paciente son la pérdida de sangre y la deshidratación. La pérdida crónica de sangre (como) una úlcera intestinal causa una disminución progresiva en el Ht que es reflejado clínicamente por frecuencia cardíaca elevada y mucosas pálidas. El volumen de sangre perdido puede ser estimado evaluando el déficit en el Ht. El Ht puede que no refleje la magnitud de la pérdida de sangre después de una pérdida aguda de tan solo 4 a 5 hrs. por la liberación de eritrocitos del bazo. El volumen de la pérdida aguda usualmente puede ser valorado hasta 24 o 48 hrs. después de la hemorragia.

Los caballos que están deshidratados generalmente tienen un incremento en el Ht y en las proteínas totales. Caballos con dolor severo pueden deshidratarse como resultado de que dejan de tomar agua y la sudoración. Enfermedades

gastrointestinales que causan obstrucción o diarrea pueden producir pérdidas severas de fluidos y electrolitos así como desbalances metabólicos y ácido-básicos. Se deben corregir los desbalances electrolíticos, el déficit en el volumen de fluidos y las anomalías en el pH y gases sanguíneos antes de la inducción a la anestesia.

El rango normal de las proteínas totales en el plasma en un caballo adulto va de 6.0 a 8.5 g/dl. (véase cuadro 1). En caso de una condición inflamatoria severa como peritonitis, pleuritis o una enteropatía con pérdida de proteínas, se debe administrar plasma antes de la operación para aumentar la presión oncótica si las proteínas totales del paciente están por debajo de 3.5 g/dl. La pérdida continua de proteínas en combinación con la administración de fluidos durante la anestesia predispone a hipoproteinemia y como consecuencia provoca edema pulmonar e inadecuada ventilación. Una elevada concentración de proteínas totales en un caballo que no está deshidratado puede ser causada por una alta fracción de globulinas asociada a infecciones crónicas. Estos caballos generalmente tienen historia de fiebre y presentan la cuenta de células blancas elevada como un incremento en los niveles de fibrinógeno (>300 mg./dl). Los niveles de fibrinógeno en el plasma son elevados en caballos con desordenes inflamatorios, neoplásicos y traumáticos.

En el leucograma de la mayoría de los caballos generalmente se observa ligera leucocitosis, neutrofilia y linfopenia, lo cual refleja el estrés y la excitación asociados al transporte y a la hospitalización.(1)

### **Riesgo anestésico y estado físico del paciente**

Aunque el riesgo anestésico, el riesgo operatorio y el estado físico del paciente están relacionados, no son lo mismo. La habilidad del anestesiólogo y los anestésicos que se van a utilizar son factores a considerar, en combinación con el estado físico para determinar el riesgo anestésico. Los riesgos operatorios entran en consideración de riesgo anestésico, así como también el tipo de procedimiento quirúrgico y la habilidad del cirujano. El estado físico del paciente puede ser valorado pero por otros factores no hay necesariamente una correlación entre el

estado físico del paciente y la posibilidad de que muera por la anestesia. No obstante, un sistema de evaluación física es útil cuando el anestesiólogo está planeando el manejo anestésico de un paciente. Hay menor margen de error anestésico en un paciente con una infección sistémica severa. No hay estudios estadísticamente validados que describan el riesgo anestésico en caballos, sin embargo, por experiencia se dice que la mortalidad en la anestesia es menor al 0.05% (1)

Existe una clasificación a nivel mundial del estado físico del paciente (adaptado del American Society of Anesthesiologists, ASA), en donde se clasifica a éste de acuerdo al examen físico, en una de 5 categorías (véase cuadro 2). Debe realizarse ésta clasificación en cada paciente que vá a ser sometido a anestesia general

- ❖ Clase I (PSI): paciente sin enfermedad orgánica o en donde la enfermedad está localizada y no causa desequilibrio sistémico (ej., paciente de 3 años de edad, programado para cirugía de carpo)
- ❖ Clase II (PSII): paciente con un problema sistémico ligero o moderado, que puede o no estar asociado con el procedimiento quirúrgico (ej., anemia, paciente geriátrico sano)
- ❖ Clase III (PSIII): paciente con un problema sistémico moderado que puede o no estar asociado con el procedimiento quirúrgico y que normalmente interfiere con la actividad normal (ej., insuficiencia de la válvula mitral, compensada)
- ❖ Clase IV (PSIV): paciente con un problema sistémico severo, que interfiere seriamente con la actividad normal del animal (ej., insuficiencia respiratoria)
- ❖ Clase V (PSV): paciente en estado moribundo (el término moribundo implica que el tratamiento médico no va a mejorar la condición del animal y que la cirugía es requerida “ahora”)
- ❖ Clase E: Cirugía de emergencia – cualquier paciente dentro de las clasificaciones anteriores operado de emergencia, se encuentra en un mayor riesgo que aquellos pacientes de condición similar que no presentan una emergencia (ej., PSIVE, PSVE, etc.)

El riesgo quirúrgico se refiere al potencial de presentarse un problema asociado a la anestesia o cirugía independientemente de la clasificación ASA dada.

La anestesia general se asocia con riesgo de muerte o contratiempos graves en todas las especies, pero el riesgo de mortalidad o de morbilidad grave es especialmente elevado en los caballos. Si bien no se han clarificado las causas de esta susceptibilidad, parecen relacionarse al menos en parte con los efectos de la marcada depresión cardiorrespiratoria que induce la anestesia en esta especie. El propietario del caballo debe conocer el riesgo de la anestesia equina (mortalidad del 1% hasta 7 días después de la anestesia y la cirugía) y firmar un documento en el cual declara que conoce el riesgo. Este documento no protege al veterinario de las demandas por negligencia, pero demuestra que el cliente estaba al tanto del riesgo normal. Si el caballo está asegurado, se debe informar a la compañía de seguros que el caballo será sometido a procedimientos de anestesia y cirugía antes de iniciarlos, excepto en los tratamientos de emergencia. Muchas compañías de seguros no cubren la muerte o los accidentes asociados con la anestesia si no recibieron por anticipado la información de que se realizarían estos procedimientos.

Además del riesgo para el caballo, la anestesia implica un riesgo de lesión para el operador. Los caballos son criaturas grandes y potencialmente peligrosas; durante las fases de inducción y recuperación se tornan excitados y atáxicos, por lo cual es muy fácil que lesionen a una persona. Tanto los propietarios como los espectadores sin experiencia se deben mantener alejados del animal durante este período. Durante las fases de inducción y recuperación se requiere de un personal con experiencia y un anesthesiólogo con autoridad completa para evitar confusiones. Un caballo que parece estar bien sedado puede responder en forma violenta a un estímulo, por lo que es importante tomar las precauciones adecuadas en cuanto a las áreas de permanencia y la manera de sostener al paciente.(10)

### **Desarrollo del plan anestésico**

Después de determinar el estado físico del paciente y el riesgo quirúrgico, se puede realizar el plan anestésico: procedimiento quirúrgico planificado, colocación del paciente, selección de fármacos, manejo de vías respiratorias, manejo de fluidos, manejo de la temperatura, monitoreo, efectos desfavorables.

Para saber qué está mal con el paciente se requiere conocer la patología y fisiopatología de la condición del paciente por la que está requiriendo anestesia y cirugía. Conocer enfermedades concurrentes que puedan afectar la anestesia y la fisiología de los sistemas cardiovascular y respiratorio.

La anestesia es una condición que pone en riesgo la vida del paciente, por lo tanto debe de conocerse la farmacología de los anestésicos y otros fármacos que son usados antes, durante y después de la anestesia, y los principios y técnicas de administración de éstos. Debe de tenerse un buen monitoreo y soporte de los sistemas vitales.

Mientras que las cirugías son menores, la anestesia general siempre es mayor.

Ninguna técnica anestésica es la mejor para todos los pacientes, procedimientos o clínicos. Así como en otras áreas de la salud, la aplicación clínica de los principios de la anestesia es un "arte". Frecuentemente el mejor fármaco y/o técnica es aquella en la que se tiene más experiencia y confianza, sin embargo esto no implica que no existan contraindicaciones para algunas técnicas. Algunas técnicas deben de evitarse para prevenir ciertas complicaciones que puedan surgir (ej. Uso de halotano en un paciente que se sospecha tiene hipertermia maligna).

### **Preparación del caballo para anestesia general**

Los aspectos médicos y técnicos de preparar un paciente para la anestesia deben ser basados enfocándose en el estado físico del paciente y en la disponibilidad de personal capacitado para este tipo de procedimientos. Los procedimientos utilizados para preparar un paciente para que entre a cirugía varían dependiendo del procedimiento quirúrgico o médico que se va a realizar, facilidades, equipo y personal con el que se cuenta (véase cuadro 3).

El propósito de la preparación preanestésica es disminuir o aliviar las patologías actuales y disminuir lo más posible el riesgo de la anestesia y cirugía, maximizando la tolerancia fisiológica al estrés.

En cirugías electivas donde no se pone en peligro la vida del animal, no se deben correr riesgos. Se debe realizar una buena preparación y evaluación completa del paciente.

Consideraciones: 1) dietar al paciente 12 – 18 horas, los neonatos no se deben de dietar. 2) quitar las herraduras 3) cepillar al caballo y limpiarlo con un trapo húmedo 4) pesar al paciente 5) lavar la boca del paciente con agua 3) continuar o eliminar medicación actual; interacción de medicamentos. 3) transportar al animal al área donde será la anestesia / cirugía. 4) cateterizar la vena yugular. 5) preparar el sitio de cirugía antes de la anestesia mientras sea posible. 6) obtener constantes fisiológicas antes de la anestesia. 7) corregir o compensar: deshidratación (hipovolemia), anemia o hipoproteïnemia, acidosis, disfunción cardiaca, dificultad respiratoria, disfunción renal, defectos homeostáticos, temperatura. 8) colocación correcta del paciente y acolchonar la mesa de cirugía.

Es esencial preparar el equipo y los fármacos antes de la inducción de la anestesia.

Seleccionar la ruta de administración: a) intravenoso, b) intramuscular, c) subcutánea, d) inhalada, e) intraperitoneal, f) oral o rectal, g) intramedular, intraósea, h) transmucosa, i) transdermal, j) epidural o intratecal.

### **Pre-medicación (sedantes, tranquilizantes, opioides, no opioides)**

La premedicación anestésica tiene como objetivos calmar al animal, mejorar la calidad de la inducción y el mantenimiento de la anestesia, reducir la cantidad de anestésico requerida y contrarrestar los efectos adversos de estos. Esto se logra mediante la administración de sedantes, analgésicos y otros agentes de manera que su efecto se desarrolle por completo antes de la inducción anestésica (véase cuadro 4). Suelen administrarse antes de la inducción de la anestesia general (normalmente 15-45 min.)(8) Sin embargo, muchos agentes de premedicación se

administran inmediatamente antes, junto con o inmediatamente después de los agentes de inducción, como parte de una “combinación anestésica”. (10)

Por desgracia, la medicación preanestésica no está exenta de complicaciones, que también deben ser consideradas al formular el plan de anestesia. Dentro de estas complicaciones se encuentran la depresión de la función vital de órganos vitales, antianalgésia y una sedación prolongada que influye sobre la recuperación de la anestesia ya sea causando en el paciente una postración prolongada o ataxia.

Habitualmente es preciso el uso simultáneo de dos o tres fármacos para obtener las condiciones preanestésicas deseadas. El número de combinaciones de fármacos recomendadas por los distintos autores atestigua la variedad de circunstancias encontradas comúnmente en la clínica.(8)

La mayoría de los veterinarios utilizan los términos sedante y tranquilizante de forma indistinta pero sedante y tranquilizante no significan exactamente lo mismo. Un tranquilizante reduce la ansiedad pero no afecta el estado de alerta ni adormece al animal. Un sedante disminuye la actividad del animal y causa somnolencia. El diazepam es un buen ejemplo de un tranquilizante y la medetomidina un sedante.(24)

### **Tranquilizantes**

Los tranquilizantes son medicamentos que producen un estado de calma y desinterés por el medio ambiente sin disminuir el nivel de conciencia. Se utilizan los fenotiacínicos (acepromacina, acetil promacina, promacina, flufenacina), las butirofenonas (azaperona), los agonistas alfa 2 adrenérgicos (xilacina, detomidina, medetomidina, romefidina), las benzodiazepinas (diazepam, lorazepam,) y la reserpina. EL mecanismo de acción postulado para los tranquilizantes fenotiacínicos es por antagonismo en los receptores cerebrales a la dopamina. Las dos vías dopaminérgicas más importantes en el cerebro son la mesolímbica-mesocortical relacionada con el comportamiento y la nigrostriatal relacionada con la coordinación de movimientos voluntarios. Cuando se bloquea en exceso la vía nigrostriatal, se pueden ocasionar alteraciones que se observan como movimientos



involuntarios (también llamadas respuestas extrapiramidales) y son considerados efectos colaterales que, ocasionalmente, se han observado en equinos, aún a dosis terapéuticas. Los agonistas alfa 2 adrenérgicos suman a éste mecanismo efectos de relajación muscular y analgesia por mecanismos aún no bien identificados. Las benzodiazepinas relajan también la musculatura a nivel central y actúan sobre receptores GABAminérgicos (depresores de las funciones del SNC) y otros propios a nivel límbico y disminuyendo la regeneración de aminas vasoactivas en general (histamina, catecolaminas, 5-hidroxitriptamina).

El grado de sedación se puede incrementar aumentando la dosis del fármaco hasta llegar a un estado de hipnosis que es un estado de somnolencia con cierta pérdida de la conciencia. Los alfa 2 adrenérgicos, las benzodiazepinas, los fenotiacínicos, las butirofenonas, la reserpina y los barbitúricos se clasifican dentro de los sedantes e hipnóticos; sin embargo, existen diferencias sustanciales para cada grupo.

### Fenotiacínicos

Además del antagonismo de la dopamina, se han postulado otros mecanismos de acción para los fenotiacínicos: 1) aumento tanto de la síntesis como de la degradación de dopamina en el cerebro; 2) aumento en la síntesis y la degradación de noradrenalina; 3) bloqueo en la acción de las catecolaminas a nivel central y periférico; 4) inhibición de neurotransmisores de reflejos por células sinápticas neurales; 5) disminución en la concentración de catecolaminas en el hipotálamo; 6) alteración en la actividad pituitaria; 7) inhibición de los efectos de la insulina y de la liberación de adrenalina por las glándulas adrenales; 8) débil actividad anticolinérgica, antihistamínica y antitriptaminérgica; 9) débil efecto antiespasmódico (en músculo liso) y antisecretor (en tracto gastrointestinal).

Los fenotiacínicos tienen efectos antiadrenérgicos, antihistamínicos, antiarrítmicos, antichoque y antiestrés. En el caballo, producen un estado de calma con grados variables de ataxia y con nula analgesia por lo que no deben usarse en procedimientos dolorosos.

Los fenotiacínicos más utilizados en caballos son la acepromacina y el clorhidrato de promacina. Los efectos de estos fármacos pueden ser alterados por factores ambientales (ruido, movimientos bruscos, etc.), dolor y temor.

Los fenotiacínicos pueden causar hipotensión dependiendo de la dosis y taquicardia refleja. Estos efectos son transitorios pero pueden persistir en caballos con niveles sanguíneos altos en catecolaminas, lo cual se puede observar sobre todo en situaciones de estrés, excitación o choque. Además, puede haber secuestro sanguíneo por vasodilatación periférica (causada por bloqueo de receptores alfa 1 adrenérgicos y estimulación beta) y sudoración, lo cual disminuye el flujo sanguíneo renal y hepático con el consecuente desarrollo de choque. No siempre se puede predecir el choque por fenotiacínicos pero es más común en caballos viejos, sujetos a estrés, excitados o con disminución de volumen plasmático. Estas crisis se pueden tratar por medio de la administración endovenosa de expansores plasmáticos (plasma, sangre completa, etc.) o fluidos isotónicos. Los fenotiacínicos también pueden ocasionar disminución en el hematocrito y en las proteínas plasmáticas totales, posiblemente por secuestro a nivel esplénico. Sin embargo, se ha demostrado que la flufenacina no altera los valores del hematocrito.

Aunque los fenotiacínicos alteran la sensibilidad al bióxido de carbono por el centro respiratorio, los cambios en el sistema respiratorio parecen ser mínimos, ya que hay una compensación entre la disminución de la frecuencia respiratoria y un aumento del volumen tidal, lo cual da por resultado un análisis de gases sanguíneos normal.

Algunas causas por las que a los clínicos no les gusta utilizar fenotiacínicos como primera opción es por el impredecible tiempo de espera para que se den los efectos (pueden tardar hasta 20 minutos para aparecer los primeros signos y de 45 a 60 minutos para que su efecto sea completo). Los fenotiacínicos inducen prolapso peneano que puede llegar a dificultar el manejo. En particular se ha relacionado al clorhidrato de propiopromacina con la relajación irreversible del conjunto de músculos retractores del pene. Aunque así ocurre ocasionalmente, el caballo queda inutilizado. Hay reportes de experiencias favorables en revertir ésta

protrusión con electroacupuntura y electroestimulación de áreas sacra y lumbar. La protrusión penéana se resuelve en un período de 2 a 10 horas y es el único signo evidente de tranquilización en caballos machos cuando se usan acepromacina o promacina. La incidencia patológica de parálisis persistente del músculo retractor del pene es baja y su etiología es incierta.

Son escasos en caballos los efectos colaterales a nivel de SNC por fenotiacínicos. Sin embargo, se han reportado respuestas extrapiramidales después de la administración de flufenacina (35-50 mg. IM) y aunque en la mayoría de los casos los signos desaparecen sin necesidad de recurrir a algún tratamiento, se ha informado del uso exitoso de difenhidramina o fenobarbital. No deben administrarse fenotiacínicos a caballos que presentan convulsiones ya que disminuyen el umbral de excitación neuronal.

La acepromacina sola, no puede proporcionar ninguna sedación para procesos quirúrgicos y no produce analgesia. La acepromacina puede combinarse con varios de los opioides para intensificar el grado de sedación y analgesia.

Se ha mencionado que los equinos de tiro pueden ser más sensibles a la acción de los tranquilizantes y se recomienda que la dosis se reduzca a la mitad indicada en otros equinos. La incidencia de priapismo en machos es del orden de 1:10.000, pero es aconsejable evitar el uso de acepromacina en machos reproductores.(2)

La acepromacina produce tranquilización leve cuando se emplea sola. El incremento de la dosis no aumenta en gran medida la profundidad de la sedación. Un caballo que parece estar sedado es capaz de responder a los estímulos. La acepromacina es muy eficaz para tranquilizar caballos muy nerviosos sin causar somnolencia o ataxia.

### *Sedación*

La acepromacina administrada en dosis de 0.01-0.1 mg. /kg. mantiene su efecto durante varias horas (hasta por 6 hrs.) El inicio de la acción es lento; aun después de la inyección IV el efecto pico demora 15-20 min. También se pueden emplear preparaciones orales; la dosis máxima recomendada es de 0.1 mg./kg.

### *Premedicación*

La acepromacina es un agente muy valioso para la premedicación antes de la anestesia general. Si bien no reduce en gran medida la dosis necesaria de agentes de inducción IV, suaviza el proceso completo de inducción y al parecer también la recuperación. Se ha documentado que la acepromacina reduce el riesgo de paro cardíaco en caballos anestesiados. Sólo se contraindica como premedicación en pacientes hipovolémicos porque puede precipitar hipotensión grave. (10)

### *Butirofenonas*

Su mecanismo de acción es similar al de los fenotiacínicos. Sin embargo, también se cree que tienen efecto aditivo con el ácido gamma aminobutírico (GABA) en el sistema extrapiramidal, con lo que disminuyen los movimientos involuntarios.

La azaperona es la única butirofenona que ha sido utilizada en caballos. Se sabe que producen muy poca depresión a nivel cardiorrespiratorio y tienen poco efecto analgésico. Sin embargo, su uso clínico es mínimo debido a que la depresión es impredecible con los cambios en el comportamiento y de excitación que puede ocasionar. Hay reportes de algunos autores en donde dicen que es posible lograr sedación con la aplicación intravenosa de azaperona.

### *Reserpina*

Su mecanismo de acción es único, evita la unión de la noradrenalina, la dopamina y la serotonina en las vesículas de almacén neuronales lo cual disminuye los depósitos de neurotransmisión en la sinapsis. Este mecanismo de acción ocasiona que se requiera un período muy prolongado para observar su acción y la duración de sus efectos persiste por mucho tiempo (hasta 10 días). Se le ha utilizado como modulador del temperamento en caballos que se venden, por lo que el veterinario debe considerar esto cuando asesore una compra- venta.

### Agonistas alfa<sub>2</sub> adrenérgicos

Medicamentos como la xilacina, detomidina, romifidina, medetomidina y dexmedetomidina se pueden emplear con éxito para sedar equinos durante la cirugía de pie. Su acción inicia en aproximadamente 2 minutos, ocurriendo su máximo efecto en 5-8 minutos cuando se administra por vía endovenosa. Estos medicamentos producen hipertensión y bradicardia transitorias, seguidas de hipotensión leve. Los efectos sobre el sistema respiratorio son ligeros, pero debe tenerse cuidado en equinos con obstrucción de las vías respiratorias altas, puesto que las propiedades miorelajantes de los agonistas alfa<sub>2</sub> adrenérgicos, pueden exacerbar esta condición. La xilacina proporciona el período de acción más corto (30 - 60 minutos), y la duración del efecto de la detomidina es más largo (60 - 150 minutos). Los efectos analgésicos duran por lo general la mitad de los efectos sedantes. Los agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgicos producen igualmente más relajación muscular que la acepromacina, y los equinos sedados con agonistas alfa<sub>2</sub> adrenérgicos tienden a presentar ataxia. Se puede obtener un mejor efecto (reducción de la ataxia, proveer analgesia y sedación) si se combinan los agonistas alfa<sub>2</sub> adrenérgicos con los opioides.

La xilacina, la detomidina, la medetomodina y la romifidina son los agonistas alfa 2 adrenérgicos más utilizados en caballos. Actúan al unirse a los receptores alfa 2 presinápticos en el SNC ocasionando una hiperpolarización y una subsecuente supresión de la liberación de noradrenalina y dopamina, lo que clínicamente produce sedación, analgesia y relajación muscular (véase cuadro 5). La duración de la analgesia es menor que la sedación. Probablemente, estos receptores están relacionados con receptores opiáceos. Se cree que el *locus coeruleus*, localizado en la parte alta del cerebro, es un sitio importante de acción de los agonistas alfa 2 adrenérgicos y está relacionado con los efectos de sedación e hipnosis.

La detomidina posee 100 veces más afinidad, en comparación con la xilacina, por los receptores alfa 2, lo cual permite utilizar una dosis menor para producir un efecto similar. Aunado a esto, produce un mayor grado de sedación y por un período más prolongado. La romifidina menor grado de relajación de los músculos

extensores del cuello y por o tanto de la caída de la cabeza y mayor duración de sedación al comparar dosis equipotentes de xilacina o detomidina.(2)

El caballo estando de pie adopta una postura de base amplia, con la cabeza baja y parece indiferente a los estímulos externos.

### *Sedación*

La inyección IV de 0.5 mg./kg. de xilacina, 10 µg/kg. de detomidina o 50 µg./kg. de romifidina es satisfactoria para muchos procedimientos clínicos, pero con 1mg./kg. de xilacina, 20 µg/kg. de detomodina o 120 µg/kg. de romifidina, se alcanza una sedación más profunda. El efecto máximo se observa al cabo de 5 minutos. Las dosis más elevadas (por ej., hasta 80 µg/kg. de detomidina) prolongan la duración de la sedación. Estos fármacos se pueden administrar por vía IM, que proporciona un nivel de sedación excelente y menor gravedad de algunos efectos adversos. Sin embargo, la sedación máxima demora 30-40 minutos y requiere dosis más elevadas que las IV (el doble para la detomidina y el triple para la xilacina). Las dosis muy bajas de detomidina (< 5 µg/kg.) son ansiolíticas, aun cuando no produzcan signos evidentes de sedación.

Los agonistas alfa 2 adrenérgicos se emplean para sedar caballos que requieren diversos procedimientos diagnósticos clínicos, como radiografías, endoscopia, esquilado u cirugía menor bajo anestesia local. En la práctica, sus acciones analgésicas son más prominentes en las vísceras que en los tejidos esqueléticos, por lo que facilitan el examen físico de un caballo con cólico. Las dosis pequeñas logran un período de alivio breve, suficiente para procedimientos como el examen rectal, pero se deben emplear con extrema cautela en caballos comprometidos.

Si bien los agonistas alfa 2 adrenérgicos, en especial la detomidina y la xilacina parecen producir una sedación profunda, el caballo puede patear con gran precisión si recibe el estímulo apropiado. El incremento de la dosis no suele mejorar este efecto y es preferible recurrir a la suplementación con opiáceos.

### *Premedicación*

Todos los agonistas alfa 2 adrenérgicos se emplean como premedicación antes de la inducción anestésica con ketamina o con barbitúricos, ya que permiten reducir a la mitad la dosis de inducción de estos agentes. Los efectos adversos cardiovasculares pueden potenciar los efectos de los anestésicos administrados al mismo tiempo y en caballos con enfermedad previa se deben emplear dosis más bajas; es preferible utilizar otros agentes de premedicación. Sin embargo, los agonistas alfa 2 adrenérgicos tienen ventajas tan notorias, en especial para asegurar una inducción anestésica tranquila, que rara vez se les excluye de los protocolos anestésicos.(10)

### *Benzodiazepinas*

El uso de las benzodiazepinas en la clínica de equinos es limitado en comparación con medicina humana. Algunas benzodiazepinas utilizadas en caballos son el diazepam, el midazolam, el zolazepam y el clonazepam, siendo el diazepam el más utilizado.(10,11)

La formación reticular es su principal sitio de acción. Se ha postulado que su mecanismo de acción es por potencialización de la inhibición neural mediada por el GABA, aunque esta teoría no explica todas las acciones producidas por las benzodiazepinas. También se ha sugerido que abaten la regeneración de las aminas biogénicas.

En caballos, el diazepam es útil para producir relajación muscular (produciendo efectos mínimos sobre el sistema cardiopulmonar) y controlar convulsiones. Sin embargo, no es útil para producir inmovilización y mantener al caballo de pie, ya que el grado de sedación no es suficiente y al incrementar la dosis (ej. 0.2 mg/kg. IV), en un intento por lograr mayor sedación, puede producirse relajación muscular profunda, ataxia y recumbencia.(11)

Las benzodiazepinas no se emplean como sedantes en caballos adultos porque causan debilidad muscular y ataxia, pero son muy eficaces para sedar potrillos jóvenes, ya que como adoptan la posición de decúbito, la ataxia no representa un problema. Sin embargo, las benzodiazepinas son útiles como parte de las combinaciones para anestesia general ya que causan poca depresión

cardiovascular, aunque pueden potenciar la depresión respiratoria. Son potentes relajantes musculares de acción central y por lo general se combinan con anestésicos disociativos porque cotrarrestan el incremento del tono muscular. Los antagonistas de las benzodiazepinas, como sarmazenil y flumazenil, se han empleado para revertir la debilidad muscular residual al final de la anestesia.

#### *Sedación - potrillos*

Las dosis IV de 0.1-0.2 mg/kg de diazepam producen una sedación adecuada en potrillos jóvenes. Estos animales suelen permanecer echados y aceptan manipulaciones no dolorosas, como las necesarias para obtener radiografías.

#### *Premedicación – potrillos*

0.2 mg/kg de diazepam o midazolam son premedicación suficiente para potrillos antes de la anestesia con ketamina. Las benzodiazepinas pueden integrar las combinaciones anestésicas en caballos adultos.

#### *Hidrato de cloral*

Este fármaco se emplea cuando los agonistas alfa 2 adrenérgicos producen efectos limitados o cuando están contraindicados. Causa depresión del SNC, dependiente de la dosis, con efectos que van desde sedación leve hasta anestesia general, pero no tiene propiedades analgésicas. Es muy irritante y se debe administrar por vía IV u oral solo en la forma más diluida posible, en general al 10%. Se requieren volúmenes elevados, en su mayoría administrados mediante infusión. Este agente también se puede administrar por vía oral en pacientes que no toleran la manipulación. Es difícil lograr que un caballo beba agua medicada, pero los cristales de hidrato de cloral se pueden mezclar con el alimento seco. Este agente causa depresión cardiovascular y respiratoria, pero el efecto no es grave con las dosis empleadas para la sedación o en las combinaciones anestésicas.



## Sedacion

Una dosis de 50-60 mg/kg produce sedacion moderada con ataxia; una dosis oral de 60 mg/kg permite enlazar y manipular al animal.

## Premedicacion

El hidrato de cloral se puede emplear en combinaciones anestésicas y es muy util cuando se administra para producir sedacion profunda, antes de una inducción con dosis reducidas de barbitúricos.(10)

## Opioides

Estos se obtienen del opio, hay naturales y sintéticos y se clasifican en 3 grupos. El primer grupo de los agonistas está compuesto por la morfina, fentanil, sulfentanil, meperidina, heroína y codeína, el de los antagonistas-agonistas o agonistas parciales compuesto por el butorfanol, nalbufina, buprenorfina, nalorfina y un medicamento más antiguo la pentazocina, mientras que el grupo de los antagonistas puros está compuesto por la naloxona y la naltroxona. Estos grupos de medicamentos deben emplearse en combinación con tranquilizantes y sedantes para mejorar la sedación y analgesia. (45) Las ventajas más importantes de este grupo en el periodo preanestésico son la potente analgesia, la sedación y la ausencia de depresión miocárdica directa. Los pacientes con dolor preoperatorio preexistente o que vayan a precisar procedimientos diagnósticos o terapéuticos dolorosos, antes de la inducción anestésica, son los candidatos más probables a la medicación preanestésica con opioides. La premedicación con opioides también es apropiada en los casos en los que la anestesia se realice con opioides como componente principal. Los efectos secundarios de los opioides administrados antes de la anestesia incluyen depresión de los centros medulares que controlan la ventilación, lo que se traduce por una menor respuesta a las concentraciones elevadas del dióxido de carbono, y a su vez en hipoventilación. Los opioides inducen comúnmente un efecto vagotónico de manera que puede disminuir el ritmo cardiaco en distinta medida según la sustancia, la dosis y la

especie animal.(8). Los opioides actúan a nivel de numerosos receptores, entre los cuales el  $\mu$  es responsable de los efectos analgésicos más potentes, pero también de efectos adversos como depresión respiratoria y reacciones de excitación “eufóricas”. Otros receptores (en especial  $\kappa$  y  $\delta$ ) contribuyen en parte a una analgesia menos intensa. La morfina y la metadona actúan como agonistas del receptor  $\mu$  y están sujetas a la legislación que controla los fármacos peligrosos. Los nuevos agentes sintéticos (agonistas parciales) producen una variedad de acciones agonistas-antagonistas a nivel de diferentes receptores, que dependen en parte de la dosificación y en algunos países están sujetos a controles legales estrictos (véase cuadro 6). Entre estos agentes, el butorfanol es adecuado para equinos.

Los opioides se emplean en especial debido a sus propiedades analgésicas. En general producen poca sedación en los equinos cuando se emplean solos, pero sus resultados son excelentes cuando se les combina con dosis bajas de sedantes lo que se llama neuroleptoanalgesia. Los opioides causan depresión respiratoria y reducen la motilidad intestinal pero estos efectos secundarios rara vez representan un problema en los caballos, en especial cuando se han administrado dosis bajas para la contención química. La excitación es un efecto adverso, en particular de la morfina, que puede representar un problema importante. Se puede manifestar de diferentes maneras, como contracciones musculares en especial alrededor del hocico o como una reacción violenta. La excitación depende de la dosis; las reacciones violentas son más frecuentes luego de la inyección IV que de la IM. Por fortuna, este problema es muy poco común cuando se emplean dosis bajas de opioides combinadas con sedantes y anestésicos. El efecto de los opioides  $\mu$  agonistas se puede revertir mediante antagonistas opioides como naloxona, naltrexona. Estos antagonistas rara vez son necesarios cuando se emplean dosis terapéuticas normales para contención química o como premedicación, pero son muy valiosos para emergencias. Es mucho más difícil revertir el efecto de los agonistas parciales.

Analgesia

Los opioides son analgésicos potentes y se emplean con este propósito tanto en caballos como en otras especies. La petidina (1-2 mg/kg) por vía IM provee una buena analgesia con cierto grado de sedación durante 1-2 horas. Tiene acción espasmodica intestinal, por lo que es un analgésico excelente para los cólicos espasmodicos. Rara vez produce reacciones de tipo anafiláctico cuando se administra por vía IV en equinos. Los agonistas del receptor  $\mu$  como la morfina (0.1 mg/kg) y la metadona (0.1 mg/kg), se emplean menos como analgésicos debido al riesgo de excitación, pero si se administran con sedantes o por vía IM proporcionan una analgesia posoperatoria adecuada durante alrededor de 4 horas. El butorfanol, un opioide sintético, actúa sobre otros receptores opiáceos y es un analgésico eficaz en equinos. En algunas ocasiones causa un grado de excitación que rara vez constituye un problema clínico el butorfanol, administrado 2 a 3 veces por día, logra analgesia durante varios días. Puede reducir la motilidad intestinal pero no suele causar impactaciones. También se emplea en el tratamiento de los cólicos y para la analgesia posoperatoria. Las dosis de butorfanol son de 0.05-0.1 mg/kg ya sea por vía IV o IM.

### Premedicación

Antes de proceder a la cirugía de una afección dolorosa se debe administrar un analgésico junto con la premedicación con el objetivo de potenciar los efectos de los sedantes y tranquilizar al caballo. En la preparación para la cirugía de un cólico, la analgesia se suele establecer con un agente de los alfa 2 adrenergicos, pero antes de la cirugía ortopedica es más apropiado utilizar la premedicación con opiáceos. Estos pueden incrementar la ataxia, de modo que un miembro fracturado debe estar bien sostenido y no se debe trasladar al caballo. La combinación de butorfanol (0.02 mg/kg) con acepromacina y premedicación con un agente de los alfa 2 adrenergicos es muy adecuada.

### **No opioides**

Los agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINES) como la fenilbutazona, flunixin de meglumine, carprofeno y ketoprofeno proveen una analgesia posoperatoria excelente en el caballo, gracias a una acción directa y a la reducción del edema inflamatorio. Se administran mediante inyección antes o durante la anestesia para producir efecto durante el periodo de recuperación. Algunas preparaciones pueden afectar el aparato cardiovascular, de modo que la administración IV debe ser lenta durante no menos de 1 minuto en el caballo anestesiado. La mayor parte de los AINES inhibe la síntesis de prostaglandina.

### **Fármacos anticolinérgicos.**

La premedicación con atropina (0.01-0.02 mg/kg) o glicopirrolato (0.005-0.01 mg/kg) en equinos es tema de controversia. La mayor parte de los anestesiólogos no emplea anticolinérgicos en forma sistemática sino que los administra durante la cirugía para tratar la bradicardia grave o prevenir reflejos vagales anticipados. Después de la administración IV su efecto demora hasta 5 minutos y pueden causar bradicardia antes de incrementar la frecuencia cardíaca. Reducen la motilidad intestinal y en dosis elevadas pueden causar cólico por impactación durante el período posoperatorio. El glucopirrolato parece tener menor probabilidad de causar este efecto.

### **Gliceril Guayacol Éter (GGE)**

Es un relajante muscular de acción central que actúa a nivel espinal; se emplea en la inducción suave de la anestesia. Actúa bloqueando los reflejos polisinápticos. Numerosos estudios indican que por sí mismo tiene efectos sedantes, hipnóticos y analgésicos (8). Afecta más a los músculos de los miembros que a los respiratorios y puede lograr que el caballo adopte la posición de decúbito sin causar apnea. Por lo general se emplea como relajante muscular antes de la inducción anestésica con dosis bajas de agentes IV. La solución es irritante por lo que se debe administrar a través de un catéter IV en la concentración más baja que el volumen requerido permita. En general se usa una solución al 5 o al 10% aunque se ha usado al 15%, pero las concentraciones más elevadas causan

hemólisis y pueden lesionar la capa íntima de la vena. Esta lesión es aún mayor con concentraciones crecientes o con la administración demasiado rápida como cuando el fármaco se infunde bajo presión.

#### *Utilización Clínica*

La solución de gliceril guayacol éter se infunde hasta que el caballo muestra signos de relajación muscular (temblores) y la anestesia se induce con un agente IV. El decúbito se puede lograr con dosis de 100-150 mg/kg pero esto rara vez es necesario. Si bien puede ser preferible enyesar a un caballo consciente atado con cuerdas, éste método es desagradable para el animal. Se ha empleado también a dosis de 30 mg/kg para producir un grado de relajación muscular adecuado para el manejo de la distocia.

### **Cateterización venosa y arterial**

Antes de la inducción anestésica siempre se debe colocar un catéter endovenoso. Esta es una medida muy adecuada, aun antes de procedimientos menores, porque permite administrar dosis adicionales de anestésico cuando el procedimiento resulta ser más tardado de lo planeado. También provee un acceso venoso rápido durante emergencias que requieren la administración de fármacos. Los procedimientos de cirugía mayor también requieren un acceso IV para la administración de líquidos, fármacos y anestésicos suplementarios. La utilización sistemática de un catéter evita tanto el desperdicio de fármacos como el posible daño tisular causado por inyección perivascular inadvertida.

La introducción de un catéter simple “sobre la aguja” en la vena yugular se realiza bajo condiciones asépticas (véase cuadro 7). El catéter debe tener la longitud suficiente (8-12 cm.) para mantenerse en su lugar durante la inducción anestésica. La inserción de catéteres de diámetro grande (No.14) no plantea dificultades en caballos y la administración rápida de líquidos requiere de utilizar un calibre estándar no inferior al mencionado anteriormente; el catéter calibre 16 puede emplearse en ponies muy pequeños (véase cuadro 8). Los catéteres se pueden orientar ya sea en contra del flujo (hacia arriba del cuello) o a favor del flujo (hacia

abajo del cuello) aunque suele ser más sencillo colocarlos en contra del flujo y esta posición tiene la ventaja de no aspirar aire cuando el sello se desplaza. Sin embargo, los catéteres largos se pueden orientar a favor del flujo, una posición que permite diferenciar mejor la sangre arterial de la venosa. La orientación del catéter parece tener poco efecto sobre la inducción de la anestesia o la infusión intravenosa, aunque cuando es necesaria la infusión rápida de grandes volúmenes se orienta “con el flujo” (véase figura 1).

Es esencial realizar la asepsia necesaria durante la colocación del catéter. En caballos enfermos y cuando el catéter debe quedar colocado durante varias horas se debe emplear la preparación quirúrgica completa, utilizando guantes estériles. Cuando el catéter se coloca solo para la anestesia, una técnica “sin contacto” es suficiente, pero requiere preparación de la piel y un operador con las manos limpias. (10)

### Cateterización venosa

Se pueden cateterizar varias venas en el caballo, una de las más frecuentes es la vena yugular (véase figura 2). El utilizarla tiene algunas ventajas como: la accesibilidad, tiene un gran diámetro, la sangre fluye rápidamente y tiene una gran longitud, lo que permite que se pueda colocar más de un catéter ya sea consecutiva o concurrentemente en la misma vena. Hay que tomar en cuenta que el uso prolongado de esta vena para colocar catéteres puede ocasionar tromboflebitis o la oclusión de esta, lo que va a causar que ya no podamos seguir utilizándola y se tenga que utilizar alguna de las otras venas como alternativa y estas incluyen a la vena cefálica, safena y torácica. Esta última vena puede que tenga alguna ventaja sobre las demás porque es menos afectada por el movimiento que las otras. Debido a que estas venas tienen un flujo sanguíneo más bajo en comparación con la yugular, las hace más susceptibles a la trombosis o a la tromboflebitis y también las hace menos satisfactorias para la aplicación de soluciones irritantes. (1)

### Cateterización arterial

La causa principal de colocar un catéter arterial es para facilitar la colección de muestras sanguíneas (para analizar el pH y gases sanguíneos) y para medir la presión arterial. Cualquier arteria superficial que sea palpable y lo suficientemente larga para colocar un catéter se puede utilizar en los caballos (véase figura 3). La arteria facial es una de las más comúnmente utilizadas; se localiza a lo largo del borde craneal del músculo macetero y más distalmente donde se ramifica en las arterias nasales laterales y oculares. Cuando el caballo está en decúbito dorsal la arteria facial o submaxilar son las más fáciles de cateterizar en el punto donde se cruza ventralmente con la mandíbula. La arteria facial transversa es una alternativa en caballos que están en recumbencia lateral. Es conveniente colocar siempre el catéter en las arterias de la cabeza para permitir el fácil acceso para tomar muestras o para conectar los aparatos que van a estar midiendo la presión durante la cirugía, sin embargo hay ocasiones en que esto no se lleva a cabo ya que la cirugía a realizarse va a ser en la cabeza por lo que el lugar apropiado para colocar el catéter va a ser en la arteria dorsal metatarsiana. Por lo general se utiliza un catéter calibre 18 o 20 de 2.9 cm. de longitud (1.16 pulgadas).

### **Anestesia General: Inyectable.**

Los anestésicos administrados por vía endovenosa parecen cumplir las mismas reglas de distribución en los tejidos y las mismas teorías de actividad que las tratadas para otros anestésicos. No existe un agente anestésico que produzca una anestesia ideal bajo todo tipo de circunstancias. Con el fin de seleccionar el tipo más adecuado en cada caso clínico, conviene conocer las ventajas e inconvenientes de los diferentes métodos y fármacos que inducen la anestesia general (8), (véase cuadro 9). En general, se emplean las mismas técnicas de inducción, tanto en la anestesia para un “procedimiento de campo” breve como antes del mantenimiento con un anestésico inhalado. La inducción suele realizarse con una dosis calculada del anestésico por vía IV. Es difícil “administrar hasta

efecto” el anestésico a un animal grande que caerá después de la inyección. Si bien el caballo pierde la conciencia después de administrar el agente de inducción, la evolución de la inducción depende en gran medida de los efectos de la premedicación. En muchos casos esta última es parte del proceso de inducción.

### Ventajas y desventajas de la anestesia endovenosa

La inducción a la anestesia es la primera fase de ésta. Requiere de la administración rápida y segura de los anestésicos previamente seleccionados por lo que la vía endovenosa se prefiere por encima de cualquier otra en animales adultos. Algunas intervenciones menores requieren únicamente un tiempo de anestesia muy breve, y los anestésicos inyectables proporcionan un medio seguro y eficaz de conseguir una anestesia de corta duración. El creciente empleo de la endoscopía de las vías aéreas superiores también ha fomentado el empleo de los fármacos inyectables. Los anestésicos inyectables permiten un examen sencillo de la laringe y la traquea proximal así como el examen de las vías aéreas distales sin las dificultades asociadas a la administración simultánea de anestésicos inhalados. A menudo las intervenciones quirúrgicas a nivel de campo en grandes especies se realizan con anestésicos inyectables, ya que el equipo necesario para realizar una anestesia por inhalación no es fácilmente transportable. Finalmente, en aquellas situaciones donde se de importancia al aspecto económico, los anestésicos inyectables presentan el atractivo de obviar la inversión asociada al equipo necesario para administrar una anestesia inhalada.

Como desventajas tenemos que los fármacos inyectables dejan de actuar sólo cuando son excretados y/o metabolizados a diferencia de los anestésicos inhalados (8). Sin embargo, algunos de los fármacos disponibles en la actualidad tienen tiempos de duración más cortos que puede ajustarse fácilmente la profundidad de la anestesia controlando la velocidad de administración como el propofol.

La mayoría de los anestésicos inhalados como el sevoflurano y el desflurano se eliminan rápidamente sin alteración en el aire exhalado una vez que cesa su administración, mientras que los fármacos inyectados dejan de actuar sólo cuando



son excretados y/o metabolizados. Sin embargo, la introducción de los barbitúricos de acción ultracorta y de otros agentes de acción incluso más corta, destacando al propofol, ha mejorado el control de la anestesia endovenosa. Estos fármacos han hecho posible la consecución de una anestesia segura y satisfactoria sin el uso de fármacos inhalados. El uso simultáneo de otros fármacos como los opiáceos y los tranquilizantes mejora la analgesia y la relación muscular .

Muchos anestésicos inyectables así como otros agentes utilizados simultáneamente con ellos están clasificados según el Acta de Sustancias Controladas (*Controlled Substances Act*) de 1970. Este hecho conlleva limitaciones en cuanto a la adquisición, almacenamiento y uso de éstos fármacos.

(8)

### **Vías de administración**

La anestesia se induce con mayor frecuencia mediante inyección intravenosa (IV) en los caballos. La pérdida de la conciencia demora el mismo tiempo que el fármaco tarda en llegar desde el sitio de administración al cerebro, porque éste tiene una abundante irrigación sanguínea. Este retraso permite controlar la inducción, que comienza segundos o pocos minutos después de la inyección. Rara vez se emplea la inyección intramuscular (IM) para inducir la anestesia en equinos, porque esta vía tiene absorción lenta y variable. Las inyecciones IV e IM se emplean para la premedicación y la sedación. El inicio lento de la acción farmacológica después de la inyección IM es más adecuado para la premedicación y puede lograr un inicio más profundo de la acción y menos efectos adversos que a vía IV (véase cuadro 10). Las inyecciones IM pueden producir reacción local, infección y abscedación y se deben aplicar tomando las precauciones de asepsia. Las inyecciones subcutáneas (SC) no suelen emplearse en caballos, porque tienen captación muy variable dependiendo del flujo sanguíneo local que puede estar reducido en climas fríos. Además, el caballo tiene poca piel laxa y las inyecciones superficiales suelen producir inflamación local. La vía oral

rara vez se emplea para la sedación y la anestesia porque se asocia con un inicio de la acción lenta e impredecible. Además, muchos fármacos sufren inactivación gástrica o metabolización hepática antes de producir efecto. El hidrato de cloral y la acepromacina se administran por vía oral cuando es imposible inyectarlos. La inyección IV por lo general se administra en la vena yugular. Si bien esta vena es fácil de localizar, existe el riesgo de puncionar por error la arteria carótida en caballos con cuello delgado, potrillos y ponies pequeños o por mala técnica de venopunción. La inyección de anestésicos en la arteria carótida puede causar la muerte del animal, porque desde ahí son transportados directamente al cerebro. El animal “se desploma con la aguja” porque el anestésico hace efecto antes de terminar la inyección. La excitación violenta previa a la muerte es común en estos casos. Se deben tomar precauciones para asegurar que las inyecciones yugulares sean verdaderamente intravenosas. El color y la velocidad del flujo sanguíneo contribuyen a diferenciar la sangre venosa de la arterial. La aguja o el catéter se deben colocar en la vena y dejar que la sangre fluya antes de acoplar la jeringa y de aplicar la inyección. La utilización de una aguja o catéter de calibre pequeño dificulta aun más la diferenciación entre punción venosa y arterial. (10)

#### Intravenosa

La vía de administración intravenosa (IV) en bolo involucra el depósito total de la dosis del fármaco en solución directamente al torrente sanguíneo en un corto período de tiempo (15 a 60 seg.) Por consiguiente, el efecto del fármaco comienza más rápido, se observan mayores concentraciones del fármaco y la respuesta más grande del fármaco es vista después de la administración intravenosa. La biodisponibilidad de los fármacos administrados vía intravenosa es completa.

La vía de administración intravenosa en infusión involucra el depósito total de la dosis del fármaco en solución directamente a la sangre por largos períodos de tiempo (horas) para alcanzar y mantener concentraciones constantes del fármaco.

Intramuscular y subcutánea

La vía de administración intramuscular (IM) y la vía subcutánea (SC) involucran la administración de los fármacos en varias formulaciones incluyendo sólidos en el tejido muscular o directamente debajo de la piel. El índice de absorción del fármaco desde su sitio de aplicación es determinado por la naturaleza de la fórmula del fármaco, sus propiedades fisicoquímicas, el tejido circundante y el tipo de flujo sanguíneo que hay en el sitio de aplicación.

## **Anestésicos endovenosos, características, farmacocinética, interacciones, uso clínico.**

### **Barbitúricos**

#### Tiopental sódico

Como su nombre lo indica, el tiopental sódico (pentotal sódico, intraval sódico, tiopentona sódica), es un tiobarbitúrico, esto es, un barbitúrico que contiene azufre. La propiedad más destacada de este anestésico es su elevada solubilidad en lípidos, lo que le permite atravesar rápidamente la barrera hematoencefálica.

En el caballo el tiopental eleva el nivel de glucemia e induce leucopenia. El ritmo cardiaco se eleva, mientras que el gasto cardiaco desciende. No se observa una modificación significativa en la presión arterial ni en el volumen celular tras su administración. La respiración se torna lenta y frecuentemente irregular durante varios períodos. Esto provoca un aumento en la presión parcial de CO<sub>2</sub> en las arterias que hace descender el pH sanguíneo. En el caballo y en otras especies el nivel plasmático del tiopental no corresponde con los signos clínicos ni con el ECG. (8)

La dosis de 10-15 mg/kg inducen una anestesia rápida. (10) La inyección rápida de ésta dosis se acompaña de una moderada taquicardia, un aligera reducción de la presión arterial y de un breve período de apnea que dura desde 30 segundos hasta más de 1 minuto. (8) Una sola dosis proporciona alrededor de 10 minutos de anestesia y puede conducir a una recuperación con ataxia y excitación. La

tiopentona deprime la respiración y la tensión arterial, pero su efecto es breve y tiene pocas consecuencias en caballos sanos. Estos efectos se potencian en gran medida en presencia de endotoxemia. Las soluciones deben tener la dilución máxima que permita el volumen. En muchos casos es adecuado suministrarlas al 5%, pero los caballos de talla grande pueden requerir una dilución al 10%. (10) Sin tranquilización previa, la dosis para inducir la anestesia puede aumentar en un 25%. Cuando se emplea en combinación con gliceril guayacol éter (GGE), es preferible una administración más gradual. Se añaden 3 g. de tiopental en un litro de GGE al 5% y se administran rápidamente a través de un catéter IV, el animal se recuesta tras administrar aproximadamente 1 ml/kg. (8)

La recuperación de la anestesia con tiopentona depende de la recirculación del fármaco desde el cerebro hacia otros tejidos, pero su metabolismo es lento. Las dosis crecientes conducen a una recuperación prolongada. La tiopentona tiene una elevada fijación a proteínas, a tejido adiposo y la dosis efectiva es mas baja en potrillos y caballos hipoproteinemicos. Este barbitúrico no posee propiedades analgésicas intrínsecas y rara vez se emplea solo. Es preferible administrarlo después de la premedicación y si ésta es intensa, es posible reducir en gran medida la dosis de inducción. (10)

### Ciclohexilaminas

#### Ketamina

Es un anestésico disociativo utilizado frecuentemente en la anestesia equina. No se debe emplear sólo para la inducción anestésica porque provoca convulsiones. Después de administrar la premedicación correcta (ej. afa 2 adrenérgicos), es un anestésico adecuado para caballos. Produce depresión cardiovascular y respiratoria mínimas y buena analgesia. Después de la premedicación apropiada produce un buen nivel de relajación, con recuperación por lo general suave. Las soluciones no son irritantes si se aplican IV. (10)

En el caballo se han estudiado los efectos de la ketamina y la xilacina sobre la presión intraocular. Tras una dosis de 1.1 mg/kg IV de xilacina ocurría un

descenso en la presión intraocular. La ketamina (2.2 mg/kg) administrada por vía IV 8 minutos después de la xilacina no induce ningún otro cambio en la presión. Se considera que la prevalencia de nistagmo producida por esta combinación es un inconveniente que puede complicar intervenciones quirúrgicas oculares. Sin embargo, el mantenimiento de la anestesia con halotano con la administración de ketamina es un modo de evitar esta complicación.

La ketamina se distribuye rápidamente a todos los tejidos corporales, en especial en el tejido adiposo, el hígado, el pulmón y el cerebro. La unión de la ketamina a las proteínas del plasma en el caballo alcanza el 50% con una concentración de 0.3-20 µg/mL. La unión de la ketamina al plasma y a la albúmina depende del pH; disminuye a un pH inferior a 7.4 y aumenta a valores de pH superiores.

En el caballo los tiempos de vida media de distribución (fase  $\alpha$ ) y de eliminación (fase  $\beta$ ) de la ketamina son 2.9 y 42 minutos respectivamente, tras la inyección IV de 2.2 mg/kg. (8)

La ketamina tiene la característica especial de que los ojos se mantienen abiertos y centralizados durante algunos minutos después de la inyección IV lo que dificulta la evaluación de la profundidad de su efecto. Se metaboliza en el hígado, se excreta por vía renal y se acumula en menores cantidades que la tiopentona. Las dosis crecientes no causan una prolongación notoria de la recuperación aunque se acumulan. Por lo general se emplea después de la premedicación con agonistas alfa 2 adrenérgicos, gliceril guayacol éter, una benzodiacepina, opioides o una combinación de dos o más de estos agentes.(10)

### Tiletamina

Este agente pertenece al mismo grupo que la ketamina y se comercializa (Zoletil, Telazol) en numerosos países en una combinación fija (50:50) con zolazepam (una benzodiacepina). El fundamento es similar al de la combinación con Diacepam o midazolam con ketamina. Por lo general se emplea combinada con xilacina o detomidina y produce una anestesia de duración breve, semejante a la obtenida con las combinaciones de agonista alfa 2 adrenérgico/benzodiacepina/ketamina descritas con anterioridad.(10)

La mayoría de las características farmacológicas de la tiletamina son similares a las de la ketamina. La duración de la acción de la tiletamina es unas 3 veces superior a la manifestada por la ketamina.

En caballos se ha utilizado la combinación de tiletamina zolacepam a dosis desde 1.1- 3.0 mg/kg junto con xilacina o detomidina y se produce una anestesia de hasta 1 hora de duración con la dosis más alta.(8)

### Propofol

El propofol es un alquilfenol relativamente nuevo. Se utiliza para causar tanto sedación como anestesia de corto tiempo, la cual se puede prolongar por el tiempo necesario por medio de infusión continua, también es útil para iniciar la anestesia y continuarla con agentes inhalados. Se le ha usado en muchas especies, incluyendo humanos, perros y gatos, ovinos, caprinos y caballos. Inicialmente se le emulsificó utilizando el vehículo denominado cremophor ; a la fecha se le expende como una emulsión estable, fina, con aceite de soya que no induce las liberaciones masivas de histamina ni produce la irritación tisular inducidas por el primer vehículo utilizado.

Se usó por primera vez en equinos en 1985. A la fecha aún se considera a este agente como demasiado costoso para una anestesia rutinaria en caballos; sin embargo, es factible pensar que ganará un lugar importante para inmovilización y procedimientos cortos, dado que genera recuperaciones excelentes.

El propofol actúa rápido y su efecto termina casi de manera inmediata debido a su biotransformación rápida. Por tanto, usado solo, brinda un efecto demasiado corto (10-15min), poco útil para la mayoría de los procedimientos médicos y si se aplican previamente agonistas alfa-2 adrenérgicos, y una vez sedado el animal, se aplica propofol a dosis de 2 mg/kg, se obtiene una inducción a la anestesia en 30-50 segundos, en algunos caballos, inmediatamente que se encuentran en decúbito, se presentan algunos movimientos de carrera, que duran entre 30 seg y 1.5 min; sin embargo, no se sabe por qué ocurre este efecto. La intubación orotraqueal, generalmente es sencilla con propofol. Las constantes hemodinámicas se mantienen dentro de límites normales, a excepción de una

ligera disminución del volumen corriente y frecuencia respiratoria de unos cuantos minutos de duración que causan una leve hipoxemia. En seres humanos, perros y gatos se produce apnea tras la administración de propofol; sin embargo, en caballos no se ha visto este efecto. Así, se ha descrito a la mezcla xilacina-propofol como satisfactoria para lograr age en caballos<sup>39</sup> y para la realización de algunos procedimientos médicos que requieran inmovilización total del individuo. Se mantienen los reflejos palpebral y corneal, se pueden presentar nistagmo y fasciculaciones musculares aisladas durante la anestesia. La recuperación se califica como de muy buena a excelente por su estabilidad, es rápida y sin forcejeos, incluso si se administró varias veces o por infusión constante durante un tiempo prolongado. La mayoría de los caballos pueden deambular o correr inmediatamente después de incorporarse y reinician su ingesta de agua y alimento en tan sólo 60 minutos.

Dado que el propofol se metaboliza notablemente rápido en el hígado, se pueden aplicar infusiones continuas para obtener una anestesia prolongada y controlada sin que esto afecte el tiempo de recuperación, casi con las mismas características clínico-dinámicas de una anestesia inhalada y virtualmente sin efectos colaterales. La dosis que se utiliza para infusión continua es de aproximadamente 0.12 mg/kg/min. También se han utilizado dosis de 0.2 mg/kg/min sin que se detecten reacciones adversas. En otro ensayo exitoso se usaron 0.18 mg/kg/min para cirugía abdominal. Es importante señalar que dados los rápidos cambios en la profundidad de la anestesia, y por la depresión respiratoria que puede causar la infusión de propofol, la anestesia debe ser evaluada minuto a minuto por un anestesiólogo.

Los autores han logrado una age confiable y segura utilizando la siguiente secuencia: primero se administra por vía iv xilacina (0.5 mg/kg IV) y una vez sedado el caballo se aplica butorfanol (0.025, 0.05 o 0.075 mg/kg IV). Luego que se obtiene la evidencia de una fuerte sedación, la cual es muy manifiesta por las características de estos fármacos, se procede administrar el propofol en dosis de 2 mg/kg IV, obteniéndose una anestesia segura durante los siguientes 20 a 40 minutos. Algunos caballos, al momento de adoptar la posición en decúbito lateral,

presentan incremento en la actividad locomotora, que puede durar 30 a 120 segundos, el periodo transanestésico es tranquilo, la frecuencia respiratoria y la paoz disminuyen levemente (fr 12-16, PaO<sub>2</sub> 60-70 mmHg, a la altura de la ciudad de México, 2240 msnm), dándose incrementos en la PaO<sub>2</sub> (40-42 mmHg). Los parámetros cardiovasculares no sufren alteraciones considerables. Todas las recuperaciones son excelentes, tranquilas, los caballos se levantan con mínimos esfuerzos y sin presentar ningún grado de ataxia.

## **Técnicas anestésicas**

Cada vez que se anestesia un equino y se elige para ello una técnica anestésica, se debe considerar como un evento único en el cual es necesario realizar un estricto seguimiento de la respuesta del paciente a la combinación de los anestésicos. Para que el veterinario tenga un juicio fundamentado, se requiere del conocimiento de los aspectos farmacológicos básicos de las mezclas anestésicas, así como la información especializada mundial que se está generando al respecto. Dado que en condiciones de campo difícilmente se cuenta con los elementos necesarios para realizar las mediciones de constantes fisiológicas transanestésicas, el clínico debe aprender a evaluarlas por medios clínicos y con base en lo que la literatura refiere de cada combinación anestésica.

## **Xilacina-ketamina**

La ketamina constituye un anestésico derivado de las ciclohexilaminas, que induce un estado que en humanos es referido como disociativo. Con esta combinación, las variables cardiovasculares (frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco) disminuyen inmediatamente después de la aplicación de los fármacos, pero después regresan a sus rangos normales y se mantienen estables. Aunque se observa un patrón apnéustico no se llega a la apnea completa. Sin embargo, la ketamina induce una muy mala relajación muscular, e incluso aumenta el tono muscular general, en un efecto parecido a un estado convulsivo, por ello no debe usarse como único agente anestésico en equinos. La premedicación con xilacina induce la relajación muscular y la sedación necesarias para complementar el



efecto de la ketamina aplicada por vía IV una vez que se ha logrado la tranquilización evidente del paciente. Los rasgos distintivos de esta mezcla pueden centrarse en que induce mínimas alteraciones cardiovasculares y que la inducción y recuperación son poco o nada accidentadas. La mezcla causa una acidosis moderada con un decremento evidente en la PaO<sub>2</sub> (57-70 mmHg), aunque no se puede calificar como peligroso.

Para lograr el mejor efecto posible con la mezcla xilacina-ketamina, se aconseja observar algunos detalles: *a)* la ketamina únicamente debe aplicarse hasta haber logrado obvios efectos de sedación en el equino con la xilacina. Hay que recordar que ésta sólo se puede utilizar si no existe una patología cardíaca previa. Si esto último no se logra, se debe pensar en otro método alternativo de anestesia; *b)* no se recomienda el uso de esta mezcla en caballos excitados. Se ha informado que en algunos caballos con estrés marcado no se logra la sedación o el decúbito; *c)* dado que la ketamina aumenta la presión intracraneana, esta combinación está contraindicada en pacientes con trauma cráneoencefálico o hipertensión endocraneana, o ambas, y tampoco se recomienda en caballos que se sospeche puedan convulsionar; *d)* se debe observar la precaución de mantener al caballo en un ambiente tranquilo hasta su completa recuperación; *e)* la ketamina sólo deberá administrarse por vía IV.

Es importante que el clínico recuerde que todos los reflejos permanecen presentes como el corneal, lo que dificulta la evaluación del plano anestésico, sobre todo si no se tiene la experiencia para ello. La presencia de los reflejos faríngeo y laríngeo dificultan el paso de la sonda orotraqueal cuando se va a utilizar anestesia inhalada, por lo que se aconseja administrar un relajante muscular que favorezca dicho procedimiento, como puede ser el diacepam en dosis de (0.1-0.1 mg/kg) o el éter-glicérico de guayacol (15-25 mg/kg), vía IV, o ambos.

Se usa xilacina a dosis de 0.5 a 1.1 mg/kg IV, y cuando hay sedación completa se aplica la ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV en forma de bolo. Los caballos adoptan el decúbito en tan sólo 90 a 120 segundos y la anestesia dura 15 a 20 min, aproximadamente. Desde la inducción hasta la incorporación completa transcurren de 30 a 45 minutos. La recuperación se puede calificar como suave y la

incorporación ocurre en pocos intentos, siempre y cuando no se haya redosificado la ketamina, pero si es éste el caso hay que aplicar algún tranquilizante en esta fase, porque de lo contrario el caballo va a estar muy excitado y atáxico, pudiendo lastimarse él o algún miembro del equipo de trabajo. Aparentemente la anestesia se pierde por redistribución de los fármacos y en menor cantidad por metabolismo hepático de la ketamina a norketamina y dehidronorketamina. Si no se administran secuencialmente la xilacina, y luego la ketamina, se tendrá tetania, rigidez, excitación y finalmente inmovilidad de poca utilidad para la cirugía.

### **Detomidina-ketamina**

Cuando en lugar de xilacina se usa detomidina con ketamina, se obtiene una notable sedación, con tan sólo 20 µg/kg IV de este agente  $\alpha$ -2 agonista, considerado de mayor potencia y más larga duración, es al menos 80-100 veces más potente que la xilacina. La ketamina se administra en la misma dosis como en la mezcla anterior (2.2 mg/kg IV) y se logra inducción a la anestesia con las mismas características que la combinación antes mencionada, alcanzando el decúbito esternal en dos minutos posterior a la aplicación del agente disociativo. La detomidina induce una depresión cardiopulmonar más marcada que xilacina con hipoxemia moderada durante la recumbencia. Empero, los efectos sedantes más duraderos de la detomidina dan lugar a un evento anestésico tranquilo y suave. Si se requiere, se puede extender el periodo anestésico con dosis adicionales, inyectadas en bolo de ketamina de 50 mg dependiendo del plano anestésico en el que se encuentre el caballo, o bien la opción de utilizar tiobarbitúricos como el tiopental sódico. Los caballos adoptan la posición esternal en aproximadamente 25 minutos, pero a diferencia de la combinación pasada, durante la recuperación hay una marcada ataxia difícil de controlar por la suma de los barbitúricos. Hay que tomar en cuenta que los efectos de la detomidina son más potentes en cuanto a duración y acción, por lo que debe escogerse adecuadamente el paciente para utilizar esta técnica anestésica.

### **Xilacina-diacepam-ketamina**

Dadas las características de buen relajante muscular, sedante y anticonvulsivas, se ha considerado al diacepam como un elemento de valor adicional a las combinaciones pasadas. Los fármacos se administran de la siguiente manera: primero la xilacina (0.5-1.0 mg/kg) y una vez lograda la sedación se aplica el diacepam (0.02 mg/kg) conjuntamente o no, con la ketamina (1.5-2.0 mg/kg) si fuera el caso, en la misma jeringa sin que haya precipitación. Este procedimiento minimiza las contracciones o rigidez muscular que puede presentarse con la ketamina sola. Se mejora la relajación muscular y en algunos casos se puede lograr mayor duración de la fase de inducción, pero no se percibe una analgesia más profunda, las recuperaciones son mucho más tranquilas, sin periodos de excitación o ataxia, lo cual ofrece una excelente opción para procedimientos de campo. Hay que mencionar un lema que existe en el medio de la anestesiología: de la calidad que se tenga en la inducción será la calidad de lo que obtenga en la recuperación. Se debe recordar que el diacepam es un medicamento de adquisición controlada.

### **Romefidina-diacepam-ketamina**

La romefidina es otro agonista  $\alpha$ -2adrenérgico que induce marcada sedación. Anteriormente se ha descrito el uso del diacepam-ketamina para lograr AGE. Con la romefidina no se observa el mismo grado de ataxia que hay con xilacina y sobre todo con detomidina, pero su efecto dura tanto como el de la detomidina y aumenta el tiempo de anestesia sin alterar los patrones de inducción y recuperación. Los valores de  $PaO_2$  y  $PaO_2$  son similares a los obtenidos con xilacina-ketamina-diacepam, pero los efectos sumados de diacepam (0.05 mg/kg a 0.10 mg/kg) y romefidina mejoran la relajación muscular. Los efectos de estos tres fármacos han sido comparados con la conocida combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina que se describe a continuación.

### **Xilacina-guaifenesina-ketamina**

Esta técnica es conocida con el nombre de triple goteo o goteo triple, y es considerada como una de las más efectivas por el amplio margen de seguridad

que ofrece, lo fácil de su preparación y administración. El éter glicérico de guayacol es conocido también con el nombre de guaifenesina, es un relajante muscular de acción central del grupo denominado mefenesina. Deprime selectivamente los impulsos nerviosos a nivel de las neuronas internunciales dentro de la médula espinal. Esto último genera un bloqueo de la transmisión de impulsos espinotalámicos del dolor, además actúa en la formación reticular y en áreas subcorticales. En este contexto, se bloquean los impulsos motores. Se aplica a dosis efecto por vía IV rápida en soluciones al 5%, 7.5%, 10% y 15%, su dosis farmacológica es de 50 a 100 mg/kg. Concentraciones mayores a 5% son señaladas porque inducen mayor grado de hemólisis y son difíciles de controlar en su efecto. Debe aclararse que el guaifenesina no es anestésico ni analgésico, sólo es un relajante muscular que se utiliza como coadyuvante en diferentes técnicas anestésicas y ayuda a disminuir la dosis y toxicidad del anestésico, por ello es de gran ayuda cuando se presentan caballos con problemas cardiacos; por ejemplo, bloqueos atrioventriculares de segundo grado o más, en donde el uso de los  $\alpha$ -2 agonistas está contraindicado. En estos casos se prefiere utilizar como sedante un fenotiacínico o bien sólo la administración de guaifenesina, y una vez que se ha alcanzado un grado suficiente de relajación sin llegar al decúbito, se administra el anestésico seleccionado. Al usar guaifenesina en pacientes sanos, se prefiere utilizar previamente agentes que sean buenos sedantes-analgésicos como los  $\alpha$ -2 agonistas, combinado con cualquier anestésico como ketamina o tiobarbituratos. A dosis terapéuticas la combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina brinda una notable relajación muscular. Se ha postulado que dado que el guaifenesina es realmente inocuo ya que no deprime ni la respiración ni el gasto o la frecuencia cardiacas, ni la tensión arterial, se le puede combinar con muchos agentes que son más depresores, reduciendo así la dosis de estos últimos. Aunque la función diafragmática casi no se ve afectada, la recumbencia, como es de esperarse, genera una ligera acidez respiratoria. Además de usar esta combinación como método anestésico por sí solo, se le ha usado para prolongar la anestesia lograda con otros agentes.

Se ha determinado que a una dosis de 88-140 mg de guaifenesina/kg de peso de

una solución al 10% y aplicada vía IV rápida, la concentración plasmática de aproximadamente 331  $\mu\text{g}/\text{kg}$  induce una relajación muscular completa en caballos y en ponis a 238  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . La xilacina reduce este valor a 277  $\mu\text{g}/\text{kg}$  en caballos.

Una de las secuencias sugeridas es utilizar primero la xilacina a dosis de 0.5-1.1 mg/kg IV y después la mezcla de guaifenesina al 5% (15-25 mg/kg) en presentación de 1 000 o 500 ml y ketamina a dosis inicial de 2.2 mg/kg IV en la misma infusión; sin embargo, es poco práctico ya que los niveles de profundidad anestésica tardan mucho en alcanzarse, por lo que se corre el riesgo de que el caballo sólo se relaje pero sin estar bien anestesiado. La mejor opción es utilizar todos los elementos por separado, administrando primero la xilacina; una vez logrado el máximo efecto de sedación, se aplica el relajante muscular y una vez que el caballo está balanceando su peso sobre sus miembros anteriores se administra la ketamina, para lograr una inducción suave y en condiciones excelentes de tranquilidad. Si es necesario prolongar el periodo anestésico, se puede realizar de la siguiente forma: se utiliza la mitad de la dosis inicial de xilacina y ketamina y se mezclan con 500 ml de guaifenesina al 5%. La anestesia se mantiene con la infusión de la mezcla a razón de 0.05 ml/kg/min durante el tiempo que sea requerida. Esta combinación induce inicialmente depresión respiratoria y disminución de la frecuencia y el gasto cardíacos. Empero, estas variables se recuperan y se mantienen estables en poco tiempo. La frecuencia cardíaca fluctúa entre 41 y 44 latidos por minuto (lpm); la presión arterial media es de 74 mmHg posterior a la administración de una dosis bolo de guaifenesina-ketamina y posteriormente se eleva a 93 mmHg. La presión sistólica es de 111 mmHg al principio y luego se eleva a 134 mmHg; la diastólica fluctúa de 56 mmHg iniciales a 71 mmHg; el pH es de 7.18 inicialmente y luego se estabiliza en 7.36; la frecuencia respiratoria es de 9-11 respiraciones por minuto (rpm);  $\text{PaCO}_2$  inicia en 47 mmHg, y termina en 37 mmHg; la  $\text{PaO}_2$  pasa de 80 mmHg a 100 mmHg. Así, aunque se ha informado de ligera bradicardia con hipercapnia, resulta evidente que esta técnica anestésica, denominada de triple goteo, induce mínimas alteraciones cardiovasculares.

El clínico debe estar consciente de que la ausencia de movimientos no significa

que el caballo no esté sintiendo algún grado de dolor, dada la deficiente analgesia que induce el guaifenesina. Esta inmovilidad provocada por la relajación muscular puede conducir a errores en la percepción, al pensar que se tiene un efecto anestésico balanceado. Además de evaluar las respuestas autonómicas al dolor, se aconseja evaluar el reflejo palpebral, el cual permanecerá muy activo con nistagmo ocasional y el ojo muy húmedo si el caballo no está suficiente anestesiado. Por lo general, la recuperación de la anestesia con esta técnica es excelente, ya que es suave tranquila y casi sin ataxia, lo cual resulta en una condición estrictamente necesaria para salvaguardar la integridad del proceso quirúrgico y la salud del paciente. Obvio es mencionar que al recuperarse de una forma por demás tranquila, la impresión causada directamente al dueño del animal genera absoluta confianza y certeza de los avances que se tienen en esta rama de la medicina.

### **Detomidina-guaifenesina-ketamina**

Esta combinación tiene rasgos similares a los obtenidos con la combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina, aunque se tiene una ataxia más marcada durante la recuperación, por el efecto más prolongado de la detomidina. Hay depresión cardiovascular, aunque el gasto cardíaco no se ve afectado. Se puede especular que estos efectos se deben a la detomidina, ya que el guaifenesina no induce alteraciones del gasto cardíaco y la ketamina incluso estimula al aparato cardiovascular por vía simpática. Se mantiene la resistencia vascular periférica debido a la acción de la detomidina sobre los receptores  $\alpha$ -2 postsinápticos que induce vasoconstricción. Se cree que la ketamina contribuye con este efecto también. Así, sólo se observa un leve decremento de la presión sanguínea (76-90 mmHg media), el hematócrito (32%) y el pH (7.39). Hay un incremento leve de la PaCO<sub>2</sub> (46-48 mmHg), mientras que la frecuencia respiratoria y la PaO<sub>2</sub> permanecen estables. Se ha detectado hipoinsulinemia e hiperglicemia, probablemente causadas por una supresión en la liberación de insulina, inducida por estimulación de los receptores  $\alpha$ -2 adrenérgicos de las células beta del páncreas. La técnica sugerida es la aplicación por separado de los fármacos de

manera exactamente igual que en la mezcla anterior, a una dosis de 0.02 mg/kg de detomidina, 2 mg/kg de ketamina y guaifenesina a 5% a dosis de 15-25 mg/kg. La PaO<sub>2</sub> fluctúa entre 61 y 65 mmHg y la PaCO<sub>2</sub> se encuentra entre 46-48 mmHg. El pH permanece estable entre 7.37-7.43.

### **Xilacina-butorfanol-ketamina**

La combinación de un agente opioide con un tranquilizante inducen neuroleptoanalgesia; esto constituye la combinación de sedación profunda y analgesia quirúrgica. En caballos, la mayoría de los opioides agonistas inducen diferentes estados de excitación y sólo se les ha usado para procedimientos cortos y con el uso conjunto de un tranquilizante. Por ello es más recomendable en esta especie usar los agonistas-antagonistas como el butorfanol, un opioide sintético catalogado como agonista parcial, de estructura similar a la morfina, que ha mostrado efectos similares a los de otros opioides como la pentazocina y la nalbufina. Es utilizado como potente analgésico, considerado 4.7 veces más potente que la morfina, 15-30 veces más que la pentazocina y 30-50 veces más que la meperidina. Adicionalmente, es menos probable que induzca excitación que otros opioides, aunque a dosis elevadas causa nerviosismo y ataxia. El antagonista específico es la naloxona; sin embargo, hay que considerar que su uso pone en riesgo de bloquear el efecto de sustancias endógenas inhibitoras del dolor, como las endorfinas, haciendo que el caballo se vuelva extremadamente sensible al mínimo estímulo doloroso. Se ha mostrado que sus efectos agonistas se deben a su acción sobre los receptores opiáceos  $\mu$ . Su capacidad analgésica la obtiene por su habilidad de estimular sus receptores en el sistema límbico y la médula espinal. Por sus características de agonista parcial, no posee los efectos adversos de agonistas opioides verdaderos como la morfina, la meperidina y la oximorfona, que son de excitación del SNC (hiperreflexia, temores musculares, hipertermia, depresión respiratoria). El butorfanol tiene pocos efectos cardiovasculares, incluso inferiores a los inducidos por otros opioides; empero, puede reducir la frecuencia cardíaca y la presión arterial por un efecto vagotónico. Puede haber depresión respiratoria con incremento en la PaCO<sub>2</sub> especialmente

cuando se aplican otros agentes para inducir anestesia.

Cuando se aplica butorfanol, se recomienda nunca usado solo y reducir la dosis de xilacina (0.3-0.5 mg/kg), dado que aquél contribuye con una buena analgesia y tiene menos efectos cardiovasculares que la xilacina; es de esperarse que casi siempre se manifieste con ataxia sobre todo al momento de la recuperación. En ocasiones, durante la inducción la mezcla induce contracciones súbitas con sacudidas de cabeza. Los caballos buscan presionar contra algo su cabeza. Se inyecta primero la xilacina a dosis de 0.5 mg/kg IV y posteriormente butorfanol a dosis de 0.04 mg/kg IV; cuando se logra una sedación profunda, se aplica la ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV. Se pueden aplicar en la misma jeringa la xilacina y el butorfanol, pero se debe esperar un efecto sedante más vigoroso. Con esta combinación se logra una anestesia rápida, sin excitación y de recuperación satisfactoria. La mayoría de los caballos muestran buena relajación muscular. La recumbencia dura de 10 a 30 min y se tiene la certeza de una buena analgesia en virtud de la adición del butorfanol.

### **Detomidina-butorfanol-ketamina**

La detomidina va a causar bradicardia de variable intensidad dependiendo de la dosis utilizada, aumentando las posibilidades de inducir un bloqueo atrioventricular de primero o segundo grados. Al igual que la xilacina, la detomidina deprime la respiración e induce hiperglicemia y diuresis sin glucosuria. Si se administra adicionalmente ketamina se logra una anestesia más balanceada y se pueden reducir las dosis del agente opiáceo, con lo que se tiene un mejor control de las respuestas autonómica y respiratoria. Con esta mezcla tanto la inducción como la recuperación son satisfactorias y sin forcejeo en la mayoría de los casos, aunque pueden estar moderadamente atáxicos. Las dosis recomendadas son: detomidina, 0.005 mg/kg; butorfanol, 0.01 mg/kg; y cuando se logra la sedación se aplica ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV. El tiempo de recumbencia dura de 18 a 67 minutos.

### **Xilacina-tiletamina-zolacepam**



La tiletamina es otra ciclohexilamina como la ketamina, aunque más potente que esta última. Se presenta comercialmente en combinación con zolacepam (en relación 1:1), un tranquilizante benzodiazepínico similar al diazepam para producir relajación muscular. Se considera a la mezcla de tiletamina-zolacepam como capaz de inducir una buena hipnosis y relajación muscular si existe previa tranquilización, a pesar de ser una ciclohexilamina. Paradójicamente, se le usa como anticonvulsivo en potros. En contraparte, los caballos adultos requieren estrictamente de sedación previa con xilacina o detomidina a fin de evitar rigidez, disforia y excitación asociadas a la tiletamina. La combinación de estos tres fármacos ofrece buena inducción, rápida y sin forcejeo, así como relajación muscular aceptable. Empero, las recuperaciones son más violentas y con ataxia. Las dosis de tiletamina-zolacepam (1:1) fluctúan entre 1.1, 1.6 y 2.2 mg/kg IV. Se logra una analgesia quirúrgica durante 10 min a dosis de 1.1 mg/kg y por 20 min a dosis de 1.65-2.2 mg/kg. La duración de la anestesia fluctúa entre 30 y 45 minutos; esto es 20 min más que con xilacina-ketamina. Aunque se mejora la relajación muscular, hay mayor depresión respiratoria. Con esta combinación se mantienen todos los reflejos presentes.

Durante la recuperación se presenta mayor excitación, ataxia y respuestas aumentadas a los estímulos externos, que la observada con xilacina-tiletamina-zolacepam o con xilacina-ketamina, probablemente por la potencia de la tiletamina; así que se sugiere que estos animales sean recuperados aplicándoles pequeñas dosis de xilacina 0.25 mg/kg. Tanto la mezcla de xilacina-ketamina como la de xilacina-tiletamina-zolacepam se pueden usar como inductores de la anestesia inhalada. En potros, a diferencia de los caballos adultos, la calidad de las inducciones y recuperaciones es excelente, ya que sólo parece que son suavemente invitados a dormir y a despertarse.

La mezcla de xilacina-tiletamina-zolacepam induce depresión respiratoria leve, lo que no se manifiesta en incrementos notables de la PaCO<sub>2</sub> (46-52 mmHg) o en decrementos del pH. Sin embargo, la tensión de oxígeno varía notablemente de 57 a 108 mmHg. Hay una disminución del gasto cardiaco, en particular si se sustituye la xilacina con detomidina. No obstante, con la detomidina la tensión

arterial se mantiene más constante que con xilacina.

### **Detomidina-tiletamina-zolacepam**

Los efectos sedantes más marcados de la detomidina, combinados a los potentes efectos de la tiletaminazolacepam, ofrecen una AGE razonablemente buena en caballos y ponis. Es más prolongada la duración de la anestesia en comparación con la combinación de detomidina-ketamina o xilacina-tiletamina-zolacepam. Esta mezcla genera una excelente relajación muscular y una recuperación menos violenta que la combinación pasada. Sin embargo, causa un mayor decremento en la PaO<sub>2</sub> que otras combinaciones con ciclohexilaminas. Con detomidina se observa mayor reducción del gasto cardiaco que con xilacina y lo mismo induce la tiletamina-zolacepam en comparación con la ketamina de tal suerte que la suma de efectos depresores del gasto cardiaco puede inducir a una relación negativa de la ventilación/perfusión. Por tanto, esta mezcla no se recomienda en pacientes que presenten insuficiencia respiratoria o circulatoria a riesgo de que se presente una hipoxemia severa.

Las constantes que se han detectado son: presión sistólica y diastólica de 220 y 100 mmHg, respectivamente; frecuencia cardiaca de 20-35 lpm y PaCO<sub>2</sub> de 48 mmHg.

### ***Xilacina-butorfanol-tiletamina-zolacepam***

La adición de butorfanol a la mezcla anterior hace de la inducción un procedimiento rápido y sin excitación. La recuperación es más lenta y atáxica en donde los caballos intentan incorporarse muchas veces sin lograrlo, lo que representa un obvio peligro para el paciente. Probablemente este efecto pudiera manejarse controlando una dosis más baja del opioide. La relajación muscular y la analgesia son mejores que con otras anestésicas basadas en ciclohexilaminas. La recumbencia fluctúa entre 33 y 66 min. Las dosis en esta combinación son: xilacina, 0.5 mg/kg; butorfanol, 0.04 mg/kg; y cuando se ha logrado una buena sedación, se aplica tiletamina-zolacepam a dosis de 1.1 mg/kg IV. Hay que considerar que en la medida que se adicionan diferentes fármacos en una mezcla

esto va haciendo que se potencialize el efecto depresor que éstos pudieran tener en un momento dado, por lo que el factor experiencia adquiere mayor relevancia a la hora de seleccionar la técnica y su dosificación.

### **Tiobarbituratos**

Tanto el tiopental como el tiamilal inducen anestesia general de muy corta duración cuando se utilizan solos y va de 7 a 12 min y cuando se mezclan puede durar su efecto hasta 20 min. A menudo se les usa en soluciones al 10%, que pueden provocar cierto grado de flebitis, por lo que se prefieren soluciones al 15%. Los barbituratos son fuertes depresores del SNC, y, por tanto, de todas las funciones que éste gobierna; como ejemplo está el miocardio, lo que se traduce en disminución del gasto cardiaco, contractilidad, tensión arterial y retorno venoso. También disminuyen la perfusión sanguínea del SNC, riñones y músculo esquelético. Se presenta una taquicardia compensatoria, además sensibilizan el miocardio al efecto de las catecolaminas endo y exógenas, lo cual se traduce en la generación de arritmias ventriculares cuando se usa posteriormente halotano, condición que se ve todavía más acentuada por que este gas tiene el mismo efecto. La depresión cardiovascular, respiratoria y del SNC depende de la dosis y de la velocidad de la administración.

Por acción directa de los tiobarbituratos sobre el centro respiratorio, a menudo se presenta apnea transitoria (desde 15 a 20 segundos hasta 3 min); como consecuencia, muchos clínicos le han perdido confianza y ha caído en desuso. Esta contingencia, en muchos casos, requiere estimulación física de los reflejos que puedan estimular la respiración, como la presión sobre el tórax o el punto de acupuntura en la parte media de la nariz, o apretar la laringe o jalar la oreja, incluso el extremo de tener que utilizar analépticos respiratorios. Como hay bradipnea y un volumen corriente disminuido, se desarrolla hipoxemia con valores de PaO<sub>2</sub> que bajan más allá de los 60 mmHg, hipercapnia y acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico por desviación anaerobia del metabolismo. En tales condiciones es más factible que se desarrolle miositis posquirúrgica.

Durante la inducción puede haber fasciculación, rigidez muscular y excitación en

los caballos que no recibieron una adecuada tranquilidad. Esto último hace que puedan caer hacia atrás, con el peligro consecuente.

Por otro lado, los tiobarbituratos potencian el efecto de los relajantes musculares como la succinilcolina, fomentando una recuperación accidentada con muchos intentos de incorporarse antes de realmente lograrlo. Además, potencian el efecto depresor del SNC con cualquier otro agente con acción depresora a este nivel. Así, se aconseja reducir las dosis de todos los agentes utilizados. Las dosis repetidas de un tiobarbiturato durante un mismo evento anestésico, prolongará notablemente el tiempo de recuperación y acentuará los problemas motores y de equilibrio para la incorporación. Comparativamente, cualquiera de las técnicas mencionadas con anterioridad como la de xilacina-ketamina es una mejor alternativa anestésica para equinos, porque el grado de depresión y ataxia en estos casos es excesivo. Se debe mencionar que algunas personas lo siguen utilizando como su técnica de elección, por lo que el factor experiencia tiene un valor muy elevado en estos casos, además hay que considerar que de preferencia se puede usar en caballos clínicamente sanos y no hay que perder de vista que ya existen en el mercado más y mejores productos, que tienen menor incidencia sobre los parámetros vitales y cuyo porcentaje de confiabilidad es mucho mayor.

La combinación de un tiobarbiturato con acepromacina, diacepam, detomidina o xilacina prolonga la anestesia. En estas condiciones se puede lograr una anestesia rápida y superficial para procedimientos médicos y quirúrgicos de corta duración. La dosis de tiamilal es de 6 mg/kg. El diacepam (0.01-0.02 mg/kg) no produce efecto sobre la frecuencia respiratoria, volumen tidal, pH ni gases sanguíneos, tampoco en frecuencia cardíaca, gasto cardíaco o presión arterial. La administración de acepromacina (0.1 mg/kg IV) incrementa la frecuencia cardíaca, pero disminuye la presión arterial y la resistencia vascular periférica. Los agonistas  $\alpha$ -2 adrenérgicos, xilacina (0.75 mg/kg IV) y detomidina (10-20  $\mu$ g/kg IV), disminuyen la frecuencia y el gasto cardíacos, así como la frecuencia respiratoria. Dado que con los tiobarbituratos se sospecha que se recupera primero la conciencia que la habilidad motora, la aplicación de los tranquilizantes mencionados (detomidina o xilacina) extiende el tiempo de recumbencia y permite

una incorporación del equino más eficaz en unos cuantos intentos.

### **Tiobarbituratos y guaifenesina**

Una técnica que está muy difundida es la administración de guaifenesina con un tiobarbiturato, haciendo la combinación in vitro, la cual debe hacerse unos instantes antes de la aplicación IV, dada la poca estabilidad química de la mezcla. No se debe usar la solución si han transcurrido 30-45 min de haber mezclado los fármacos. La aplicación en estas circunstancias provoca inducciones prolongadas con mucha excitación y a menudo es necesario suspender el procedimiento. Esta combinación induce menos efectos cardiovasculares depresivos que las otras mezclas con tranquilizantes mencionadas o cuando se aplica el barbiturato solo. Sin embargo, se asocia la combinación con una mayor ataxia durante la inducción. Junto con guaifenesina al 5%, la dosis de tiopental se debe calcular en 5.6 mg/kg o 1 g/180 kg, aplicando la mezcla por vía IV rápida. Se obtiene una depresión moderada del SNC y una notable relajación muscular que puede durar hasta una hora. La duración y características de la recuperación dependen directamente de la dosis administrada de la mezcla en cuestión. Los efectos anestésicos son más prolongados y evidentes en caballos debilitados, deshidratados o caballos viejos, pero esta mezcla puede considerarse como una buena opción para lograr AGE, independientemente de que es accesible en términos de costos.

### **Xilacina-guaifenesina-propofol**

La combinación de xilacina en dosis de 0.75 mg/kg IV, como agente preanestésico, más guaifenesina (aproximadamente 75 mg/kg en una solución de dextrosa al 5%) y propofol 2 mg/kg, administrados en la misma solución ofrece una suave inducción a la anestesia general. La adición de guaifenesina en esta mezcla, previene una inducción brusca que puede observarse al utilizar solamente xilacina-propofol. La recuperación es tan suave como en la mayoría de los protocolos anestésicos; sin embargo, con esta secuencia también se deprime al sistema respiratorio. Para mantener la anestesia, después de la recumbencia, se aplican infusiones de propofol a dosis de aproximadamente 125 mg/kg/min. Las

constantes cardiorrespiratorias con esta técnica son: frecuencia cardiaca, 25-38/min; presión arterial sistólica, 110-140 mmHg; diastólica, 66-90 mmHg; presión arterial media, 81-107 mmHg; gasto cardiaco, 16-33 L/min; volumen de eyección, 735-966 ml; frecuencia respiratoria, 1-5/min; pH sanguíneo, 7.14-7.31; PaCO<sub>2</sub> 65-103 mmHg; PaO<sub>2</sub> 164-340 mmHg; Ht, 28-32%; PPT, 6.2 - 8 mg/dl.

### **Acepromacina-etorfina**

La etorfina (potente agente opioide) y la acepromacina (tranquilizante fenotiacínico) han sido utilizados eventualmente en procedimientos quirúrgicos de corta duración en caballos como inductores de neuroleptoanalgesia. Dicha combinación se aplica intramuscularmente mezclados en la misma jeringa. La sola administración por vía endovenosa de etorfina en caballos está contraindicada, ya que induce una severa rigidez extensora y una marcada descarga simpática, resultando en sudoración profusa, taquicardia, hipertensión arterial, hipertermia, y patrones de respiración irregular y disnea. También se desarrolla hipercapnia e hipoxemia por tanta acidosis metabólica en asociación con un incremento en el volumen del paquete celular sanguíneo e hipoglicemia. Posterior a la administración de etorfina IV, algunos caballos desarrollan epistaxis profusa, anorexia (después de 48 h), priapismo, paro respiratorio e inestabilidad cardiaca, probablemente asociada a una hipoxemia miocárdica y muerte repentina. La respuesta cardiovascular a la aplicación IM de etorfina es ligeramente más moderada, se observa un incremento en inotropismo, gasto cardiaco, resistencia vascular periférica y en el consumo de oxígeno del miocardio.

Son comunes las arritmias cardiacas, con frecuencias que oscilan entre 45 a 180 lpm; frecuencia respiratoria de 6 a 11 rpm; pH de 7.30 a 7.44; PaCO<sub>2</sub> de 36 a 48 mmHg; PaO<sub>2</sub> de 49 a 98 mmHg; Ht de 26.8 a 45.3%; PPT de 6 a 7.1 mg/dl.

La etorfina en caballos induce rigidez muscular con la activación de áreas espeíficas de la corteza cerebral y por estimulación de axones localizados en el cerebro y en la médula espinal. El mecanismo exacto por el cual se da este fenómeno no está bien definido. Se ha propuesto que la etorfina facilita la neurotransmisión muscular mediada por receptores  $\beta$  al acortar el estado activo

del músculo.

El uso de mínimas dosis requeridas para lograr el decúbito e inmovilización, y la disponibilidad de un antagonista directo (diprenorfina), son las ventajas en el uso de esta combinación. Sin embargo, debe exaltarse que éste no es un procedimiento anestésico seguro en caballos. La recumnencia ocurre después de 60 seg. Puede presentarse inmediatamente después de la inmovilización, rigidez espástica, marcadas fasciculaciones musculares, temores y estados convulsivos tónicos seguidos de relajación, salivación, midriasis y taquicardia. Las dosis inexactas, particularmente las bajas, son las más comunes de inducir estas respuestas. La recirculación enterohepática de etorfina provoca excitación, después de cuatro horas de administrada. Se han observado cambios después de la aplicación de diprenorfina, durante el desarrollo de la recuperación.

Adicionalmente, este medicamento requiere de una máxima precaución en su manejo, ya que una inyección accidental puede ser fatal en humanos, y aquí se justifica mencionar que cualquier fármaco que se usa para producir anestesia en equinos puede, en un momento dado, ser causa de severos disturbios fisiológicos si se llega a administrar en humanos, ya sea por causas involuntarias o no. Ésta es una de las razones principales por las que siempre se deben marcar perfectamente bien todas las jeringas y frascos que se vayan a utilizar, para que no haya lugar a dudas, sobre todo cuando se ha producido una inyección accidental.

La administración de guafenesin inmediatamente después de lograda la inmovilización con acepromacina-etorfina, reduce la rigidez muscular e inhibe la taquicardia. Aunque la hipoxemia y otros efectos se vuelven más pronunciados. (46).

### **GGE (25-100 mg/kg) y tiopentona 5-6 mg/kg.**

Esta técnica se emplea después de administrar acepromacina (0.03 mg/kg) o una dosis baja de premedicación con un agonista alfa 2 adrenérgico (xilacina 0.5 mg/kg, detomidina 10 µg/kg, romifidina 50 µg/kg). El GGE se administra mediante infusión rápida hasta producir ataxia. El grado de ataxia alcanzado depende del apoyo del personal con el que cuenta el caballo. Si el animal se encuentra bien

sostenido por los manipuladores una, puerta giratoria o una camilla inclinada, se pueden administrar 75-100 mg/kg antes de la inducción anestésica. De lo contrario, se administran hasta 50 mg/kg. El paciente debe estar bien sujetado durante la infusión para que no entre en pánico cuando desarrolle ataxia. A continuación, la tiopentona se inyecta en bolo y el caballo se mantiene tranquilo en decúbito esternal y luego lateral. La inducción de la anestesia también se puede realizar con 2.5 g. de tiopentona agregados en un frasco de GGE al 10%; la solución se infunde hasta que el caballo cae. Es más fácil anticipar cuándo caerá y el procedimiento tiende a ser menos controlado si el operador no tiene experiencia. La anestesia se puede mantener durante un breve período con dosis crecientes de GGE y tiopentona. Es preferible utilizar dosis totales no superiores a 100 mg/kg de GGE y 10 mg/kg de tiopentona pues de lo contrario la recuperación será prolongada y con ataxia. Las dosis más elevadas de GGE producen más ataxia.

**Xilacina (1 mg/kg) o detomidina (20 µg/kg) o romifidina (100 µg/kg) y tiopentona( 5-6 mg/kg).**

El agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgico se administra por vía IV y se espera su efecto (5 minutos). La tiopentona se administra en una sola inyección lenta y el caballo se debe mantener sujetado en forma calmada pero firme. Por lo general, el animal cae en decúbito esternal y luego lateral, de manera lenta y controlada para lo cual demora mucho más tiempo (1-2 minutos) que cuando se administra acepromacina sola. El paciente tarda en relajarse y puede presentar movimientos suaves en las patas, que cesan al cabo de 30-60 segundos. Las dosis crecientes de tiopentona pueden producir una anestesia prolongada pero la dosis total no debe exceder los 11 mg/kg. La inducción anestésica con dosis más bajas del agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgico (alrededor de la mitad recomendadas), seguidas por 7-8 mg/kg de tiopentona, también es adecuada, aunque resulta más rápida y algo más predecible.



**GGE (50-100 mg/kg) y ketamina (2 mg/kg).**

La combinación de GGE y ketamina es ideal para caballos atáxicos. El GGE se administra en infusión rápida hasta que el caballo se forma atáxico. Como ocurre con la tiopentona, el grado de ataxia alcanzado depende de la magnitud del sostén brindado. A continuación la ketamina se inyecta en bolo y el caballo cae en decúbito esternal y luego lateral. Esta técnica puede no lograr una anestesia de profundidad suficiente para procedimientos menores, aunque suele ser adecuada para la inducción antes de la transición al mantenimiento con agentes volátiles. En los caballos sanos es preferible utilizar esta combinación junto con un agonista alfa2 adrenérgico, una benzodiacepina o ambos.

**GGE (52-50 mg/kg) y diazepam (0.05-0.1 mg/kg) o midazolam (0.05-0.1 mg/kg) y ketamina (2 mg/kg).**

En caballos inquietos es preferible administrarla ya que relaja al animal durante la infusión. El GGE se infunde hasta que el caballo presenta ataxia leve; las dosis son más bajas que cuando se emplea sólo ketamina o tiopentona. A continuación la benzodiacepina se inyecta en bolo lento, inmediatamente antes o desde la misma jeringa que la ketamina. La inducción suele ser suave y tranquila, pero debe evitarse que el caballo camine después de administrar la inyección benzodiacepina/ketamina, pues de lo contrario presentará un período breve de ataxia y excitación. La mejor manera de prolongar la anestesia durante períodos adicionales breves es administrar otras dosis de ketamina (0.2 mg/kg) y de GGE (5 mg/kg).

**Agonista alfa2 adrenérgico, GGE, benzodiacepina y ketamina (2 mg/kg).**

Es posible emplear diferentes combinaciones de estos cuatro fármacos para inducir la anestesia. Las dosis de cada uno se ajustan para producir el efecto global. Por lo general se utilizan las dosis más bajas del agonista alfa2 adrenérgico (xilacina 0.5 mg/kg; detomidina 10 µg/kg; romifidina 50 µg/kg) y de las benzodiacepinas (Diazepam 0.05 mg/kg o midazolam 0.05 mg/kg). El agonista

alfa2 adrenérgico se administra y luego se espera su efecto. El GGE (25-50 mg/kg) se administra en infusión y la benzodiacepina se administra inmediatamente antes o junto con la ketamina (2 mg/kg). Algunas clínicas emplean esta combinación en forma sistemática porque el efecto general de todos los fármacos produce la inducción más controlada. La mejor manera de prolongar la anestesia durante períodos breves es administrar dosis adicionales de ketamina (0.2 mg/kg) y de GGE (5 mg/kg).

**Hidrato de cloral (25-50 mg/kg) y tiopentona (5 mg/kg) o metohexitona (2.5 mg/kg) o ketamina (2 mg/kg).**

El hidrato de cloral (solución al 10%) se infunde hasta el inicio de una ataxia leve, ya que se convierte en el agente activo después de alcanzar la circulación de modo que la sedación continuará profundizándose luego de interrumpir la infusión. Cuando el grado de ataxia se considera apropiado, similar al producido por el GGE, el anestésico se inyecta en bolo lento. La inducción de la anestesia es más rápida que después de la premedicación con un agonista alfa2 adrenérgico y suele ser suave. El animal no debe ser movilizado después de haber administrado la infusión de hidrato de cloral. La inducción conduce a una anestesia de 10-15 minutos de duración y se puede prolongar con dosis crecientes del agente de inducción (tiopentona 1-2 mg/kg, metohexitona 0.5-1 mg/kg o ketamina 0.2 mg/kg) o alternadas con otras infusiones de hidrato de cloral (5-10 mg/kg). La dosis total de cualquiera de los fármacos no debe exceder al doble de las empleadas en la inducción. La recuperación puede ser atáxica, en especial si la anestesia fue prolongada. Es esencial mantener el soporte adecuado sobre la cabeza y la cola.

(10)

**Propofol/ketamina**

Se ha evaluado el empleo de propofol y ketamina juntos para el mantenimiento de la anestesia en ponies inducidos con detomidina/ketamina para practicar la castración.(20) Los autores reportan muy buenas condiciones quirúrgicas y

recuperación tranquila, usando un promedio de ketamina (0.04 mg/kg/min) y propofol (0.12 mg/kg/min).

### **Anestesia General: Inhalada.**

Los anestésicos por inhalación son únicos entre los fármacos anestésicos debido a que son administrados, y en gran medida eliminados por el organismo, a través de los pulmones. Son usados ampliamente para la anestesia de animales debidos en parte a que sus características farmacocinéticas favorecen un ajuste previsible y rápido de la profundidad de la anestesia. Además, suele usarse un aparato especial para la administración de los agentes inhalados. Esto es una ventaja ya que ayuda a que sea mínima la morbilidad o la mortalidad en los pacientes porque facilita una administración precisa y controlada del anestésico y la ventilación pulmonar además de mejorar la oxigenación arterial.

### **Ventajas y desventajas de la anestesia inhalada.**

#### **Ventajas**

La anestesia inhalada usualmente permite o simplifica:

- El control de la profundidad de la anestesia
- Suplementar los gases inspirados por el paciente con O<sub>2</sub>
- Valorar la ventilación del paciente anestesiado
- Ventilación mecánica
- Mantenimiento de las vías aéreas del paciente
- Aislamiento del tracto respiratorio del paciente de contaminantes potenciales

#### **Desventajas**

- Se requiere de equipo de liberación anestésica especializado que aparentemente es muy complejo, costoso y difícil de transportar.
- Hay contaminación y toxicidad en el ambiente para el personal operador.(32)

- Es muy costoso el equipo.
- Con este tipo de anestesia somos dependientes de la tecnología.

### **Anestésicos inhalados. Características físicas y químicas.**

#### *Mecanismo de acción*

Los mecanismos de acción de los anestésicos inhalados siguen siendo indefinidos. Sin embargo, un gran número de publicaciones han hecho un esfuerzo para aclarar este tema.

*Acciones en el sistema nervioso central:* los anestésicos inhalados actúan en diferentes sitios del sistema nervioso central. La formación reticular juega un importante papel en la regulación de la conciencia y la actividad motora, esta parte del tallo cerebral ha sido propuesta como una importante parte de acción en los anestésicos inhalados. Generalmente, los anestésicos inhalados causan un descenso en la actividad cerebral, así como un descenso del tono a nivel de la formación reticular como mecanismo de la anestesia general. Los anestésicos pueden causar descensos, pero también aumentar o no la transmisión neuronal, dependiendo del tipo de agente y la localización anatómica.

Hay evidencia de alteraciones en la actividad neuronal de la corteza cerebral y del hipocampo (25), así como transmisiones desde el hipotálamo a ciertas regiones corticales bajo la influencia de anestésicos inhalantes.(26) a nivel de la medula espinal causan cambios excitatorios e inhibitorios en la función de transmisión neuronal. Más precisamente alteran los cuernos posteriores mediante respuestas de estímulos nocivos y no nocivos, disminuyendo la actividad de neuronas de la medula espinal. A la fecha no hay evidencia que los receptores periféricos estén involucrados en la acción de los anestésicos inhalados.

Históricamente, ambos efectos generales de la anestesia general: amnesia e inmovilidad se pensaron que eran causados por el mismo mecanismo solo que a diferentes concentraciones, por ejemplo la amnesia ocurría a bajas concentraciones de anestésicos mientras que la inmovilidad estaba dada por altas

concentraciones. Hoy en día existe evidencia que estas dos principales acciones son mediadas a través de diferentes sitios de acción. (27-29)

#### *Interrupción de la transmisión neuronal (microscópica)*

La sensibilidad de algunas neuronas sobre la acción de anestésicos varía. Algunas son hipersensitivas, otras sensitivas y otras no son sensitivas, por lo tanto los anestésicos inhalados pueden alterar la transmisión a diferentes niveles.

El grado al cual los anestésicos inhalados alteran la transmisión axonal parece ser dependiente de los impulsos de frecuencia de los axones (la transmisión de baja frecuencia es bloqueada, mientras que la alta frecuencia no lo es), el diámetro de la fibra (inversamente proporcional), y la región axonal. Sin embargo, las sinapsis son cerca de 5 veces más sensitivas a las acciones inhibitorias de los anestésicos inhalados que los axones. (30)

La inhibición sináptica puede ser en el sitio presináptico, disminuyendo la liberación en la cantidad de neurotransmisores o disminuyendo la recaptura en la hendidura sináptica, o en el sitio postsináptico alterando la unión de neurotransmisores o influenciando los cambios en la conductancia iónica que siguen a la activación de los receptores postsinápticos. Tanto los efectos pre y post sinápticos se han encontrado en anestésicos inhalados pudiendo aumentar, disminuir o no afectar la liberación de neurotransmisores presinápticos y la respuesta postsináptica. (31)

#### *Sitio de acción (molecular)*

La actividad diferenciada de varios anestésicos inhalantes en localizaciones macro y microscópicas no imposibilita un sitio unitario de acción (33). Esto ha conducido históricamente a la idea de una teoría unitaria de la narcosis (34). De hecho, a pesar de una amplia gama de sustancias que pueden causar anestesia (gases inertes, moléculas simples orgánicas e inorgánicas, alo alquenos, éteres, etc.), hay correlaciones asombrosas entre propiedades físicas de los varios anestésicos inhalantes y su actividad anestésica. La mejor correlación puede ser encontrada entre la potencia del anestésico y su solubilidad lipídica y esto es nombrado regla

de meyer-overton después de los dos descubridores independientes (hans horst meyer en 1899 de marburg, Alemania y charles ernest overton 1901 en zurich, suiza) (35). Por consiguiente, el producto de la porción parcial de anestesia y el coeficiente de partición del aceite/gas de oliva varia solo muy pequeño alrededor de 100,000 veces el rango de presiones parciales de anestésico. De tal modo, la anestesia es producida cuando un número suficiente de moléculas (independientemente de su tipo) ocupan las regiones hidrofóbicas respectivas en el sistema nervioso central. Desde los postulados de meyer-overton, varias excepciones aparentes en sus reglas han sido encontradas. Enflurano e isoflurano son isómeros estructurales, tienen coeficientes similares en la partición de aceite/gas, y por lo tanto se espera muestren potencias anestésicas similares, pero la MAC para isoflurano es solo cerca del 62% de eso para el enflurano, en segundo lugar, la completa alogenación de los grupos terminales metil sobre los alcanos y los éteres da como resultado una disminución en la potencia anestésica y aumento de la actividad convulsiva de los compuestos, a pesar de un incremento respectivo de la solubilidad lipídica. Finalmente, la lipofilia de los no inmovilizadores indicarían que estos producen inmovilidad, pero no lo hacen (27). En 1954, L J Mullins presumió en base de la regla de Meyer-Overton un mecanismo molecular posible de la anestesia, la hipótesis crítica del volumen (36). De tal modo, las moléculas anestésicas serían absorbidas en la bicapa lipídica de la membrana celular, causando una expansión de volumen mas allá del volumen crítico, y obstruyen los canales iónicos o cambian la conductancia eléctrica de las neuronas. Una expansión de volumen de las membranas fue encontrada posteriormente, así también como una revocación del estado anestésico con aumentos en la presión hidrostática (37). Por el otro lado, los aumentos en los requerimientos vistos con el aumento de temperatura (y el aumento consecuente en el volumen de membrana) claramente contrasta esta hipótesis, así como el hecho de que no todos los agentes lipo-solubles producen anestesia y la no rectificación de la curva de la revocación de la presión para algunos anestésicos. Hasta la fecha, la hipótesis crítica del volumen se mira como sobre simplificación del estado anestésico (36). En base al hecho que los anestésicos inalantes

interrumpen la transmisión neuronal y porque esta transmisión ocurre como un movimiento iónico al nivel de la membrana neuronal. Posibles sitios moleculares de tal interferencia de membrana podrían estar el interior no polar de la bicapa lipídica, en bolsas hidrofóbicas de proteínas envueltas o fuera de esta bicapa, o entre la interfase de sitios lipofílicos y proteínas intrínsecas de membrana. Varias teorías existen con respecto a cambios en la conformación neuronal de la membrana (alteración en la dimensión de la membrana o el estado físico) como tentativa de explicar la acción anestésica, pero hasta la fecha la mayoría de los autores convienen que la acción de anestésicos inhalantes es en las proteínas de membrana de la neurona que permiten flujo de iones durante la excitación membranal (27,28,33,34,38-42). Sin embargo, sigue siendo desconocido si las moléculas de anestésicos actúan sobretodo en una alteración indirecta rodeando a los lípidos o através de un sistema de segundo mensajero o por unión directa a canales de proteínas. Posiblemente, la inmovilidad es mediada por el atascamiento a las proteínas específicas del canal (GABA a (43), glutamato (42), receptores nicotínicos de acetilcolina (44), mientras que la amnesia se puede presentar con un mecanismo molecular diferente, no específico (27) (véase cuadro 11).

### **Enflurano**

El enflurano fue sintetizado en 1963, iniciándose los ensayos clínicos en pacientes humanos en 1963 y aprobándose su uso en clínica general en humanos en 1972. (8) Es un anestésico volátil similar a halotano que está casi fuera de uso pero que se ha empleado en caballos. No tiene ventajas en esta especie; la depresión cardiovascular y respiratoria son algo más acentuadas, en especial a medida que se incrementa la dosis. El enflurano es un poco más potente que el halotano (CAM del 1.7%) y es menos soluble, lo cual conduce a periodos de inducción y recuperación más rápidos. (10)

Sistema nervioso central

La aparición de hiperactividad motora, tal como contracción de los músculos de la cara y de las extremidades, con niveles moderados de anestesia aparecieron al iniciar el uso del enflurano tanto en el hombre como en animales. Estos síntomas estuvieron acompañados por evidencia de patrones epilépticos en el EEG. La hipocapnia (disminución del  $\text{CO}_2$ ) parece potenciar la actividad de contractilidad durante la anestesia con enflurano. Por consiguiente, suele evitarse la hiperventilación en el manejo clínico de los pacientes.

Otros efectos del enflurano sobre el SNC son similares a los del halotano e incluyen dilatación cerebrovascular, incremento del flujo sanguíneo cerebral y aumento de la presión intracraneal.

#### Sistema cardiovascular

El enflurano causa depresión de la función cardiovascular dependiente de la dosis y de forma global sus efectos son considerados más profundos que los del halotano y del isoflurano. Conforme se incrementa la dosis de enflurano, disminuye progresivamente la presión arterial. La magnitud de la reducción de la presión sanguínea es al menos igual a la causada por el halotano. También disminuye el gasto cardíaco en función de la dosis como consecuencia de una profunda depresión de la contractilidad del miocardio que, a su vez, determina una reducción del volumen de cada latido. La intensidad de la depresión de la contractilidad es al menos tan grave o más que la producida por el halotano.

La frecuencia cardíaca puede aumentar con el uso de enflurano. Su potencia arritmogénica en presencia de catecolaminas es intermedia entre la del halotano y la del isoflurano.

#### Sistema respiratorio

El enflurano es un potente depresor respiratorio. El incremento de la  $\text{PaCO}_2$  está relacionado directamente con la dosis de anestésico. El enflurano es casi tan eficaz como el halotano para reducir la resistencia de las vías aéreas pulmonares.

#### Hígado



Al igual que con otros anestésicos volátiles, el flujo de sangre hacia el hígado desciende proporcionalmente a la dosis de anestésico y a los cambios en el gasto cardíaco. La necrosis hepática solamente se ha observado en raras ocasiones en pacientes humanos tras la anestesia con enflurano. La influencia de alteraciones hipóxicas graves acompañantes puede haber desempeñado un papel importante al menos en alguno de estos casos. Al igual que sucede con el halotano, deberá evitarse probablemente el empleo de enflurano en pacientes sospechosos de presentar disfunción hepática.

### Riñones

El enflurano, como el halotano, deprime la función renal. Provoca una reducción en el flujo de sangre hacia los riñones, la tasa de filtración glomerular y el volumen de orina, cuyas magnitudes son equivalentes a las encontradas en el halotano.

El metabolismo hepático del enflurano hasta formar F- es mucho menor que en el metoxiflurano. La cantidad de F- producida suele ser inferior al nivel umbral tóxico, por lo que es improbable que origine una disfunción renal clínicamente importante, excepto en circunstancias inusuales como una anestesia prolongada.

### Músculo esquelético

El enflurano provoca la relajación del músculo esquelético, por lo que los fármacos que provocan bloqueo neuromuscular no despolarizante son más potentes en presencia de enflurano. El enflurano induce hipertermia maligna en individuos susceptibles.

### **Halotano**

El halotano, un etano plurihalogenado, es un líquido volátil y transparente. Introducido en la práctica clínica en 1957, supuso un avance importante en la farmacología de la anestesia, ya que presenta características para la inducción y la recuperación rápidas, es potente, no inflamable y sus efectos secundarios son

mínimos. En 1960, el halotano fue el anestésico potente más popular usado en el hombre en el mundo occidental. Los pacientes humanos aceptan el anestésico sin dificultad por ser mínimos sus efectos secundarios.

#### Sistema nervioso central

El halotano deprime la función del SNC en función de la dosis hasta provocar colapso respiratorio y cardiovascular y muerte. El flujo de sangre cerebral suele aumentar durante la anestesia con halotano, lo que puede determinar un incremento concomitante de la presión del líquido cerebroespinal. En este aspecto, el halotano es el más potente de los anestésicos volátiles contemporáneos, determinando que sea un anestésico menos deseable para animales con lesiones ya existentes invasoras del espacio intracraneal y/o una mayor presión del líquido cerebroespinal. El consumo cerebral de oxígeno metabólico disminuye en función de la dosis.

El temblor es frecuente durante la recuperación de la anestesia con halotano. Su origen se relaciona con la pérdida de calor provocada por la anestesia general y con otros mecanismos mal definidos. Resulta evidente una cierta somnolencia que dura varias horas tras la anestesia con halotano, incluso en animales ambulatorios.

#### Sistema cardiovascular

El halotano deprime la función del sistema circulatorio. Estudios realizados en diversas especies, incluido el hombre, indican que el gasto cardiaco, el volumen por latido y la presión sanguínea arterial son menores durante la anestesia por halotano en comparación con individuos despiertos y no medicados. El incremento de las dosis alveolares de halotano se acompaña de una mayor reducción de la función cardiovascular. Por ejemplo, cuando se incrementa la dosis de halotano, la presión sanguínea arterial media desciende al disminuir el gasto cardiaco. La resistencia vascular periférica total cambia muy poco; así, la vasodilatación periférica generalizada no es la causa primaria de la hipotensión. La reducción del

gasto cardiaco es originada por un descenso del volumen por latido como resultado de una depresión directa inducida por el fármaco en la contractilidad del miocardio.

Los efectos sobre la frecuencia cardiaca varían ampliamente dependiendo de la especie y las patologías asociadas. Con frecuencia el cambio en la frecuencia cardiaca es ligero dentro del intervalo de dosis anestésicas clínicas. El ritmo del latido cardiaco puede variar durante la anestesia con halotano. De forma especial, pueden aparecer arritmias espontáneas con niveles ligeros de anestesia. Existen pruebas de que los planos más profundos de anestesia por halotano reducen esta incidencia.

El halotano destaca de forma especial porque con toda probabilidad predispone al corazón a extrasístoles ventriculares prematuras en presencia de catecolaminas. Puede estimular la liberación endógena de catecolaminas como resultado de la estimulación quirúrgica y anestesia insuficiente o por una elevación de la PaCO<sub>2</sub> secundaria a hipoventilación. Las catecolaminas (por ej., la adrenalina) y otras aminas simpaticomiméticas son inyectadas algunas veces durante la anestesia y la intervención quirúrgica para facilitar el manejo del paciente o reducir una hemorragia localizada. Por ello, la influencia del anestésico sobre el ritmo del latido cardiaco no es un asunto trivial. Algunos fármacos coadyuvantes de los anestésicos (por ej. xilacina, tiopental y tiamilal) pueden aumentar y otros reducir (por ej. acepromacina, lidocaína), la dosis arritmogénica de adrenalina durante la anestesia con halotano.

El reflejo barorreceptor es un mecanismo central a corto plazo que ayuda a mantener la homeostasis de la presión sanguínea arterial. El halotano deprime la sensibilidad del reflejo barorreceptor.

Los efectos cardiovasculares del halotano experimentan cambios con la duración de la anestesia. En estudios practicados con caballos y humanos una observación habitual es un incremento, que es función del tiempo, de la presión sanguínea arterial, el volumen por latido y gasto cardiaco.

Sistema respiratorio

El halotano deprime la respiración con una intensidad que es función de la dosis. Como resultado, aumenta la PaCO<sub>2</sub> y es menos eficaz la oxigenación de la sangre arterial y quizás se presenta hipoxemia. Desciende inicialmente el volumen de aire espirado por minuto como resultado de una reducción del volumen tidal; también tiende a decrecer la frecuencia respiratoria con respecto al individuo despierto, aunque en cuantía variable según la especie y las condiciones. Asimismo, descende la frecuencia respiratoria cuando aumenta la profundidad de la anestesia. En caballos sanos y no medicados la concentración alveolar de halotano que se asocia con paro respiratorio es de 2.9 y 2.6 CAM, respectivamente. Como el halotano origina dilatación de los bronquios, se considera desde hace tiempo el agente anestésico de elección para pacientes que se sospecha puedan sufrir un espasmo bronquial durante la inducción o mantenimiento de la anestesia.

#### Hígado

Durante la anestesia con halotano disminuye el flujo de sangre hacia el hígado, principalmente como consecuencia pasiva de un menor gasto cardiaco y descenso en la presión de perfusión hepática. El menor flujo de sangre, a menos que sea extremo, no suele alcanzar una magnitud tal que tenga consecuencias clínicas. La disfunción hepática que aparece algunas veces tras la anestesia por inhalación suele asociarse frecuentemente con el halotano. La etiología es desconocida, aunque el síndrome es probablemente consecuencia de múltiples alteraciones. Una de las alteraciones es una forma transitoria y ligera de disfunción hepática que se asocia con todos los anestésicos inhalados (o con otros) y que puede ser consecuencia de una hipoxia del hepatocito (quizás como resultado de un menor aporte de oxígeno tisular). Otra anomalía, la "hepatitis por halotano", es rara aunque mucho más grave y con frecuencia fatal. Las teorías propuestas con más frecuencia sobre su etiología incluyen el metabolismo del halotano para originar un metabolito (hepático) reactivo y la aparición de una reacción (alérgica) de hipersensibilidad inmunodependiente, proceso que determina la lesión hepatocelular de una forma más directa.

La base inmunológica de la hepatitis por halotano ha sido revisada recientemente de forma amplia.

Estudios clínicos y de laboratorio en caballos y ponis ponen de manifiesto la existencia de alteraciones de la función hepática y de la integridad celular asociadas con la anestesia por halotano.

### Riñones

No se ha observado que el halotano ejerza un efecto nefrotóxico directo. Sin embargo, puede producir una disminución de la función renal consecuencia de la reducción por el anestésico de las tasas de flujo sanguíneo renal y de filtración glomerular. Los efectos revierten rápidamente tras cesar la anestesia.

### Músculo Esquelético

El halotano origina una cierta relajación del músculo esquelético debido a su acción sobre el SNC.

Aumenta también la intensidad y la duración de la relajación muscular inducida por fármacos que provocan bloqueo neuromuscular no despolarizante.

En raras ocasiones, la inducción de la anestesia desencadena una reacción hipermetabólica de rápido desarrollo en el músculo esquelético de individuos susceptibles. El síndrome se describió originalmente como asociado con el halotano, aunque posteriormente se han visto implicados también otros anestésicos inhalados. El síndrome resultante de hipertemia maligna se caracteriza por rigidez muscular, una rápida elevación de la temperatura corporal, un elevado consumo de oxígeno y la consiguiente producción de CO<sub>2</sub>. En la mayoría de los casos provoca una muerte rápida, a menos que se insature una terapia muy agresiva. Actualmente el dantroleno es el fármaco de elección para una terapia específica.

Indudablemente, la hipertemia maligna se ha diagnosticado erróneamente en el pasado como causa de hipertemia en animales cuando una investigación más detallada habría revelado otras causas.

## **Isoflurano**

El isoflurano se emplea en la anestesia equina desde hace muchos años en Norteamérica. Al igual que el halotano, el isoflurano no es inflamable y se vaporiza con rapidez, lo que permite una inducción anestésica rápida; la sobre dosificación es un riesgo. La CAM del isoflurano se acerca al 1.2%. Esto significa que una concentración alveolar de 1.4-1.5% debería ser suficiente para mantener la anestesia durante la cirugía. El isoflurano es menos soluble que el halotano en la sangre y en el tejido adiposo, de modo que la inducción y la recuperación son más rápidas. La recuperación veloz puede producir desorientación y cierto grado de violencia.(10)

### **Efectos cardiovasculares**

El isoflurano reduce la función cardíaca según la dosis. La intensidad de su efecto sobre la presión arterial es similar a la del halotano, aunque con el isoflurano esta más relacionada con un descenso en la resistencia vascular sistémica calculada. Al igual que el halotano, reduce la contractilidad cardíaca y el volumen expulsado en cada contracción, originando un descenso del gasto cardíaco. Estudios realizados demuestran que el isoflurano a concentraciones ligeras y moderadas, influye sobre el gasto cardíaco menos que el halotano. Así, el isoflurano proporciona un mayor margen de seguridad para el paciente. La frecuencia cardíaca tiende a mantenerse mejor y puede aumentar comparada con la correspondiente al animal despierto. Se mantiene relativamente constante dentro de un margen de concentraciones alveolares de isoflurano.

### **Efectos en el aparato respiratorio**

El isoflurano, como el halotano, deprime la respiración e incrementa la PaCO<sub>2</sub>. La magnitud de la depresión es función de la dosis y del tiempo y es, al menos, igual o superior a la causada por el halotano bajo condiciones similares.

En el caballo, con niveles ligeros y moderados de anestesia la respiración se caracteriza por un amplio volumen por inspiración y una frecuencia respiratoria

baja. La depresión respiratoria que acompaña a la anestesia por isoflurano puede ser más intensa si a la vez se administran opiáceos.

La concentración alveolar que determina apnea es de 2.3 CAM para el caballo.

#### Otros efectos

El isoflurano es más potente que el halotano hablando de la capacidad para estimular el efecto de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes. En la bibliografía, el isoflurano aparece entre los anestésicos capaces de desencadenar hipertermia maligna al igual que el halotano.

#### **Sevoflurano**

El sevoflurano fue sintetizado en el inicio de los años de la década de los 70 y sus características fueron descritas por vez primera en 1975. Ha sido aprobado su empleo en el hombre en Japón desde hace casi dos décadas. Actualmente puede obtenerse en los EE UU, aunque para uso general en el hombre.

A diferencia de otros anestésicos por inhalación usados comúnmente, el sevoflurano es degradado en presencia de cal sódica, usada comúnmente como absorbente del CO<sub>2</sub> en los circuitos para el suministro de anestésicos. El sevoflurano se degrada hasta CH<sub>2</sub>F-O=CF<sub>2</sub> (CF<sub>3</sub>) (conocido como compuesto A) que es letal para el 50% de los animales (DL<sub>50</sub>) con una concentración de 400 ppm. La tasa de desfluoración *in vitro* del sevoflurano es casi la misma que la del metoxiflurano. *In vivo*, sin embargo, la concentración de F- en suero alcanzada con el sevoflurano es mucho menor que con el metoxiflurano. Tal diferencia está relacionada probablemente con la reducida solubilidad tisular del sevoflurano. La desfluoración del sevoflurano aumenta mediante la inducción previa de las enzimas microsomales con fármacos tales como el fenobarbital.

Al igual que el desflurano y otros anestésicos por inhalación usados comúnmente, el sevoflurano reduce la resistencia vascular cerebral y la tasa metabólica cerebral, incrementa la presión intracraneal proporcionalmente a la dosis. Excepto por originar una mayor frecuencia cardíaca, las acciones del sevoflurano sobre los sistemas circulatorio y respiratorio son cualitativa y cuantitativamente similares a

las del isoflurano. El sevoflurano no incrementa la arritmogenicidad del corazón. La dosis arritmogénica de adrenalina en perros anestesiados con sevoflurano es similar a la correspondiente a la anestesia con isoflurano.

La información actual sugiere que el sevoflurano o sus productos de degradación no determinan lesión hepática ni renal. No obstante, se aconseja precaución, ya que se produce la biodegradación de sevoflurano hasta F- y la degradación por cal sódica o baralyme produce otro agente tóxico para los riñones, el compuesto A. Realmente, el reconocimiento de la posible lesión renal por el compuesto A determinó que en los envases actuales de sevoflurano se advierta al médico contra el uso en humanos a velocidades inferiores a 2 l/min. Mazze y Jamison (1995) recomiendan no usar sevoflurano en pacientes con la función renal alterada.

El sevoflurano estimula la acción de los fármacos que determinan bloqueo neuromuscular y puede desencadenar hipertermia maligna en animales susceptibles.

### **Desflurano**

El desflurano es el anestésico por inhalación aprobado más recientemente para uso clínico general en el hombre en ee uu, reino unido y otros países de europa. Sus acciones se han investigado en el hombre y en diversas especies animales, incluidos perros, caballos y cerdos. Revisiones sobre sus acciones aparecen en eger 1993 y 1994.

El desflurano, conocido inicialmente como I-653, fue sintetizado por vez primera en la década de los 60 junto con anestésicos similares como el enflurano y el isoflurano. En aquella época no se investigó activamente, porque era difícil de producir y su mayor potencia anestésica en comparación con la de otros agentes se consideraba indeseable.

El desflurano tiene una elevada presión de vapor, por lo que para su aplicación con efectos previsibles se requiere un vaporizador presurizado con temperatura controlada diseñado recientemente. Presenta una solubilidad en sangre muy baja que contribuye a una mayor precisión en el control sobre el mantenimiento de la



anestesia, que se obtiene con suma rapidez.

#### Biotransformación.

El desflurano resiste la degradación en el interior del organismo en mayor grado que cualquier anestésico volátil. Las cantidades realmente degradadas son demasiado pequeñas como para ser medidas con precisión. Los resultados hasta la fecha no indican toxicidad asociada a su empleo en diversas especies. Aunque la intensidad de la descomposición es diferente, cabe esperar que el desflurano sea metabolizado de forma similar (paralela) al isoflurano. Los productos resultantes son iones de flúor libres, ácido trifluoroacético, CO<sub>2</sub> y agua.

#### Sistema nervioso central.

El desflurano es menos potente que otros anestésicos volátiles contemporáneos. El desflurano causa depresión de la actividad del EEG dependiente de la dosis comparable a los efectos observados con una dosis equipotente de isoflurano. El desflurano causa reducciones dependientes de la dosis en la resistencia cerebrovascular (vasodilatación) y en la tasa metabólica cerebral de consumo de oxígeno similares a las del halotano y el isoflurano. Al igual que sucede con el isoflurano, el desflurano puede originar también un incremento en el volumen cerebral y un incremento asociado de la presión intracerebral. Aunque estos efectos resultan triviales en animales carentes de patologías intracerebrales, debe utilizarse cuidadosamente en pacientes con alteraciones intracraneales. El desflurano se asemeja al isoflurano en que se mantiene la capacidad de respuesta cerebrovascular al dióxido de carbono.

#### Sistema cardiovascular.

Las acciones cardiovasculares del desflurano son similares a las del isoflurano. Como el isoflurano y el halotano, el desflurano reduce la presión arterial media y el volumen de cada latido proporcionalmente a la dosis. Durante la anestesia con desflurano y con isoflurano, se mantiene mejor el gasto cardíaco que durante la anestesia con halotano. La frecuencia cardíaca suele ser mayor y la resistencia

vascular periférica menor con el desflurano en comparación con otros agentes volátiles. Reduce la contractilidad del miocardio. El desflurano no predispone al corazón a presentar arritmias ventriculares, ni lo sensibiliza a los efectos arritmogénicos de la adrenalina.

Sistema respiratorio.

El desflurano, como otros anestésicos volátiles contemporáneos, origina una depresión respiratoria dependiente de la dosis. A este respecto, sus efectos en el hombre son muy parecidos a los del enflurano (es decir, más depresor que el isoflurano).

Hígado.

El desflurano provoca una reducción mínima del flujo de sangre hacia el hígado. En un estudio publicado recientemente sobre perros, el flujo total de sangre hacia el hígado (vena porta más arteria hepática) descendió significativamente por acción del desflurano tan sólo con las dos concentraciones más elevadas de anestésico (1.75 y 2.0 CAM). Estas acciones no fueron muy diferentes de las correspondientes al isoflurano.

El desflurano no se ha asociado a toxicidad hepática en el hombre.

Riñones.

El desflurano no altera de forma sustancial el flujo sanguíneo renal. Puesto que es sumamente resistente a la degradación, no cabe esperar que posea, y hasta la fecha no se ha demostrado, potencial nefrotóxico.

Músculo esquelético.

El desflurano, como el isoflurano y el enflurano, origina relajación muscular y estimula la acción de los fármacos que determinan bloqueo neuromuscular. El desflurano desencadena también hipertermia maligna en cerdos susceptibles.

## **Concentración Alveolar Mínima (MAC)**

La CAM de todo anestésico es la concentración (a presión atmosférica) que impide la respuesta a un estímulo nocivo en el 50% de los animales. Por lo tanto, es una medición de la potencia de los anestésicos inhalados y se emplea para comparar la potencia de diferentes fármacos. Un fármaco con CAM más elevada tendrá menor potencia (véase cuadro 12). Como la profundidad de la anestesia se relaciona con la tensión cerebral y ésta es proporcional a la concentración alveolar, ésta última (considerada como concentración corriente final) se emplea como medicación de la profundidad de la anestesia. Cuando el agente se utiliza solo, la cirugía requiere una CAM de alrededor de 1.5%; la administración de sedantes, como ocurre en la premedicación y otros agentes anestésicos, reduce la dosis requerida. La concentración inspirada no se puede utilizar de esta manera porque la relación entre las concentraciones inspirada y alveolar es compleja y depende de factores como la ventilación. El nivel de acción establecido en el vaporizador tiene una relación aun más remota con la profundidad de la anestesia.(10)

Para un determinado anestésico inhalado, una vaporización de aproximadamente 1 x CAM producirá una anestesia ligera en la mayoría de los pacientes, 1.5 x CAM producirá una profundidad anestésica quirúrgica, y 2 x CAM una anestesia profunda. Estas indicaciones únicamente son una guía aproximada: la CAM varía en función de la especie, edad y temperatura corporal del paciente. (8)

Si bien la mayor parte de los sedantes y analgésicos reducen la dosis de anestésico volátil requerido para la cirugía, los opioides no siempre producen este efecto en los equinos. Las manifestaciones de excitación inducida por opioides podrían significar la necesidad de incrementar la dosis del anestésico volátil. Por ello, se deben evitar las dosis elevadas de opioides durante la premedicación y no se deben administrar durante la cirugía. (10)

## **Manejo del dolor en el equino**

Hasta principios del siglo XXI, se reconoció que los animales aunque carezcan de la posibilidad de comunicar verbalmente la experiencia del dolor, frente a un estímulo doloroso sufren la misma “experiencia no placentera” que los humanos.

El reconocimiento y manejo del dolor en pequeñas especies y en humanos ha avanzado considerablemente en la última década; sin embargo a los caballos no les ha ido muy bien. Esto puede ser en parte como resultado de que el rango de cirugías que se realizan en caballos es mucho más limitado, por ejemplo no es común realizar toracotomías o reconstrucciones quirúrgicas post cáncer. Sin embargo, los caballos sufren su parte de trauma y enfermedades que causan dolor: trauma ortopédico, sinovitis infecciosa, y cólico, por ejemplo.

El dolor solamente puede ser la experiencia de cada individuo, no se puede medir adecuadamente. Esto ha llevado a un gran debate sobre el uso del término “dolor” cuando se aplica a animales. Se ha comprobado científicamente que los animales tienen la capacidad de reconocer los estímulos que pueden causar daño tisular y tienen comportamientos que pueden evitar o minimizar éste daño.

Los caballos sienten dolor, o solamente debemos pensar que son respuestas nociceptivas a estímulos dolorosos? Se ha visto que sí sufren de dolor. Por ejemplo la aversión que desarrollan a lugares o cosas que les han ocasionado dolor en el pasado o comportamientos asociados a dolor intestinal.

Sin embargo todavía existe resistencia a usar analgésicos en los animales. Pero esto ha ido cambiando con la entrada de más mujeres en la profesión y con el mayor énfasis de éste tema en las escuelas veterinarias y en la educación continua. Los principales argumentos que se usan en caballos para no usar analgésicos son:

1. Si quitas el dolor de la parte lesionada, el animal va a usar más esa parte y causarse daño. Este es un pobre argumento en humanos. Sin embargo un caballo con mucho dolor por una fractura se causará más dolor que uno tranquilo y relajado que se le haya dado analgesia y buen soporte del miembro. Los caballos que no comen por dolor, retrasan su recuperación, y por la respuesta del daño y el estrés entra en una fase catabólica. Esto se puede revertir con una nutrición de buena calidad. La experiencia clínica también ha mostrado que el dolor causa una mala recuperación de la anestesia general. Sin embargo es necesario reconocer la diferencia entre proveer analgesia y quitar toda la sensibilidad del área afectada.

En éste último caso el caballo debe ser supervisado para evitar que se lastime a sí mismo.

2. Los fármacos pueden tener efectos secundarios. Sin embargo éstos problemas se pueden anticipar y se pueden manejar más fácil de lo que se creía.

3. La analgesia puede enmascarar otra enfermedad. Esto se puede aplicar a ciertas circunstancias como el tratamiento de artritis sépticas, de tendones y algunos tipos de cólico. Sin embargo se pueden usar analgésicos de corto tiempo de acción o dosis bajas y continuas de otros.

4. El uso de analgésicos es caro y no es económicamente viable en caballos. Esto no es totalmente cierto, ya que la mayoría de los analgésicos que se usan en caballos no son caros. Y la mayoría de los clientes están dispuestos a pagar por el costo extra, si se les asegura que su caballo va a estar más comfortable.

### **Beneficios de la analgesia**

Son muchos los efectos fisiológicos del dolor severo, y existen muchos reportes en humanos de la mejora que éstos tienen al tratar adecuadamente el dolor. La cirugía o el trauma conllevan a un aumento en los requerimientos de energía como resultado a la respuesta de estrés, y la necesidad de reparación de los tejidos. Si no se aumentan las necesidades energéticas, habrá pérdida de peso y un balance negativo de nitrógeno. Se requiere un balance positivo de energía para que funcione adecuadamente el sistema inmune.

Puede incluso haber grandes beneficios al manejar adecuadamente el dolor durante la cirugía o trauma. Si se previene el dolor administrando una buena terapia analgésica antes de una cirugía, habrá una mejor analgesia postquirúrgica. Y en humanos se ha observado que regresan más rápidamente a su función normal. La sensibilización central, el proceso por el que la médula espinal se vuelve más sensible a estímulos nociceptivos e inocuos, conlleva a una percepción aumentada del dolor).

### **Respuestas a una mal manejo del dolor en pacientes críticos.**

- Retrasos en la cicatrización de heridas, aumenta riesgo de complicaciones posquirúrgicas.
- Aumenta el riesgo de infecciones en heridas, catéter y sistema pulmonar.
- Cambios en el comportamiento (agresividad, auto mutilación, ansiedad) que dificultan el manejo del paciente.
- Disminución del apetito, pérdida de peso, hipoproteïnemia.
- Tiempos más prolongados de hospitalización y complicaciones.

### **Clasificación del dolor**

En mayor o menor medida todos hemos experimentado el dolor. Pero debemos unificar criterios en su definición, se usa la definición de la asociación internacional para el estudio del dolor (IASP): el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial, o descrita en términos de tal lesión.

Esta definición se aplica a dolor agudo, canceroso, y crónico no canceroso. La iasp define el dolor agudo como un dolor de reciente comienzo y duración probablemente limitada, que generalmente tiene una relación temporal y causal con una lesión o enfermedad. Esto lo distingue del dolor crónico, el cual se define como dolor que persiste a lo largo de periodos más allá del tiempo de cicatrización de la lesión, frecuentemente sin una causa claramente identificable.

El dolor agudo se identifica con el signo propiamente dicho, mientras que el dolor crónico se considera una enfermedad que precisa un abordaje mucho más complejo. El dolor agudo puede ser un síntoma útil, protector y que puede orientar al diagnóstico, mientras que el dolor crónico es inútil, destructivo y repercute en la psicología y la capacidad funcional del paciente.

El dolor agudo es transitorio, el dolor crónico es permanente, recurrente y/o repetitivo. El mecanismo generador del dolor agudo es monofactorial, el mecanismo generador del dolor crónico es plurifactorial. La reacción vegetativa en el dolor agudo es de tipo reactivo (taquicardia, polipnea, midriasis, sudor); en el dolor crónico se produce un círculo vicioso de mantenimiento. La repercusión

psicológica del dolor agudo suele ser la ansiedad; en el dolor crónico suele ser la depresión.

El objetivo terapéutico del dolor agudo es curativo; en el dolor crónico es pluridimensional, debiéndose abordar aspectos somáticos, psíquicos, etc.

Según las características del dolor se puede conocer su origen o etiología, y por lo tanto su diagnóstico, su gravedad o pronóstico y tratamiento. Estas características son: localización, duración, frecuencia, intensidad, irradiación, signos acompañantes, factores agravantes y atenuantes, medicamentos que calman o provocan el dolor.

Según la fisiología del dolor se puede clasificar como:

**Dolor fisiológico:** es una estimulación breve de los nociceptores, que provoca una activación de las vías nociceptivas, causando una sensación dolorosa de pocos minutos de duración, con poca lesión tisular, por ejemplo un pinchazo.

**Dolor inflamatorio:** el estímulo es más prolongado en el tiempo, a consecuencia de una lesión tisular que ha llegado a la inflamación. Existe una activación permanente de las vías nociceptivas que puede evolucionar a la resolución del dolor cuando cesa la inflamación, a la cronicidad o a la transformación de un dolor neuropático.

**Dolor neuropático:** el estímulo nociceptivo ha provocado una lesión nerviosa de tal manera que el dolor se manifiesta ante estímulos mínimos o sin ellos y presenta características propias.

Por su localización el dolor es:

**Dolor somático:** se produce por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas. Es un dolor sordo, continuo y bien localizado (ejemplo una artritis). Suelen responder bien al tratamiento con analgésicos.

**Dolor visceral:** es ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. Se añade el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Es un dolor poco localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo. Cuando es agudo se acompaña de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia e hipertensión.

## **Fisiología del dolor**

La fisiopatología del dolor tiene cuatro componentes que son:

1. La nocicepción: es una etapa bioquímica, y se divide en 3 subetapas que son la transducción, transmisión, y modulación del dolor.
2. La percepción
3. El sufrimiento
4. El comportamiento del dolor

## **Nocicepción y nociceptores**

Los nociceptores son receptores celulares, estructuras u órganos sensoriales que captan el dolor u otras sensaciones desagradables y lo transmiten a las neuronas sensitivas de los nervios periféricos. El nociceptor suele ser la fibra aferente sensorial primaria o terminación nerviosa libre, relacionada con la nocicepción. El término nociceptor se refiere tanto a la fibra nerviosa aferente como a su receptor. Los nociceptores se encuentran en muchos tejidos como la piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, tejido conectivo, periostio y meninges. Estos receptores transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C.

## **Tipos de nociceptores**

**Fibras A Delta:** las fibras a se subdividen en los tipos alfa, beta, gamma y delta. De estos subtipos, las a delta son las que conducen los impulsos nociceptivos. Son fibras de pequeño diámetro y mielinizadas que conducen impulsos nerviosos relativamente rápidos, variando de 5 a 50 m/seg, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión. Algunas fibras a delta pueden tener respuestas polimodales y comenzar a excitarse después de que se haya alcanzado un umbral alto de excitación tras la producción del daño tisular.



**Fibras C:** son fibras nerviosas de conducción lenta, muy inferior incluso a la rapidez de conducción de las fibras A delta, no son mielinizadas, que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores C polimodales. Se calcula que existen alrededor de 200 fibras tipo C por centímetro cuadrado.

### **Bioquímica de la nocicepción**

Cuando se produce una lesión o traumatismo directo sobre un tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos, se produce un daño celular, desencadenándose una serie de sucesos que producen la activación de terminales nociceptivas aferentes con liberación de potasio, síntesis de bradisinina y prostaglandinas en la región del tejido dañado, que a la vez aumentan la sensibilidad. También se activan nociceptores aferentes primarios que se propagan sólo a la médula espinal sino que lo hacen a otras ramas terminales donde estimulan la liberación de péptidos incluyendo sustancia P que está asociada con aumento en la permeabilidad vascular y ocasiona una liberación marcada de bradisinina con un aumento en la producción de histamina desde los mastocitos y de la serotonina desde las plaquetas. Ambas sustancias son capaces de activar poderosos nociceptores.

La liberación de histamina combinada con sustancia P aumenta la permeabilidad vascular. El aumento local de histamina y serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que autoperpetúa el estímulo doloroso. Los niveles de histamina y serotonina aumentan en el espacio extracelular, sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que produce la hiperalgesia.

### **Asta posterior de la médula espinal**

Es el lugar en donde se encuentra el complejo inhibidor del dolor, intervienen encefalinas y serotoninas.

*Vías nerviosas ascendentes*

*Tálamo y corteza cerebral*

*Vías nerviosas descendentes inhibitorias*

## **Signos fisiológicos de dolor en animales**

Se incluyen la salivación, midriasis, taquipnea, taquicardia, hipertensión, hiperglicemia, niveles elevados de corticotropina y cortisol.

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

El dolor produce la liberación de catecolaminas resultando en un aumento del tono simpático y vasoconstricción. Lo que puede resultar en perjuicio del tracto gastrointestinal disminuyendo el flujo sanguíneo, favoreciendo así la formación de úlceras.

La ansiedad y miedo favorece en gran manera la respuesta simpática refleja y puede contribuir a aumentar la viscosidad sanguínea, aumentar el tiempo de coagulación, la fibrinólisis y la agregación plaquetaria. La persistencia de ésta respuesta puede ser fatal poniendo en riesgo al paciente induciéndolo a coagulación intravascular diseminada (CID) o choque del sistema cardiovascular. La disminución por otro lado del flujo sanguíneo puede causar trombosis venosas y resultar en una disminución de la función pulmonar produciendo atelectasias, alterando la ventilación-perfusión y finalmente hipoxemia. Este aumento en el tono simpático puede dar lugar a una disminución de la oxigenación de los tejidos, aumentando la resistencia vascular sistémica y el gasto cardiaco.

Existe un aumento en la secreción de la corticotropina, ADH, hormona de crecimiento, complejo renina-angiotensina-aldosterona, glucagon y de interleucina 1. Disminuye la secreción de insulina y produce un estado catabólico de proteína, lipólisis y retención de agua y sodio a nivel renal, disminuyendo la tas de filtración glomerular. Esta respuesta metabólica puede llevar a un balance de energía negativo y una supresión de la inmunidad.

## **Tratamiento del dolor**

Existen diferentes formas y técnicas de obtener analgesia. El tratamiento dependerá de la severidad del dolor y de la naturaleza del animal. Debe tratarse siempre la causa primaria originaria del dolor.

El tratamiento puede ser administrado por diferentes rutas: intravenosa, intramuscular, epidural, transmucosa, transdérmica, local, oral, intraarticular, intrapleural e intraperitoneal.

Los diferentes fármacos que existen son: AINES, agonistas alfa adrenérgicos, opioides, anestésicos locales.

En algunas ocasiones es difícil controlar el dolor con un solo agente, haciendo necesario el uso de combinaciones de diferentes tipos de analgésicos. Esto debido a que el desarrollo del dolor puede involucrar múltiples rutas de manera que no se logrará analgesia si no se usa el fármaco adecuado no importa que tan alta sea la dosis.

Siempre se deben hacer evaluaciones de respuesta a la terapia analgésica, debido a las variaciones que pueden darse entre individuos. Estas evaluaciones deben hacerse en base al tipo de fármaco, ruta usada, el tiempo y los efectos secundarios.

**Anti-inflamatorios no esteroideos:** estos fármacos se usan por sus propiedades anti-inflamatorias, analgésicas, antipiréticas, antitrombóticas y antiendotóxicas. Principalmente se usan para problemas músculo-esqueléticos y para disminuir dolor abdominal. Se pueden usar antes y después de una cirugía para prevenir el dolor y la inflamación. Sin embargo como inhiben tromboxanos se debe usar con precaución en caballos con problemas de coagulación o en aquellos que se espera pierdan mucha sangre durante la cirugía. Se pueden usar como “manejo balanceado del dolor”. Al combinar fármacos sinérgicos como los aines con opioides se disminuyen las dosis de ambos y también su potencial tóxico. Los AINES, además de disminuir la inflamación tienen un efecto directo sobre el dolor al inhibir la producción de prostaglandinas. Se ha visto que el ketoprofen y la fenilbutazona disminuyen el dolor crónico y la claudicación causado por laminitis.

Así mismo el flumixin disminuye más el dolor abdominal que el músculo-esquelético, en donde funciona mejor la fenilbutazona.

Su toxicidad está más relacionada con sistema gastrointestinal y renal. Pueden causar úlceras gástricas, y disminución del flujo renal y de la tasa de filtración glomerular, principalmente en pacientes hipovolémicos, por inhibición de COX-1, con los aines específicos de COX-2, éstos efectos se disminuyen. Algunos aines cruzan placenta. Su inyección perivascular de algunos de ellos pueden causar celulitis, tromboflebitis o necrosis.

AINES usados en caballos: fenilbutazona (2.2-4.4 mg/kg IV, PO, SID-BID); flumixin de meglumine (1.1 mg/kg IV, IM, PO, SID-BID) y antiendotóxica (0.25 mg/kg IV QID-TID); ketoprofen (2.2 mg/kg IV, IM SID-BID); aspirina como antitrombótico (17 mg/kg PO cada tercer día); carprofen (0.7 mg/kg IV, PO SID-BID); meloxicam (0.6 mg/kg IV SID-BID); eltenac (0.5-1 mg/kg IV SID).

**Alfa-2 adrenergicos:** son potentes sedantes-hipnóticos. La sedación ocurre 2-5 minutos después de su administración IV. Sin embargo aunque parezcan muy bien sedados hay caballos que pueden responder a cualquier estímulo con una patada bien dirigida o incluso escapar. Se conocen la xilacina (0.25-1.1 mg/kg IV), detomidina (0.01-0.04 mg/kg IV, IM) y romefidina. La medetomidina se usa en pequeñas especies. Están indicados para proveer sedación y analgesia. Los efectos de la detomidina son más potentes y prolongados que los de la xilacina. Se pueden combinar con opioides como butorfanol o morfina, para producir una sedación y analgesia profundas, útiles para cirugías de pie. La detomidina es muy útil en caballos con dolor abdominal severo, ya que da una sedación y analgesia prolongada, disminuye el riesgo de que el caballo se lastime más o lastime al personal, y permite la evaluación y el tratamiento. Se ha comparado con xilacina, butorfanol y flumixin en caballos con síndrome abdominal agudo, y se ha visto que la detomidina provee mejor analgesia y no se asocia a un aumento de morbilidad o mortalidad. Sin embargo hay que tener en cuenta que el dolor y la frecuencia cardiaca no serán buenos indicadores de la necesidad de cirugía, y esto puede ser riesgoso para la vida del caballo.

Los alfa-2 adrenérgicos pueden reducir las dosis de anestésicos, dependiendo de qué alfa-2 se use, su dosis y el tiempo antes del anestésico al que se usó.

También se usan para analgesia epidural o subaracnoidea. De ésta forma se provee analgesia perineal y se disminuyen los efectos secundarios al usarlos IV ó IM.

Sus efectos secundarios son disminución de la frecuencia cardiaca, aumenta la frecuencia de los bloqueos atrio-ventriculares de segundo grado, la presión arterial aumenta los primeros 2 a 5 minutos para después causar hipotensión. El gasto cardiaco y la perfusión tisular se disminuyen por la disminución de la frecuencia cardiaca y aumento de la resistencia vascular periférica. Estos efectos cardiovasculares son dosis dependientes, y son más marcados y de mayor duración con detomidina que con xilacina.

Pueden causar obstrucción de vías respiratorias altas y ronquera por relajación de ollares y músculos laríngeos. Disminuyen la frecuencia respiratoria y por lo tanto aumentan ligeramente la PaCO<sub>2</sub>,

A nivel gastrointestinal pueden disminuir la motilidad. Este efecto puede ser útil para disminuir espasmos o hipermotilidad.

Los alfa-2 adrenérgicos inducen hiperglicemia por disminución de insulina. Son potentes diuréticos, no por efecto osmótico si no por aumento en la tasa de filtración glomerular y disminución de la ADH; su uso debe ser muy cauteloso en caballos hipovolémicos.

También aumentan la presión intrauterina, sin embargo hay muy poca información sobre esto por lo que no deben usarse indiscriminadamente en yeguas gestantes.

Sus efectos se pueden antagonizar con yohimbina o atipamezole, pero los efectos de sedación y analgesia también se revertirán, y no se conoce mucho de los efectos de éstos antagonistas en caballos.

**Opioides:** los opioides se usan ampliamente en otras especies, pero en caballos no se usan en gran medida. Su uso está más restringido debido a que existe un margen muy pequeño entre la analgesia y la excitación.

Los opioides pueden ser combinados con otros analgésicos como los alfa-2 adrenérgicos (butorfanol-xilacina, morfina-xilacina, butorfanol-detomidina, xilacina-metadona, xilacina-buprenorfina, detomidina-morfina, detomidina.butorfanol, etc.) De ésta forma se aumenta la analgesia y sedación de gran forma y se disminuyen los efectos secundarios de ambos fármacos.

Los efectos secundarios de los opioides e caballos incluyen un aumento dosis-dependiente del tono muscular y actividad locomotora, principalmente los opioides que actúan en receptores mu (fentanil, morfina, metadona, meperidina, pentazocina, metadona, hidromorfona, alfentanil y etorfina). Los agonistas kappa también pueden inducir respuestas locomotoras pero en menor medida que los mu. Estas respuestas pueden ser evitadas tratando previamente con naloxona.

La respuesta locomotora es debida a actividad dopaminérgica. Se ha observado que al administrar antagonistas de la dopamina se disminuye la actividad locomotora.

Los opioides aumentan la contracción intestinal, pero causan constipación por depresión de la propulsión intestinal. En caballos con cólico donde haya distensión visceral están contraindicados los opioides ya que estimulan la contracción muscular.

Los opioides en caballos causan estimulación simpática, aumentando la frecuencia cardiaca, la presión arterial y el gasto cardiaco. En otras especies causan depresión respiratoria, sin embargo en caballos la respuesta es muy variable, y está relacionada dependiendo si se administró solo o con otros fármacos.

Su uso epidural ha dado muy buenos resultados en caballos. Incluso se colocan catéteres para mantener una terapia analgésica por vía epidural por varios días. Se usa morfina, alfentanil, butorfanol (con no muy buenos resultados), tramadol; y sus combinaciones con alfa-2 adrenérgicos.

Se usan también para proveer analgesia intra-articular, principalmente la morfina. Recientemente se han encontrado receptores opiáceos en la sinovia en caballos, por lo que se requieren hacer más estudios para evaluar el grado de analgesia resultado de la administración de opioides intra-articulares.

El uso de parches transdérmicos de fentanil se usan mucho en humanos y pequeñas especies para disminuir el dolor post-quirúrgico. Desafortunadamente, todavía no existen datos publicados sobre su eficacia analgésica en caballos.

El uso rutinario y la administración indiscriminada de opioides para disminuir el dolor en caballos no está justificada por todos los efectos secundarios que estos producen al ser usados solos.

**Anestesia epidural:** al administrar anestésicos locales en el espacio epidural del área sacro-coccígea o intra-coccígea, se elimina la sensibilidad y función motora de la cola y el perineo en el caballo de pie, y así evitar muchos de los riesgos de la anestesia general y la recumbencia. Actualmente se usan catéteres epidurales para la administración de varios analgésicos y anestésicos para obtener largos períodos de control del dolor. En la última década se han hecho muchos avances en las técnicas epidurales, especialmente buscando fármacos que tengan efectos sensoriales sin parálisis de nervios motores, que los miembros posteriores se controle el dolor sin que el caballo quede en recumbencia.

Se han investigado opioides (morfina, butorfanol, tramadol, meperidina, fentanil), alfa-2 adrenérgicos (xilacina, detomidina, romefidina), fármacos disociativos (ketamina, tiletamina) y otros ( lidocaína, mepivacaína, ropivacaína). Muchos de éstos fármacos que pueden tener efectos adversos al ser inyectados parenteralmente, cuando se inyectan por vía epidural no muestran éstos efectos. Generalmente las dosis son menores que las que se requieren para efectos sistémicos.

La analgesia epidural en caballos todavía no ha sido muy aceptada para usarse en conjunto con anestesia general como se hace en pequeñas especies. De ésta forma se disminuyen las dosis de anestésicos generales y se provee del control del dolor durante y después de la cirugía. Sin embargo se piensa que su uso en conjunto con anestesia general pueda aumentar en el futuro, ya que estudios recientes han demostrado que se disminuyen en gran medida los requerimientos de anestésicos inhalados al inyectar por vía epidural xilacina, morfina o ketamina.

**Manejo del dolor no tradicional:** la medicina alternativa y complementaria se ha estado usando más en caballos principalmente para el manejo del dolor crónico. A pesar de su popularidad, todavía existe gran controversia sobre la eficacia de las diferentes modalidades de tratamiento, y el debate continúa.

Se está utilizando la acupuntura, herbolaria china, quiropraxia, homeopatía, terapia de choque de ondas.

Ninguna forma de medicina tiene todas las respuestas. Si nuestra primera preocupación es el caballo, debemos combinar todas las formas de terapia para ofrecer la mayor ayuda posible al paciente a nuestro cargo.

En conclusión podemos decir que aunque la gente ha estado preocupada por el manejo del dolor en el equino, desde tiempos del primer caballo, hasta ésta última década se ha estudiado científicamente. Aunque se ha aprendido mucho de analgesia de otras especies, se requieren hacer muchos estudios en caballos, ya que tienen comportamientos y respuestas farmacológicas muy diferentes en comparación con otras especies. Una vez que se ha iniciado con un analgésico se debe de estar evaluando constantemente su respuesta a éste. Y aunque no contamos con escalas para evaluar grado de dolor como en humanos y perros, debemos contar con experiencia clínica. Las terapias analgésicas pueden ser multimodales o balanceada, pudiendo mejorar el efecto al usar dosis menores y menos tóxicas de cada fármaco.

Aún así ,se requieren responder todavía muchas preguntas. ¿estamos manejando las dosis correctas en cada uno de nuestros caballos para quitar el dolor?, ¿tendríamos mejor control del dolor en el manejo de dosis continuas en vez de dosis intermitentes en bolo?. En humanos y perros se ha visto que las dosis continuas son mas eficientes que las intermitentes y que incluso se requiere menos cantidad de analgésico. ¿serían menos los caballos que sufrieran de íleo después de una cirugía de cólico, si proveyéramos mejor analgesia antes y durante el procedimiento como en humanos?, ¿y si usáramos terapias multimodales con diferentes fármacos o métodos físicos?.



Algo muy importante es, al querer aliviar el dolor, no debemos lastimar más. Esto es algo que se olvida, especialmente en las competencias, cuando el ganar se vuelve el principal objetivo. (47)

## **Anestésicos Locales**

### Fisiología de transmisión nerviosa

Los anestésicos locales inhiben la generación y propagación (conducción) de los impulsos nerviosos por bloqueo de los canales de sodio voltaje-dependientes la membrana nerviosa. Las señales nerviosas son conducidas por potenciales de acción, que son cambios rápidos de los gradientes eléctricos a través de la membrana nerviosa. Cada potencial de acción se inicia con un cambio súbito del potencial negativo normal en reposo (unos  $-90$  mV) a un potencial de membrana positivo y a continuación finaliza con un retorno rápido al potencial negativo. El potencial de acción se desplaza a lo largo de las fibras nerviosas amielínicas (conducción del impulso) hasta que alcanza el extremo de la fibra. En las fibras nerviosas mielínicas, el impulso salta desde un nódulo de Ranvier al siguiente (conducción saltatoria). La repolarización devuelve el potencial de membrana del nervio a su situación de reposo hasta que es despolarizado de nuevo.

La despolarización es debida al paso rápido de los iones de sodio desde el espacio extracelular hacia el intracelular vía los canales de sodio de la membrana. Hacia el final de la fase de despolarización, los canales de sodio se cierran y se inactivan. Al mismo tiempo, los canales de potasio se abren mucho más lentamente (en comparación con los de sodio), permitiendo al potasio salir al exterior de la célula. La salida de potasio repolariza la membrana al equilibrio del potencial de potasio ( $-95$  mV). Los canales de sodio también retornan al estadio de reposo. Al final de este potencial de acción, se restablece el equilibrio iónico transmembrana mediante la bomba de membrana sodio-potasio. (21)

Los conocimientos actuales indican que los canales de ion sodio en la membrana del nervio son el lugar de acción de los anestésicos locales. La hipótesis más relevante es que el anestésico penetra en la membrana lipoproteica y se fija al lugar receptor del canal de sodio impidiendo o previniendo el movimiento del ion

sodio. Se reducen las corrientes originadas por el sodio debido a que el fármaco inhibe los cambios conformacionales del canal de sodio y de este modo los canales ligados al fármaco no se abren. Esto disminuye la velocidad de despolarización de la membrana, impidiendo que se alcance el umbral de potencial de membrana. Por tanto, el potencial de acción no se propaga. En menor grado se impide el movimiento a través del canal debido al bloqueo físico por el anestésico del poro conductor del ion. El canal de sodio que es inhibido por un anestésico local es funcionalmente similar a un canal inactivado. Si el movimiento del sodio se bloquea en una longitud crítica del nervio, entonces queda imposibilitada la propagación a lo largo del área bloqueada. El bloqueo de los canales de sodio por la mayoría de los anestésicos locales depende del voltaje, el tiempo y la frecuencia. Por ejemplo, estímulos de frecuencia más alta (y despolarización) y un potencial de membrana más positivo (despolarización prolongada) facilitan en mayor grado de bloqueo anestésico. Las velocidades clínicamente importantes de inicio y duración del bloqueo anestésico están más relacionadas con la difusión relativamente lenta del anestésico a los lugares de acción que con su mayor rapidez de unión a los iones del canal.(22)

#### Farmacología de anestésicos locales

Las propiedades clínicas de los anestésicos locales más importantes son la potencia anestésica, la velocidad de presentación de la acción y la duración de la misma, y la sensibilidad diferencial a la acción anestésica. Estas propiedades se ven influenciadas por factores como la dosis, punto de inyección, adición de un vasoconstrictor y carbonatación y ajuste del pH del anestésico local. (23)

#### Potencia anestésica

El determinante primario de la potencia anestésica intrínseca es la solubilidad en los lípidos o hidrofobicidad. Cuando más pequeña y más lipofílica es la molécula, más rápida es la velocidad de interacción con el receptor de canal de sodio. Sin embargo, la relación es menos clara clínicamente que en los estudios con preparaciones de nervio aislado. La potencia relativa de los agentes anestésicos

tal como se determina en las preparaciones *in vivo*, son altamente dependientes no sólo de los factores intrínsecos sino también de factores anatómicos y fisiológicos. También es importante para la difusión al sitio de la acción anestésica local la solubilidad en agua (hidrofilia).

#### Comienzo de la acción anestésica

En los nervios aislados la iniciación de la acción anestésica está relacionada con las propiedades físico-químicas del mismo. En pacientes, el inicio de la acción también se ve influenciado por las dosis o concentración del agente anestésico. Cuando mayor es el número de moléculas del anestésico en la región del nervio, más rápida es la acción (más prolongado es el efecto).

*Dosis del agente anestésico.* El empleo de volúmenes más grandes del anestésico o disoluciones más concentradas aumenta el número de moléculas del anestésico en la región del nervio, lo cual facilita una presentación más rápida de la acción y aumenta la probabilidad y duración de una anestesia con éxito. Cuando se inyecta en el espacio epidural o intratecal, el aumento del volumen de la solución de anestésico local influye en la difusión del mismo.

*Carbonatación y ajuste del pH.* En los preparados de nervio aislado, la adición de bicarbonato a la disolución de anestésico local da como resultado una más rápida presentación del bloqueo del nervio a una concentración de anestésico reducida. Existe controversia en lo concerniente a las ventajas de esta práctica en condiciones clínicas. El razonamiento en que se basa esta práctica es que aumentado el pH de la disolución, la cantidad de fármaco en la forma de base sin carga aumenta, con lo cual se incrementará la velocidad de difusión del anestésico y se modificará la dosis requerida y el tiempo de presentación de la acción.

*Empleo de hialuronidasa.* Se cree que la adición de una enzima mucolítica potencia la difusión del agente anestésico local al punto de acción (por ej., nervio periférico). Sin embargo, también potenciará la absorción sistemática (y la toxicidad) y esto actualmente se cree que no justifica el costo.

#### Duración de la acción anestésica

La duración de la acción de los anestésicos locales varía. *In vivo*, la duración de la acción se ve influenciada no sólo por la acción anestésica intrínseca sobre los nervios, sino también por su acción sobre los vasos sanguíneos locales. Todos los agentes, excepto la cocaína, tienden a tener un efecto bifásico sobre el músculo liso vascular. A concentraciones bajas del anestésico local se produce vasoconstricción, en tanto que en dosis clínicas usualmente se consigue vasodilatación. Consecuentemente, la duración del bloqueo *in vivo* puede ser más breve que cuando se determina en los preparados de nervio aislado.

*Lugar de la inyección.* La duración del efecto está inversamente relacionada con la absorción del fármaco desde el punto de inyección. En general, esto es independiente del fármaco utilizado. Por tanto, la duración más breve de la acción se observa usualmente con la administración intratecal y la más larga durante el bloqueo del nervio periférico (por ej., plexo braquial, ciático).(8)

### Indicaciones

El uso más frecuente de los anestésicos locales es para producir anestesia regional. Ocasionalmente, algunos pueden utilizarse para conseguir analgesia, suplementar las acciones de los anestésicos intravenosos y prevenir o tratar las disritmias cardíacas. Raramente, un agente como la lidocaína se administra en dosis bajas para suprimir las convulsiones del gran mal y para prevenir o tratar los aumentos de la presión intracraneal.(8)

Otros ejemplos son:

- 1) Bloqueos nerviosos para diagnósticos o razones terapéuticas:
  - Periférico (bloqueo del nervio digital para establecer que la claudicación es en el casco)
  - Intercostal (para producir analgesia hacer una toracotomía)
  - Paravertebral (para realizar una laparoscopia en un flanco)
- 2) Espinal/Intratecal (inyección de anestésico local en el espacio subaracnoideo)
- 3) Epidural (inyección de anestésico local dentro del canal espinal por fuera de la membrana dural )

4) Intravenoso:

- IV regional (bloqueo de Bier)
- Tratamiento de arritmias ventriculares
- Suplementación de la técnica anestésica de inducción (deprime los reflejos laríngeos y traqueales en un plano más alto de la anestesia general)

5) Intraarticular:

- Puede ser usado como bloqueos de diagnóstico como parte de una evaluación de claudicación o como alivio del dolor producido después de una cirugía en la articulación.

6) Tópica:

- Membranas mucosas
- Cavidad del cuerpo (interpleural, etc.)
- Ocular
- Aplicada en una herida para ayudar a suturar una laceración o proveer alivio posoperatorio en caso de haber hecho una incisión quirúrgica. A este a veces se le refiere como un bloqueo “splash”.
- Aplicación tópica en la piel. (32)

## **Bloqueos nerviosos**

### *Anestesia tópica*

La anestesia tópica o superficial es aquella en la que el medicamento se aplica a la piel o a las membranas mucosas para producir la pérdida de las sensaciones paralizando las terminaciones nerviosas sensitivas. Los anestésicos locales se utilizan ampliamente en las membranas mucosas del ojo, la nariz y la boca. La mayoría son ineficaces utilizados sobre la piel intacta, porque la epidermis cornificada limita su penetración. La reciente introducción de una combinación de lidocaína y prilocaína en mezcla eutéctica ha superado este problema y

actualmente se usa para producir analgesia dérmica para venopunción y cateterización.

#### *Infiltración local*

La anestesia por infiltración local es quizás el método más común de anestesia regional y se efectúa realizando numerosas inyecciones subcutáneas de pequeños volúmenes de la disolución del anestésico local en los tejidos. El anestésico se difunde por los tejidos que circundan el punto de inyección y anestesia las fibras nerviosas y sus terminaciones. Con frecuencia se infiltran en la zona operatoria grandes cantidades de disoluciones relativamente diluidas.

#### *Bloqueo nervioso periférico*

La anestesia por bloqueo de los nervios periféricos (bloqueo de la conducción) se consigue inyectando el anestésico local en la vecindad inmediata de los nervios periféricos individuales o los plexos nerviosos. El bloqueo de los nervios intercostales y el bloqueo del plexo braquial son ejemplos de bloqueos nerviosos periféricos. La anestesia intrapleural es una alternativa al bloqueo nervioso intercostal múltiple y puede considerarse como bloqueo de los nervios de los nervios periféricos regionales.

#### *Administración intraarticular*

Los anestésicos locales se pueden administrar por vía intraarticular para facilitar el diagnóstico de las cojeras, como se hace comúnmente en el caballo. Esta técnica también se puede utilizar para desensibilizar las articulaciones afectadas antes y durante una intervención quirúrgica (ej. artroscopia)

#### *Bloqueo intravenoso*

La anestesia intravenosa local o regional se realiza mediante inyección intravenosa de grandes volúmenes de disolución diluida del anestésico en una extremidad aislada del resto de la circulación por un torniquete. El mecanismo de acción ocurre por difusión del anestésico local a través de los vasos sanguíneos a los nervios locales. La función nerviosa y muscular se recupera rápidamente al

sacar el torniquete, lo que permite que el flujo sanguíneo diluya la concentración del anestésico local regional.

### *Bloqueo epidural*

La anestesia epidural o extradural se consigue mediante inyección de la disolución del anestésico local en el espacio epidural del canal espinal a nivel de la región del primero o segundo espacio intercocccígeo; se conoce también como anestesia caudal. El anestésico actúa sobre los nervios espinales posteriores antes de que abandonen la columna vertebral. La extensión de la acción anestésica desde el punto de inyección depende de la diseminación del fármaco y de la difusión a los tejidos neurales.

### *Bloqueo espinal (subaracnoideo)*

El bloqueo espinal se realiza mediante inyección del anestésico local en el espacio subaracnoideo. Teniendo en cuenta que el nivel vertebral donde termina la médula espinal varía según la especie, la inyección del anestésico local para este tipo de anestesia es más difícil técnicamente que la inyección epidural.(8)

## **Equipo de liberación anestésica.**

### Definición

El equipo de liberación anestésica está diseñado para suministrar un anestésico gaseoso o líquido volátil (enflurano, halotano, isoflurano o sevoflurano, desflurano) desde y hacia un paciente mediante un circuito especial de tubos corrugados. (24)

### Componentes generales

Los componentes y el funcionamiento de una máquina anestésica se comprenden mejor si se sigue la trayectoria que realiza el oxígeno desde que sale tanque, pasando por el interior de la máquina hacia el paciente y retornando de nuevo a la

máquina. Principalmente se compone de tres partes: aporte de gas fresco comprimido (formado por los tanques de gas comprimido, manómetros de los tanques y las válvulas de reguladoras de presión), la máquina anestésica (flujómetro y vaporizador) y el circuito respiratorio (formado por válvulas unidireccionales, tubos y bolsa de reserva, válvula de sobrecarga o de escape (pop off), absorbente de dióxido de carbono, válvula de inyección de oxígeno (flush), manómetro y válvula de liberación de presión negativa (véase figura 4).

### *1) Aporte de gas comprimido*

El oxígeno es necesario para la vida y debe suministrarse de forma continua al paciente durante la anestesia. En un paciente sano, despierto, que esté respirando aire del medio ambiente (21% de oxígeno), la concentración de oxígeno en los alvéolos es del 13%, en sangre arterial es del 12%, en sangre capilar a nivel tisular del 5% y en el tejido sólo el 2%.

Un animal anestesiado puede que no llegue a alcanzar estos porcentajes de oxígeno y se produzca una hipoxia. Esta situación se debe a que el paciente anestesiado tiene un volumen corriente reducido, en comparación con el animal despierto, y la cantidad que toma de aire en cada respiración es menor. Es aconsejable aumentar la cantidad de oxígeno disponible para el paciente, como mínimo, a un 30% de aire inspirado. Las máquinas anestésicas están diseñadas para suministrar un 100% de oxígeno. El oxígeno procedente de la máquina anestésica, además de cubrir las necesidades metabólicas del paciente, pasa a través del vaporizador y lleva el gas anestésico hacia el animal.

- *Tanques de gas.* El oxígeno utilizado en anestesia se encuentra en forma de gas comprimido contenido en cilindros metálicos. El gas se mantiene bajo presión en el tanque, de manera que se puede almacenar gran cantidad de gas en un contenedor relativamente pequeño. Los tanques pueden ser pequeños, que suelen situarse junto a la máquina anestésica, o de gran tamaño, que se sitúan separados físicamente de la máquina pero conectados a ella mediante un tubo.



El suministro de oxígeno hacia la máquina anestésica se produce al abrir la válvula situada en el extremo superior del tanque, que se abre en sentido contrario a las manecillas del reloj (hacia la izquierda). Varias generaciones de estudiantes de anestesiología han utilizado la regla mnemotécnica “left loose, right tight” (izquierda afloja, derecha aprieta) para recordar la dirección de apertura de la válvula.

Muchas máquinas anestésicas pueden suministrar dos gases, oxígeno y óxido nitroso. Al igual que el oxígeno, el óxido nitroso está contenido en un cilindro de gas comprimido que puede ser un tanque independiente de gran tamaño o un tanque más pequeño unido a la máquina. Algunas máquinas están dotadas de un sistema que detiene la administración de óxido nitroso al paciente si cesa el aporte de oxígeno, evitando una asfixia accidental que se produciría si el animal respirara óxido nitroso en ausencia de oxígeno.

Los tanques pequeños se conectan a la máquina mediante una horquilla, mientras que los tanques independientes están conectados a la máquina mediante línea de gas. Las líneas que transportan el gas pueden ser tubos flexibles o cañerías instaladas en la pared.

Las máquinas anestésicas están diseñadas de manera que sea muy difícil o imposible equivocarse al conectar los tanques. Las horquillas de cada gas poseen un sistema exclusivo de clavijas que impide conectar el tanque de oxígeno a la horquilla de óxido nitroso. Asimismo, las líneas de gas están codificadas por colores para evitar errores en la administración de los diferentes gases. Los tanques de oxígeno son blancos (Canadá) o verdes (EUA) y las de óxido nitroso son azules.

Los tanques almacenan gran cantidad de gas bajo presión (véase cuadro 13). El volumen (en litros) de oxígeno presente en cualquier tanque E se puede calcular multiplicando la presión (en libras x pulgada cuadrada [psi]) x 0.3. La presión de un tanque de oxígeno lleno es aproximadamente de 2.200 psi (15.000 kilopascales [kPa]) indicando que contiene 600 litros de oxígeno gas (0.3 x 2200 psi). Una lectura de 1100 psi (7.500 kPa) indica que el tanque está por la mitad y contiene aproximadamente 330 litros de oxígeno. El volumen de oxígeno que contiene el

tanque indica al anestesista durante cuanto tiempo la puede utilizar. Por ejemplo, si el anestesista fija un caudal de oxígeno de un litro por minuto, un tanque E lleno que contenga 660 litros de oxígeno tendrá una duración aproximada de 11 horas (660 minutos) y un tanque medio lleno durará aproximadamente 5 horas y media (330 minutos). El volumen en litros de un tanque H se puede calcular multiplicando la presión (psi) x 1.7.

- *Manómetro del tanque.* La presión de salida del oxígeno está indicada por un manómetro unido a la válvula de salida del tanque. El manómetro estará en 0 cuando el tanque esté vacío o desconectado y se hayan eliminado los restos de gas de la línea (purgado). Cuando se abre la válvula (se abre el tanque), la lectura del manómetro aumenta indicando la presión del gas remanente.

Cuando el tanque está abierto el oxígeno sale gradualmente y disminuye la presión interna del tanque, como indica la lectura del manómetro. Durante una anestesia de larga duración el anesthesiólogo puede observar una reducción notable de oxígeno administrado al paciente y cambiarla cuando el manómetro indique que el tanque está prácticamente vacío.

Si tenemos en cuenta que la presión del gas del interior del tanque se reduce de forma gradual, el anestesista puede calcular la cantidad de oxígeno que queda en el tanque en función de la lectura del manómetro. No es necesario cambiar el tanque hasta que la presión se sitúe por debajo de 100 a 200 psi (680 a 1.360 kPa), indicando que únicamente quedan de 30 a 60 litros de oxígeno. Siempre que sea posible los tanques se deben cambiar cuando no se estén utilizando, no durante una cirugía.

- *Válvula de reducción de presión.* A medida que el gas se traslada desde un tanque de alta presión hacia una máquina anestésica la presión se reduce mediante una válvula de reducción de presión, también denominada regulador de presión. La válvula de reducción de presión permite la salida de un caudal constante de gas hacia la máquina, independientemente de los cambios de presión en el interior del tanque y proporciona una presión de funcionamiento

segura para la máquina. La presión del oxígeno al abandonar el tanque es de 2200 psi (15.000 kPa) y, mediante esta válvula, se reduce a 50 o 100 psi (340 kPa). El oxígeno pasa por la línea de gas a 50 psi. En tanques pequeños y líneas de gas, la presión de línea se fija a 50 psi y sólo hay un manómetro que indica la presión del tanque. Los tanques de gran tamaño pueden tener dos manómetros, uno que muestra la presión del gas en el tanque y el otro la presión de línea en la entrada a la máquina anestésica (que debe ajustarse a 40 a 50 psi).

## 2) *Máquina anestésica*

El oxígeno procedente del tanque de gas comprimido entra en la máquina anestésica por un tubo de baja presión. La función de la máquina anestésica es mezclar el oxígeno con una cantidad predeterminada de anestésico y suministrar la mezcla (denominada gas fresco) al circuito de respiración.

- *Flujómetro*. El gas sale del tanque, pasa a través del manómetro, de la válvula de reducción de presión, del tubo de baja presión y llega al caudalímetro. El caudalímetro permite fijar el caudal de gas, que es la cantidad de oxígeno que sale de la máquina hacia el paciente. El caudal se expresa en litros de gas por minuto (L/min). Si la máquina está preparada para administrar oxígeno y óxido nítrico es necesario disponer de caudalímetros independientes, de manera que se pueda monitorizar y ajustar el caudal de los dos gases por separado. Algunas máquinas están equipadas con dos caudalímetros para el oxígeno: uno para caudales superiores a 1 L/min y otro para un ajuste más exacto de caudales inferiores a 1 L/min.

Cada caudalímetro consta de un disco de marcación acoplado a un cilindro de gas con el diámetro graduado. En el interior del cilindro hay un rotor o una esfera que indica el caudal del gas (de oxígeno y óxido nítrico) en una escala que mide los litros de gas por minuto. Cada gas entra por el fondo de su respectivo caudalímetro y sale por la parte superior. Cuando se conecta el disco de marcación la válvula del interior del caudalímetro se abre, entra gas en el cilindro y la esfera o el rotor se elevan indicando el caudal del gas, de manera que el

anestesiólogo puede controlar el caudal ajustando la válvula. En los caudalímetros con un indicador de esfera, el caudal de gas está indicado por el centro de la esfera. En el caso de indicadores por rotor, la lectura se debe tomar en el extremo superior del rotor.

El caudalímetro indica la cantidad de oxígeno que se administra al paciente. Cuando el anestesista abre la bomba de oxígeno, el manómetro indica la presión del gas que está saliendo del tanque pero no implica necesariamente que el paciente esté recibiendo oxígeno. El caudalímetro indica el flujo de oxígeno que pasa a través de la maquina. Si se fija a un caudal de 0, el paciente no recibe oxígeno.

- *Vaporizador*. El oxígeno sale por la parte superior del caudalímetro y se dirige por un tubo de baja presión hasta llegar al vaporizador. La función del vaporizador es la conversión de un líquido anestésico (como el halotano o el isoflurano), a estado gaseoso y la adición de una cantidad controlada de anestésico a los gases portadores ( $O_2$  o  $NO_2$ ) que están circulando por la maquina. El anestésico solo puede salir del vaporizador si se fija un caudal de gas portador que transporta el anestésico vaporizado al circuito respiratorio de la maquina anestésica. Si los caudalímetros están a 0, no se suministra anestésico al paciente ya que no existe gas portador en el interior del vaporizador.

Después de pasar a través del vaporizador, el oxígeno que transporta el anestésico vaporizado se dirige hacia otro tubo de baja presión. La maquina anestésica está diseñada de manera que esta mezcla de gases, denominada gas fresco, no pueda retornar al vaporizador.

### 3) *Circuito respiratorio*

El circuito respiratorio es el sistema que transporta el anestésico y el oxígeno desde el vaporizador hacia el paciente y conduce los gases espirados por el animal. Puede estar incorporado a la maquina anestésica (como los sistemas circulares) o puede ser una unidad separada, como el circuito de Bain. En el sistema cerrado, el circuito respiratorio está formado por válvulas unidireccionales,

la bolsa de reserva, la válvula de sobrecarga (o de liberación de presión), el absorbente de dióxido de carbono, válvula de inyección de oxígeno, válvula de liberación de presión negativa y por el manómetro.

Una vez que el gas fresco ha entrado en el circuito anestésico puede seguir diferentes rutas, en función de la maquina que se este utilizando.

- *Válvulas unidireccionales.* El gas fresco que entra en el circuito pasa a través de una válvula unidireccional denominada válvula de aleteo inspiratoria o válvula unidireccional. La válvula de inspiración permite el paso de los gases únicamente en una dirección (en este caso, hacia el paciente).

Cuando el paciente inspira, la válvula de inspiración se abre, permitiendo el paso de oxígeno y anestésico hacia los tubos. Los gases viajan por el tubo inspiratorio hacia la pieza en Y DIAGRAMA y se dirigen hacia el tubo endotraqueal o la máscara. Al llegar a los pulmones del paciente, las moléculas de oxígeno y anestésico se absorben y entran en el torrente circulatorio. Al mismo tiempo, el dióxido de carbono y las moléculas de anestésico abandonan la circulación sanguínea, entran en los alvéolos y se espirarán en la siguiente respiración.

Los gases espirados abandonan al paciente y viajan por otro tubo para retornar a la maquina anestésica. En el punto de unión del tubo espiratorio y la maquina existe otra válvula de aleteo denominada válvula de espiración o válvula espiratoria unidireccional que, al igual que la válvula de inspiración, controla la dirección del flujo de gas y solo permite el paso de los gases de nuevo hacia la maquina anestésica. Es importante que el gas únicamente pueda fluir en una sola dirección en el interior del circuito ya que así se previene el retorno hacia el paciente de los gases espirados que no hayan pasado por el filtro de CO<sub>2</sub>.

- *Bolsa de reserva.* El gas fresco que entra en el circuito se dirige a una bolsa inflable de caucho denominada bolsa de reserva. Esta bolsa se va llenando progresivamente a medida que el gas entra en el circuito y se vacía cuando el paciente inspira. La bolsa se expande y se contrae continuamente, reflejando la respiración del paciente.

La bolsa de reserva además de almacenar gas, realiza las siguientes funciones:

- para el paciente resulta más fácil respirar gas de una bolsa de reserva que confiar únicamente en un flujo continuo de gas procedente de un tubo.

- permite que el anestesiólogo observe las respiraciones del animal. Los movimientos de la bolsa indican tanto la frecuencia como la profundidad respiratoria. Un movimiento inadecuado de la bolsa puede indicar que el paciente esta respirando aire de la sala en lugar del gas procedente de la maquina. Esta situación se produce a menudo debido a que el tubo endotraqueal es demasiado pequeño o que el manguito no está suficientemente inflado y hay aire circulando alrededor del tubo. Por otra parte, un movimiento mínimo de la bolsa de reserva puede indicar que el volumen corriente del paciente es demasiado bajo, alertando al anestesista sobre posibles problemas respiratorios.

- los movimientos de la bolsa en sincronía con las respiraciones del animal indican que el tubo endotraqueal se encuentra en el interior de la tráquea y no en el esófago, siendo de gran utilidad para comprobar la correcta localización del tubo endotraqueal.

- la bolsa de reserva permite administrar oxígeno al paciente (con o sin anestésico) mediante ventilación manual o asistida. Para realizar una ventilación manual se comprime suavemente la bolsa de reserva, forzando la salida de oxígeno hacia los pulmones del animal y causando una ligera elevación del tórax del animal. Es recomendable una ventilación manual periódica de cada 5 a 20 minutos para insuflar ligeramente los pulmones con oxígeno fresco y anestésico.

El anestesiólogo debe comprobar que la bolsa de reserva está colocada correctamente durante la anestesia. El llenado óptimo es tres cuartas partes de la capacidad total de la bolsa. No se debe permitir un llenado excesivo (adoptando el aspecto de una pelota de playa inflada) ya que se producirá un incremento de la presión del circuito respiratorio (denominada presión retrógrada) y dificultará la espiración del animal. Asimismo, una bolsa demasiado llena dificulta la evaluación de la respiración al mismo tiempo que existe cierto riesgo de que la presión excesiva rompa los alvéolos pulmonares del paciente. No se debe permitir un vaciado completo de la bolsa de reserva cuando el animal inspira, ya que elimina

su función de reservorio de gas. Si la bolsa se vacía por completo, puede indicar que el caudal de gas es insuficiente, la bolsa es demasiado pequeña o que la válvula de sobrecarga está demasiado abierta.

- *Válvula de sobrecarga (pop-off)*. Prácticamente todos los circuitos de máquinas anestésicas contienen una válvula de liberación de presión denominada válvula de sobrecarga (pop-off). Esta válvula es similar a una llave que puede estar completa o parcialmente abierta o totalmente cerrada, permitiendo la salida de diferentes cantidades de gas.

Durante la anestesia, la válvula de sobrecarga se suele mantener parcialmente abierta permitiendo la salida de una pequeña cantidad de gas. Está cerrada o casi cerrada si el anestesista desea ventilar manualmente al paciente o si se está utilizando una técnica de bajo caudal.

La válvula de sobrecarga tiene varias utilidades:

- los gases residuales (oxígeno óxido nitroso, gas anestésico, dióxido de carbono) salen del circuito anestésico por esta válvula y entran en el sistema de eliminación de gases.

- mediante la emisión del exceso de gas, la válvula de sobrecarga previene la creación de una presión excesiva, o un volumen de gas demasiado elevado en el interior del circuito que podrían dañar los pulmones del animal por distensión y posible ruptura alveolar.

- si la válvula de sobrecarga está cerrada, el anestesista puede incrementar la presión del gas del interior del circuito para ventilar manualmente al animal.

El anestesista debe reajustar la válvula de sobrecarga durante la anestesia de manera que mantenga un volumen óptimo de gas en el circuito (indicado por la distensión de la bolsa de reserva).

- *Absorbente de dióxido de carbono*. Todos los gases que no abandonan el circuito por la válvula de sobrecarga se dirigen al absorbente de CO<sub>2</sub> antes de retornar al paciente. Según el diseño de la máquina, el gas puede entrar por la parte inferior o por la parte superior del recipiente. El depósito contiene un producto químico

absorbente que puede ser cal de hidróxido de bario o cal sodada. En ambos casos el ingrediente absorbente es el hidróxido de calcio,  $\text{Ca (OH)}_2$ , que elimina el dióxido de carbono de los gases que se filtran por el recipiente. La reacción química que tiene lugar en el absorbente es la siguiente:



El calor que libera esta reacción química es suficiente para elevar la temperatura del depósito, que puede estar caliente al tacto durante su uso. El agua generada se dirige a una trampilla situada debajo de los gránulos absorbentes.

La cal sodada y los gránulos de hidróxido de bario no tienen una duración indefinida: tras varias horas de uso (8 hrs. aproximadamente) los gránulos se saturan y no son capaces de absorber más moléculas de dióxido de carbono. No se recomienda utilizar gránulos saturados ya que se puede producir un aporte excesivo de dióxido de carbono al paciente provocando una hipercapnia. Existen varias pruebas para determinar el grado de saturación del absorbente:

- los gránulos frescos, que contienen principalmente  $\text{Ca (OH)}_2$ , se pueden fragmentar o desmenuzar al presionarlos, en cambio, los gránulos saturados (que contienen principalmente  $\text{CaCO}_3$ ) son duros y quebradizos. Esta prueba se puede realizar antes o después de la anestesia.
- el color puede indicar el grado de saturación. Los gránulos absorbentes contienen un indicador de pH (violeta etílico) que provoca un cambio de coloración cuando están saturados de dióxido de carbono. Este cambio de color varía en función de los gránulos utilizados: algunos se vuelven más blancos cuando se agotan, otros, que normalmente son blancos o rosas, se vuelven azules. La reacción de color está limitada en el tiempo y los gránulos que han cambiado de color (indicando una saturación con dióxido de carbono) pueden volver a su color original transcurridas unas horas, aunque continúan saturados de dióxido de carbono. Es importante que el anesestesiólogo retire los gránulos que hayan cambiado de color inmediatamente después de haber utilizado la máquina



anestésica. Los gránulos deben reemplazarse cuando una tercera parte o la mitad han cambiado de color.

- *Válvula de oxígeno.* La mayoría de las máquinas anestésicas disponen de una válvula identificada como chorro de oxígeno (flush de oxígeno). Al presionar esta válvula se permite la entrada de oxígeno sin pasar por el flujómetro ni por el vaporizador y su entrada a la máquina entre las válvulas de aleteo, generalmente en el filtro de dióxido de carbono, con lo que se suministra oxígeno puro directamente al circuito anestésico a un caudal de 35 a 75 L/min. Esta característica es especialmente útil para administrar oxígeno a pacientes en estado crítico y para rellenar rápidamente una bolsa de reserva desinflada. El flush de oxígeno también es de gran ayuda al final del período anestésico ya que permite añadir oxígeno puro al sistema y diluir el anestésico residual que respira el caballo. En determinados sistemas abiertos (como el sistema de Bain) no se debe utilizar cuando se está anestesiando a un potro ya que un caudal alto de oxígeno en este tipo de circuito puede dañar severamente los pulmones del animal.

- *Manómetro.* Muchas máquinas anestésicas disponen de un manómetro situado encima del depósito absorbente de dióxido de carbono que mide la presión de los gases en el interior del sistema anestésico (expresado en centímetros de agua o en milímetros de mercurio [mmHg]). Esta presión, a su vez, refleja la presión del gas en las vías respiratorias y en los pulmones del animal. Una presión superior a 15 cm de agua (11 mmHg) indica un incremento de aire en el interior de la máquina debido a que la válvula de sobrecarga no está suficientemente abierta o que el caudal de oxígeno dentro del circuito es demasiado alto.

El manómetro es de gran utilidad durante la ventilación manual del paciente ya que indica la presión que se está ejerciendo sobre los pulmones del animal cuando el anestesista aprieta la bolsa de reserva. La presión no debe ser superior a 15 a 20 cm de agua (11 a 15 mmHg) durante la ventilación. En caballos con pulmones sanos la presión no debe superar los 25 cm de agua. Puede ser necesaria una presión superior en pacientes con una disfunción pulmonar como

un caballo con síndrome abdominal agudo y timpanismo (puede necesitar una presión de 50 a 55 cm de agua).

- *Válvula de liberación de presión negativa.* Algunas máquinas están equipadas con una válvula adicional denominada válvula de liberación de presión negativa que permite la entrada de aire de la sala al interior del circuito anestésico si se detecta una presión negativa en el circuito. Si se utiliza un sistema activo de eliminación de gases con demasiada succión se puede generar una presión negativa en el interior del circuito respiratorio.

También se puede generar una presión negativa si el caudal de oxígeno es demasiado bajo o si se agota el oxígeno del tanque. Al permitir la entrada de aire de la sala se garantiza que el paciente está recibiendo, al menos, el 21% de oxígeno que contiene el aire de la sala.(24)

### Circuitos respiratorios

Los circuitos de respiración empleados en anestesia equina son casi exclusivamente de tipo de reinspiración, donde la cal sodada se utiliza para extraer el dióxido de carbono exhalado desde el circuito, antes de que los gases retornen al caballo para la siguiente inspiración. Los sistemas de no reinspiración en los cuales un flujo elevado de gas fresco empuja el dióxido de carbono exhalado fuera del sistema antes de la siguiente respiración, se pueden emplear en algunas ocasiones en potrillos pequeños. Sin embargo, el tamaño de la mayor parte de los caballos por lo general impide utilizar sistemas que dependen de flujos elevados de gas fresco.

La cal sodada absorbe dióxido de carbono mediante reacción química exotérmica; se debe calentar en forma notoria durante la anestesia. Es un compuesto irritante y las partículas de polvo de la lata se deben limpiar en forma regular del circuito para prevenir su ingreso a la vía aérea del caballo.

La cal sodada también se debe reponer cuando se ha agotado. Se comercializa con un indicador coloreado que cambia el color de los gránulos cuando se han agotado. Se expende en dos formas y es esencial conocer cual es la que se está

empleando. Una variedad tiene un color rosado que vira al blanco cuando se utiliza y la otra es blanca y se convierte en lila cuando está agotada. Bajo ningún concepto se deben mezclar porque esto confundiría la interpretación del cambio de color. La mejor manera de utilizar la cal sodada es en frascos transparentes para visualizar de inmediato los cambios. Los gránulos utilizados se deben descartar de inmediato porque el color tiende a revertir cuando se les deja en el frasco aunque estén agotados. La coloración también se pierde cuando los gránulos están humedecidos.

Los sistemas de reinspiración tienen dos diseños fundamentales: pendular o de vaivén y circular. Los caballos adultos requieren sistemas contruidos para grandes animales, con tubería de 5 cm. de diámetro, pero los sistemas circulares diseñados para humanos adultos y empleados en pequeñas especies son adecuados para los potrillos jóvenes. La utilización de la cal sodada es más eficiente si está contenida en un frasco donde los gases mantienen un flujo vertical; esto evita que sigan la pista de un canal libre de gránulos, lo cual puede ocurrir cuando tienen flujo horizontal. (10)

#### *Sistema pendular o de vaivén*

En este sistema, como su nombre lo indica, el gas se mueve en vaivén entre los pulmones del caballo y la bolsa reservorio, atravesando un frasco cargado con cal sodada. El sistema es relativamente simple y fácil de mantener porque no tiene válvulas; también es el circuito respiratorio de mayor portabilidad para grandes animales. Tiene la desventaja de que la cal sodada se consume sólo desde un extremo del frasco y el espacio muerto (donde no se produce intercambio gaseoso) incrementa durante la utilización. Para mantener un espacio muerto de volumen mínimo, el frasco debe estar conectado cerca de la boca del caballo, lo que implica un riesgo de inhalar el polvo de la cal sodada. Este sistema es más difícil de manejar con el paciente en decúbito dorsal, porque el frasco se debe sostener por encima de la superficie sobre la cual descansa el animal.

El sistema pendular es ideal en situaciones que requieren del transporte regular del equipamiento entre diferentes lugares y en la anestesia de campo destinada a

procedimientos quirúrgicos relativamente menores. Es menos adecuado para utilizar en un quirófano, donde es más conveniente un carrito móvil con un sistema circular (véase figura 5).

### Sistema circular

Este sistema está conectado al tubo endotraqueal (TET) mediante una pieza en Y, donde los gases viajan alrededor de un círculo de tubuladura y el flujo está dirigido por válvulas en las ramas espiratoria e inspiratoria. El equipamiento es más complejo en el sistema pendular y las válvulas requieren un mantenimiento minucioso. Los sistemas complejos, en los cuales el circuito está incorporado a un carrito de anestesia, son convenientes para su empleo regular de un quirófano, pero las adaptaciones simples de un sistema pendular mediante la adición de válvulas, tubos de respiración y una pieza en Y, funcionan de acuerdo al mismo principio. El sistema circular es más eficiente que el pendular y los gases son empujados en forma continua en una sola dirección atravesando la cal sodada, de modo que el sistema completo contribuye a la extracción de dióxido de carbono. El frasco con cal sodada se encuentra a cierta distancia del paciente, por lo que es más fácil de manejar y evita el ingreso de polvo a la vía aérea. El frasco u las válvulas suelen estar montados sobre el carrito de anestesia, lo que logra un sistema compacto y fácil de trasladar dentro del quirófano. El volumen interno del sistema circular es mucho mayor que el de un sistema pendular, y las concentraciones de gas cambian con más lentitud en respuesta a las alteraciones de la velocidad del flujo gaseoso o del ajuste del vaporizador.(10)

### Funcionamiento de la máquina anestésica

El anesthesiólogo que manipule cualquier máquina anestésica cuenta con diversas posibilidades de uso. La decisión más importante que se debe tomar es el tipo de sistema de respiración que se va a utilizar. Existen 3 sistemas: cerrados, semicerrados y abiertos. La elección del sistema de respiración determinará:

- Si el paciente volverá a respirar los gases espirados
- Flujos de oxígeno y óxido nitroso
- Posición de la válvula de sobrecarga (abierta o cerrada)

- Tipo de equipamiento utilizado (por ejemplo, si se requiere usar un sistema de Bain).

### Sistemas cerrados

En el sistema descrito en este trabajo (sistema circular con un vaporizador fuera del circuito, VOC), los gases espirados por el paciente viajan por el tubo de espiración y entran en el depósito de absorbente de dióxido de carbono, posteriormente se dirigen a la bolsa de reserva y de vuelta al paciente a través de la válvula de inspiración (véase figura 9). En este punto, los gases espirados se mezclan con oxígeno y anestésico nuevos que se incorporan al circuito desde el vaporizador. El flujo de gas a través de la máquina anestésica es circular (bolsa de reserva, válvula de inspiración, tubo inspiratorio, animal, tubo espiratorio, válvula de espiración, filtro de dióxido de carbono, de vuelta a la válvula de inspiración). La máquina se adapta al patrón de ventilación del paciente y mantiene un flujo constante de gas hacia el animal mediante la bolsa de reserva, la válvula de sobrecarga y la válvula de liberación de presión negativa.

Este tipo de sistema que permite la recirculación del gas espirado se denomina sistema cerrado o circular. El paciente vuelve a inspirar los gases espirados, una vez eliminado el dióxido de carbono, y a los que se les añade constantemente una pequeña cantidad de oxígeno y anestésico nuevos.

Los sistemas cerrados se subdividen en sistemas cerrados y semicerrados. La diferencia principal radica en la cantidad de oxígeno que se suministra al paciente, denominada tasa de caudal de oxígeno. En un sistema cerrado el caudal de oxígeno es relativamente bajo, proporcionando únicamente el oxígeno necesario para cubrir las necesidades metabólicas del paciente. En este tipo de sistema, la válvula de sobrecarga debe estar casi cerrada para prevenir una fuga de gases, especialmente si la succión del sistema de eliminación de gases es potente. Un sistema cerrado recircula todo el gas espirado (a excepción del dióxido de carbono, que es eliminado por el absorbente), y solo añade una pequeña cantidad de oxígeno y anestésico nuevo al sistema. La cantidad de oxígeno que utiliza el paciente es similar a la que entra en el circuito procedente del vaporizador.

En un sistema semicerrado, el caudal de oxígeno y anestésico que entra en el sistema es considerablemente superior que en el cerrado. La válvula de sobrecarga se mantiene parcialmente abierta, permitiendo la salida de una pequeña cantidad de gas. A pesar de que un porcentaje del gas espirado se recircula, la mayoría de gases abandonan el circuito por el sistema de eliminación y se sustituyen por oxígeno y anestésico nuevos que se incorporan al circuito.

### Sistemas abiertos

Los sistemas cerrado y semicerrado descritos se adaptan con facilidad a la mayoría de pacientes pero en determinadas ocasiones puede ser preferible utilizar una instalación anestésica diferente, denominada sistema abierto. En un sistema abierto no hay recirculación, o solo una pequeña proporción de gas retorna al paciente; los gases espirados se dirigen al sistema de eliminación, conectado a la válvula de sobrecarga o a la válvula de salida.

Al igual que en el sistema cerrado, el funcionamiento del sistema abierto se comprende mejor si se sigue la trayectoria que realiza una molécula de oxígeno desde el cilindro de gas hasta el paciente y, finalmente, al sistema de eliminación de gases. El oxígeno (y el óxido nitroso, si se utiliza) sale del cilindro, pasa a través del flujómetro y llega al vaporizador. En este punto, los gases que salen del vaporizador van directamente al tubo para ser suministrados al paciente, sin pasar por la válvula de inspiración. Los gases espirados pasan por el tubo de espiración y no entran en el absorbente de dióxido de carbono. El gas se dirige hacia la válvula de sobrecarga, válvula de liberación de presión o cualquier otro mecanismo conectado al sistema de eliminación y no retornan al paciente, el sistema se describe como abierto.

Algunos de los componentes que forman parte de una máquina anestésica de circuito cerrado, como el depósito de absorbente de dióxido de carbono (canister) y las válvulas unidireccionales de aleteo, no son necesarios para un sistema abierto.

Aunque la mayoría de las máquinas anestésicas están diseñadas para utilizar un sistema cerrado o semicerrado, una máquina convencional (con absorbente de

CO<sub>2</sub> y válvulas de aleteo) se puede convertir en un sistema abierto si se utiliza un caudal alto de oxígeno (200 a 300 ml/kg/min), que hace que la mayoría de gases espirados salgan por la válvula de sobrecarga. La máquina anestésica también se puede convertir en un sistema abierto si se utilizan determinados accesorios, como el sistema Bain (The Kendall Company, Boston, MA 02161), la pieza en T de Ayres, el sistema Mapleson A (Magill), el circuito de Kuhn, una máscara de Norman, una cámara anestésica o equipamiento similar (véase figura 6). Cada uno de estos accesorios suministra el gas fresco del vaporizador al animal y dirige los gases espirados hacia el sistema de eliminación. La mayoría de los sistemas poseen una entrada de gas fresco, bolsa de reserva, tubos, salida hacia el sistema de eliminación y conexión con el tubo endotraqueal pero difieren en la situación de la entrada de gas fresco, posición de la bolsa de reserva y localización de la salida de gases espirados.

#### Sistema de Bain

Este sistema está compuesto por unos tubos internos (conducen el gas al paciente y se corresponden con los tubos de inspiración del sistema cerrado) rodeados de unos tubos corrugados de mayor diámetro (alejan el gas del paciente y equivalen a los tubos de espiración del sistema cerrado). La disposición concéntrica de los tubos hace que la instalación sea menos voluminosa y permite que los gases entrantes se calienten ligeramente antes de llegar al paciente gracias a los gases espirados que los rodean. Al utilizar o limpiar un sistema de Bain, se debe tener precaución en no desconectar el tubo interno del resto del circuito, de lo contrario no se podrá administrar gas al paciente (véanse figuras 7 y 8).

El gas de los tubos externos, de espiración, entra en una bolsa de reserva antes de abandonar el sistema. Los circuitos de Bain no disponen de válvula de sobrecarga y puede ser necesario hacer un orificio en la punta de la bolsa de reserva para permitir la salida de los gases residuales, en cuyo caso, la abertura de la bolsa debe estar conectada al sistema de eliminación. Se puede pinzar parcialmente la salida de la bolsa de reserva, con un clip de papel o con un clamp

para que actúe como válvula de sobrecarga y permita controlar el vaciado de la bolsa.

Existe un soporte de Bain que permite utilizar una bolsa de reserva sin necesidad de hacerle un orificio en la punta, este soporte actúa como válvula de sobrecarga, facilitando la ventilación manual y la eliminación de gases.

Cuando se utiliza un sistema abierto, como el sistema de Bain, el caudal de oxígeno suele ser alto (al menos 130 ml/kg/min) y una elevada proporción de los gases espirados se dirigen al sistema de eliminación. Si se utiliza una bolsa de reserva se puede producir alguna recirculación de gas hacia el paciente, en especial durante el pico de la inspiración o si la frecuencia respiratoria es alta. La cantidad de aire recirculado depende del caudal de oxígeno, con lo que el anestesiólogo lo puede controlar con relativa facilidad. Si el anestesiólogo fija un caudal de oxígeno alto, se producirá un pequeño retorno de gases espirados hacia el paciente, en este caso, el sistema es abierto y la apertura de la bolsa de reserva se mantiene abierta por completo. Si se utilizan caudales de oxígeno más bajos, se producirá una importante recirculación de gases espirados, incluso si se utiliza un circuito de Bain y la instalación funcionará como un sistema semicerrado en lugar de abierto. Debido a que el sistema de Bain no elimina el dióxido de carbono de los gases espirados, están contraindicados los caudales bajos de oxígeno.

Cuando se utiliza un circuito de Bain, resulta más económico optar por un sistema cerrado ya que se puede utilizar un caudal de oxígeno más bajo y la cantidad de anestésico vaporizado es menor. Si se utiliza un sistema abierto, como el circuito de Bain, el gas no se debe recircular, ya que existe el riesgo de que los niveles de CO<sub>2</sub> sean peligrosamente altos debido a que un sistema de estas características carece de absorbente de CO<sub>2</sub>.

### Vaporizadores

De todos los componentes de la máquina anestésica, el vaporizador es el más complicado y generalmente el más costoso en adquisición y mantenimiento. La función del vaporizador es añadir anestésico al gas portador (oxígeno) que se suministra al paciente. Independientemente del tipo de anestésico utilizado, éste



se presenta en forma líquida y se vierte en el vaporizador antes de su uso. Cuando el oxígeno pasa a través del vaporizador, el anestésico se evapora y es transportado hacia el paciente en forma de gas.

Prácticamente todos los vaporizadores disponen de una ventanilla indicadora en la base que permite visualizar la cantidad de líquido anestésico que queda en el interior. Antes de utilizar la máquina anestésica se debe realizar esta comprobación y rellenar el vaporizador si el nivel indica que se ha evaporado más de la mitad del anestésico. La ventanilla indicadora también permite observar el color del anestésico. Después de un uso prolongado de un vaporizador de halotano se puede producir una acumulación de conservador que provoca una coloración amarillenta del líquido anestésico. Si se observa una coloración anormal del líquido anestésico se debe revisar o limpiar el vaporizador ya que su funcionamiento se puede ver afectado por la presencia de restos de conservador.

Algunos vaporizadores pueden perder líquido si la máquina anestésica se vuelca o si se agita con brusquedad. En estas circunstancias, el anestésico sobrepasa los canales del vaporizador y se puede administrar una dosis letal a paciente. En caso de producirse esta situación, hay que purgar la máquina anestésica con oxígeno (con el vaporizador apagado) durante 15 minutos. Para evitar el riesgo, antes de mover una máquina anestésica deben vaciarse los vaporizadores.

Las máquinas anestésicas pueden estar equipadas con un vaporizador de precisión o con uno simple.

#### Vaporizadores de precisión

Un vaporizador de precisión está diseñado para administrar una concentración exacta de gas anestésico fijada por el anestesista. El disco marcador del vaporizador de precisión está graduado en porcentajes de concentración (1%, 2%, etc.). Para la mayoría de los pacientes, una concentración de anestésico de 1.5 veces la CAM proporcionará una profundidad anestésica moderada.

Los vaporizadores de precisión tienen un costo elevado pero tienen la ventaja de ofrecer un control preciso de la administración de anestésico. Este hecho resulta de especial relevancia si el anestésico utilizado tiene una presión de vapor alta

(por ejemplo: halotano, sevoflurano e isoflurano). Los anestésicos con una presión de vapor alta se evaporan rápidamente y pueden alcanzar una concentración cercana al 30% en el interior del circuito anestésico si no se controla la vaporización. Si se tiene en cuenta que la concentración máxima de estos agentes que se considera segura para el paciente es inferior al 5%, una evaporación incontrolada puede ser peligrosa. Por esta razón es recomendable utilizar halotano, sevoflurano e isoflurano en un vaporizador de precisión, de manera que el anestesista tenga un control más exacto de la concentración de anestésico en el circuito.

En el mercado existe una gran variedad de vaporizadores anestésicos de precisión. Cada vaporizador está diseñado para un anestésico específico con una presión de vapor determinada; por esta razón los vaporizadores están etiquetados para ser utilizados con un único anestésico. Hay una excepción a esta regla: el halotano y el isoflurano tienen presiones de vapor similares y en algunos vaporizadores se puede intercambiar su uso, aunque los fabricantes no aconsejan esta práctica.

La mayoría de los vaporizadores están dotados de un sistema específico de llenado que evita la introducción accidental de un anestésico equivocado. Si se vierte un anestésico erróneo (por ejemplo: halotano en un vaporizador de metoxiflurano), el vaporizador se debe dejar secar, purgar con oxígeno y no se debe utilizar durante unas horas.

#### Vaporizadores simples

No todas las máquinas están equipadas con vaporizadores de precisión. Los vaporizadores simples son mucho más sencillos en el diseño y mucho más económicos que los de precisión. Se pueden utilizar con anestésicos que tengan una presión de vapor baja y, en determinadas circunstancias, con anestésicos con una presión de vapor alta.

Un ejemplo de vaporizador simple es el Ohio no. 8, que consta de una jarra de cristal con una mecha. La mecha absorbe el anestésico contenido en la jarra y vaporiza el anestésico a medida que el oxígeno pasa por la mecha. Con un

vaporizador simple no se conoce con exactitud la concentración de anestésico que se administra, con lo que no se puede realizar una aporte valorado en porcentaje y la cantidad de anestésico que se está suministrando únicamente estará indicada por el ajuste de la palanca en base a la profundidad anestésica del animal. Este tipo de control es adecuado para el metoxiflurano, que tiene una presión de vapor baja y solo alcanzará una concentración máxima del 4%, incluso si el vaporizador está completamente abierto. Muchos anestesiistas consideran que este grado de control es insuficiente para otros anestésicos volátiles, como el halotano, sevoflurano o el isoflurano que pueden alcanzar concentraciones excesivamente altas en sistemas similares y producir un rápido incremento de la profundidad anestésica del paciente. Recientemente se han desarrollado máquinas anestésicas que disponen de un vaporizador simple que se puede utilizar con halotano, isoflurano (vaporizador universal stephens). Este tipo de vaporizador está diseñado de manera que pierde la eficacia si se retira la mecha, permitiendo administrar una concentración de halotano e isoflurano adecuada para la anestesia. Este sistema ofrece dos ventajas:

1. Se puede utilizar con un caudal de gas bajo y es económico.
2. El costo inicial es algo inferior al de un vaporizador de precisión.

Comparación de los vaporizadores fuera (VOC) y dentro (VIC) del circuito.

En alguna ocasión, el anestesiista puede encontrarse con una máquina anestésica clasificada como VOC o VIC. Las siglas VOC son la abreviación de vaporizador fuera del circuito (vaporizer out of the circle), e indican que el vaporizador no está situado dentro del circuito anestésico propiamente dicho (véase figura 9). El circuito al que se refiere incluye las válvulas de aleteo, tubos, absorbente de dióxido de carbono, válvula de sobrecarga y bolsa de reserva. Las siglas VIC indican vaporizador en el circuito (vaporizer in circle). En este tipo de máquinas (por ejemplo la Ohio no.8) el gas portador entra en el circuito directamente desde el caudalímetro (véase figura 10). El vaporizador (que en este caso es simple) forma parte del circuito, y los gases expirados vuelven a entrar en el vaporizador cada vez que pasan por el circuito.

Sería razonable preguntarse por qué los vaporizadores simples forman parte del circuito y los de precisión se encuentran fuera del circuito. La situación de un vaporizador dentro o fuera del circuito viene determinada por la resistencia que ofrece el paso de los gases. Los vaporizadores simples ofrecen poca resistencia y no impiden el paso de gases por el circuito, en cambio, los de precisión ofrecen una alta resistencia y se deben colocar fuera del circuito.

Factores que influyen en el funcionamiento de los vaporizadores

Al utilizar una máquina anestésica se podría asumir que la concentración de anestésico administrado depende únicamente del ajuste del vaporizador, pero la concentración suministrada se puede ver afectada por otros tres factores: temperatura, caudal de gas portador y presión retrógrada. Los vaporizadores de precisión de última generación están compensados para estos tres factores y son capaces de administrar la concentración indicada en el disco con un error mínimo. Los auxiliares que trabajen con vaporizadores de precisión antiguos o con vaporizadores simples, como el Ohio 8 o el Stephens, deben tener en cuenta que no están compensados de manera automática para estas variables.

Temperatura

Los anestésicos volátiles, como todos los líquidos, se evaporan más rápido a altas temperaturas. Si el vaporizador no compensa los cambios de temperatura, la cantidad de anestésico vaporizado variará en función de los cambios de temperatura de la sala. Si se utiliza un vaporizador no compensado en una sala fría, la cantidad de anestésico vaporizado puede ser considerablemente inferior que la indicada en el disco. Por el contrario, en una sala caliente, la vaporización puede ser superior a la lectura del disco.

Si se utiliza un caudal alto de oxígeno, el paso del gas provocará una disminución de la temperatura del líquido anestésico. Si el vaporizador no es capaz de compensar el efecto de la temperatura, esta situación puede provocar una disminución de la vaporización y una reducción de la concentración de anestésico administrada al paciente. En resumen, a caudales altos, un vaporizador no

compensado puede aportar menos cantidad de anestésico que la indicada en el disco marcador.

La mayoría de los vaporizadores de precisión están compensados para la temperatura (el material con el que están fabricados es lo que hace a un vaporizador termocompensado) con el fin de prevenir las variaciones de producción de anestésico. Los modelos antiguos no compensados disponen de un termómetro y una escala de ajuste de la temperatura que permiten ajustar el vaporizador con relación a la temperatura de la sala.

### Caudal de gas

Así como la temperatura puede influir en la tasa de evaporación del anestésico volátil, la cantidad de gas que fluye sobre el líquido anestésico (el caudal del gas portador) también afectará a la tasa de evaporación. En un vaporizador no compensado para el caudal, la concentración de anestésico que se libera a un caudal de oxígeno de 3 l/min. Puede diferir de la evaporada a un caudal de 500 ml/min. Los vaporizadores de precisión más modernos están compensados para prevenir estas variaciones y vaporizarán la cantidad de anestésico indicada en el disco marcador en un amplio margen de caudales. Los vaporizadores de halotano antiguos no están compensados para el caudal y disponen de una gráfica que indica el ajuste del disco que se requiere para un determinado rango de caudales. La compensación de caudal no es limitada. Caudales muy altos (superiores a 10 l/min.) O muy bajos (inferiores a 500 ml/min.) Pueden afectar a la cantidad de líquido anestésico vaporizado, incluso en un vaporizador de precisión compensado. El ajuste del vaporizador no refleja de manera precisa la concentración de anestésico que se libera a estos caudales extremos.

Aunque el disco o la gráfica indican un porcentaje exacto de salida, la cantidad de anestésico que recibe el animal puede verse afectada por el caudal del gas portador, incluso en un vaporizador compensado. Un caudal alto permite suministrar un porcentaje de concentración cercano al indicado por el disco y que se está suministrando continuamente un caudal alto de gas fresco al circuito. Un caudal bajo hace que el animal vuelva a respirar los gases espirados que

contienen algo de anestésico eliminado por el paciente, con lo que disminuye la concentración de anestésico del circuito.

#### Presión retrógrada

Un vaporizador que no está compensado para la presión retrógrada liberará una cantidad adicional de anestésico si hay un paso de gas procedente del circuito bajo presión a través del vaporizador como puede ocurrir cuando se ventila manualmente al animal. Los vaporizadores de precisión normalmente están compensados para la presión retrógrada de manera que se sitúan fuera del circuito y el gas procedente del circuito no puede volver a entrar en el vaporizador y alterar la evaporación del anestésico. De esta manera, la ventilación no afecta a la cantidad de anestésico liberado.

#### Funcionamiento de los vaporizadores simples

El inconveniente principal de cualquier vaporizador simple es su falta de compensación para la temperatura, caudal y presión retrógrada. En anestesiista que trabaje con este tipo de vaporizadores debe tener en cuenta las implicaciones asociadas a esta característica:

- *Falta de compensación para la temperatura.* A un determinado ajuste del vaporizador suministrará una concentración más alta de anestésico en una sala caliente que en una fría. Los vaporizadores tampoco compensan la reducción de temperatura que se produce con un caudal de gas elevado.
- *Falta de compensación para el caudal.* La cantidad de anestésico administrado será superior si el animal tiene una respiración más profunda. Una frecuencia respiratoria alta provoca un aumento del caudal de gas que pasa a través del vaporizador y el consecuente incremento de anestésico evaporado. Finalmente, este aumento del caudal disminuirá la temperatura del anestésico y su concentración. Esta variación del caudal de salida no se produce en vaporizadores compensados, en los que la emisión de anestésico no se altera a pesar de los cambios de la frecuencia respiratoria, la profundidad o las variaciones del caudal de oxígeno.

- *Falta de compensación para la presión retrógrada.* Un incremento de la presión en el interior del circuito (como ocurre durante la ventilación manual del paciente o si se utiliza un respirador) puede incrementar la evaporación de anestésico y ocasionar una profundidad anestésica excesiva. Con estos vaporizadores es difícil realizar una ventilación controlada. Al ventilar manualmente, o al proporcionar una presión positiva intermitente mediante un respirador, el ajuste del vaporizador debe estar muy bajo (o desconectado). Si la máquina está equipada con un vaporizador de precisión no es necesaria su desconexión ya que están compensados.
- *Seguimiento.* La utilización de un vaporizador simple con un anestésico volátil como el isoflurano proporciona un menor control de la profundidad anestésica que si se usa un vaporizador de precisión estándar. Es esencial un seguimiento del paciente, en especial durante los primeros 5 minutos de la anestesia, cuando la profundidad anestésica aumenta rápidamente.
- *Utilización en sistemas abiertos.* Los vaporizadores simples son difíciles de adaptar a un sistema abierto, como el circuito de Bain.

### Sistema de deshecho

Dados los riesgos potenciales para la salud asociados a la exposición al gas anestésico residual, la mayor preocupación del anestesiólogo será minimizar la exposición tanto como sea posible. El Colegio Americano de Anestesiólogos Veterinarios (American Collage of Veterinary Anaesthesiologists, ACVA) recomienda que cualquier instalación veterinaria que utilice anestésicos inhalatorios debe implementar y mantener un programa de control de la contaminación con gas anestésico residual, basándose en la probabilidad de que los gases traza puedan afectar negativamente la salud humana.

Si se utilizan equipos, técnicas y procedimientos adecuados, es posible reducir la exposición a unos niveles muy por debajo de los estándares del Instituto Nacional de Seguridad y Salud Profesional (Nacional Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH). Los límites recomendados de exposición por el NIOSH varían desde un máximo de 2 partes por millón (ppm) para los anestésicos halogenados

como el halotano e isoflurano a 25 ppm para gases como el N<sub>2</sub>O, en un período de 8 horas (3). Existen varias estrategias para reducir la contaminación como utilizar un sistema de eliminación de gases, detectar posibles fugas en los equipos y llevar a cabo técnicas y métodos de conducta que minimicen la exposición al gas residual.

#### *Utilización de un sistema de desecho de gases*

La instalación y utilización de un sistema efectivo de eliminación de gases es el paso más importante para reducir la exposición al gas residual. Un sistema de eliminación de gases en una tubería unida a la válvula de sobrecarga (pop-off) o, en el caso de un sistema abierto, al tubo de salida de la bolsa de reserva. La función de un sistema de eliminación es recoger el gas residual de la máquina y conducirlo fuera del edificio.

Los sistemas de eliminación pueden ser pasivos o activos. Un sistema activo utiliza la succión creada por una bomba de vacío o ventilador para aspirar el gas hacia el sistema de eliminación, en cambio un sistema pasivo utiliza la presión positiva que existe en el interior de la máquina anestésica para dirigir el gas hacia el sistema de eliminación (véanse figuras 11 y 12). Ambos sistemas son efectivos con un buen manejo y una correcta instalación pero se considera más eficaz el sistema activo con una bomba de vacío.

Los sistemas activos son más costosos que los pasivos y requieren más mantenimiento. Para la puesta en marcha de los sistemas activos es necesario un interruptor. Los sistemas pasivos son adecuados para salas adyacentes al exterior del edificio pero no son eficaces en salas interiores en las que la distancia hasta el exterior es más de 20 pies (4 metros).

Los sistemas de eliminación deberían ser instalados por profesionales durante la construcción de la clínica veterinaria pero no es fácil instalar un sistema de eliminación efectivo en un hospital veterinario ya establecido. Los componentes se pueden adquirir y ensamblar fácilmente utilizando materiales sencillos. Los tubos o tuberías pueden ser de plástico, PVC u otro material impermeable al gas. Las máquinas anestésicas más antiguas pueden tener una válvula de sobrecarga que



se conecta al sistema de eliminación, en cambio, la mayoría de las máquinas actuales ya disponen de un adaptador específico.

El sistema pasivo utilizado con más frecuencia descarga el gas residual al exterior del edificio a través de un agujero en la pared. Se puede instalar otro tipo de sistema pasivo colocando el extremo de la tubería de transferencia junto al tubo de eliminación del sistema de ventilación de la sala o al sistema de aire acondicionado siempre y cuando el aire no se recicle de nuevo al interior del edificio y el tubo de transferencia no sea de más de 10 pies de longitud. Los vapores anestésicos pasan más que al aire de la sala, con lo que la tubería de transferencia debe tener una inclinación hacia abajo, hacia el tubo de eliminación. El gas residual se debe descargar en el exterior: los sistemas pasivos que descargan el gas a nivel del suelo no son efectivos. Una vez recogido el gas se debe expulsar fuera del edificio, lejos de ventanas, puertas y entradas de aire. El gas residual debe permanecer confinado en el interior de la tubería de eliminación desde la válvula hasta el punto de descarga y no se debe mezclar con el aire del edificio. Si la tubería del sistema de eliminación descarga el gas anestésico en el suelo de una sala, en un ático, sótano o en un sistema de ventilación que recicla el aire, se contaminarán todas las salas del edificio.

La utilización de un sistema de eliminación de gases con una máquina anestésica no altera el funcionamiento de la máquina pero se pueden producir dos situaciones que se deben tener en cuenta:

1. Cuando se utiliza un sistema activo, es importante impedir que la presión negativa (vacío) del sistema de eliminación entre en el circuito de respiración. Si esto ocurre, la bolsa de reserva de colapsará. Muchas máquinas están equipadas con una válvula de liberación de presión negativa junto a la válvula de sobrecarga que se abre automáticamente si detecta una presión negativa en el circuito. La válvula abierta admite la entrada de aire de la sala al interior del circuito garantizando que no se forma un vacío. Si se trabaja con una máquina sin válvula de liberación de presión negativa, es importante comprobar que la bolsa de reserva está parcialmente llena de aire en todo momento.

2. El sistema, activo o pasivo, se puede obstruir, con lo que el gas residual no puede entrar al circuito de eliminación y se acumulará en el interior del circuito anestésico. Esta situación es análoga al manejo de una máquina con la válvula de sobrecarga cerrada y puede crear una presión excesiva dentro del circuito. Muchas máquinas están dotadas de una válvula de liberación de presión positiva que abre automáticamente si se crea una presión excesiva dentro del circuito anestésico.

En determinadas ocasiones no se puede utilizar un sistema de eliminación (por ejemplo en una sala de rayos X o cuando se utiliza una máquina anestésica móvil), en este caso se puede mantener la anestesia utilizando un agente inyectable o se puede utilizar una máquina anestésica equipada con un cartucho de carbón vegetal activo (recipiente f/air, A.M. Bickford Inc.). Estos cartuchos absorben con eficacia los vapores de isoflurano y halotano. Para ser efectivos se deben reemplazar transcurridas 12 horas de uso o después de un incremento de peso de 50 gramos. Un inconveniente adicional de estos cartuchos es su incapacidad para filtrar óxido nitroso.

Para una protección adicional, el personal con riesgos especiales (como el embarazo) puede utilizar máscaras con filtros de carbón vegetal activado.

### **Intubación endotraqueal y técnicas de detección del estado fisiológico del paciente en el período transanestésico (monitoreo).**

La monitorización es la vigilancia continua del caballo anestesiado. Tiene el objetivo de asegurar que la función fisiológica y la profundidad de la anestesia son adecuadas. Las anomalías se deben detectar lo más pronto posible para adoptar las medidas correctas antes de que un cambio mínimo se convierta en un problema mayor. Los anestésicos volátiles tienen un margen pequeño entre anestesia quirúrgica y sobredosis en los caballos. Los aparatos cardiovascular y respiratorio requieren monitorización estricta. Las mediciones más sencillas como la frecuencia cardíaca y respiratoria permiten inferir información acerca de la función fisiológica básica. Se debe mantener un registro de las mediciones obtenidas durante la anestesia. Esto permite identificar tendencias y ante una

complicación, contar con un registro de lo que ha ocurrido hasta ese momento.  
(10)

### **Hoja de anestesia (Record Anestésico)**

El record anestésico es un método simple y conciso que sirve para llevar un registro exacto de toda la información anestésica y fisiológica que va resultando en una anestesia (véanse cuadros 14a y 14b) . El record anestésico es un documento legal que resume los fármacos administrados durante la anestesia, registra las mediciones de las respuestas a esos fármacos, documenta el tipo y la frecuencia de eventos significantes (comienzo de la cirugía, cambios de posición) y el tipo de monitoreo que se está realizando. Lo más importante del record anestésico es que hace que el clínico observe, evalúe y registre el estado del paciente en intervalos regulares. El estar registrando regularmente las variables fisiológicas permite reconocer cualquier tendencia o alteración que haya y así hacer los ajustes apropiados al protocolo de anestesia. Por ejemplo, un potro anestesiado con una frecuencia cardíaca de 50 latidos/min. No es muy significativo, pero un potro con una frecuencia cardíaca de 70 hace 10 minutos, 60 hace 5 minutos y ahora 50 latidos/min. requiere ser investigado. La información mínima que el record anestésico debe contener incluye: la identificación del paciente, una breve historia médica y quirúrgica, un resumen de la evaluación pre-anestésica (estado físico) incluyendo las pruebas pertinentes de laboratorio, los anestésicos administrados, el tiempo y la dosis administrada y un registro en intervalos regulares de la frecuencia cardíaca y respiratoria durante el periodo de la anestesia. El record anestésico también debe llevar cualquier evento significativo, fármacos complementarios tales como antibióticos y el tipo y la cantidad de fluidos administrados en el periodo pre-anestésico. La sofisticación del record anestésico puede aumentar con información opcional conforme aumenta el nivel de monitoreo. Esta información opcional puede incluir la presión sanguínea arterial, valores de gases sanguíneos, presión venosa central, tamaño del tubo endotraqueal, modo de ventilación, temperatura y el tipo de maquina y circuito de anestesia que se van a utilizar entre otros.

## **Signos y estados clínicos de anestesia**

Desde el comienzo de la historia de la anestesia general, se ha intentado correlacionar las observaciones de los efectos de los anestésicos con la profundidad de la anestesia. Por una serie de razones, es importante determinar la profundidad de la anestesia. Por ejemplo, tanto una anestesia insuficiente como excesiva es una amenaza para la vida. Consecuentemente, si se puede determinar la magnitud de la anestesia con una precisión razonable, mejorará la seguridad del paciente y se verán facilitadas las condiciones óptimas de operación para el clínico. Además, las directrices específicas de utilización de los anestésicos más modernos ayudan al anestesista a proporcionar las condiciones adecuadas para la anestesia. (8)

A mediados del siglo XIX, John Snow descubrió ciertos signos de la anestesia lograda con cloroformo y éter en seres humanos, aunque mucho antes Valerius Cordus había descrito los efectos del éter en la gallina.(1) Hace más de 50 años Guedel (1920,1927) publicó su descripción clásica de los cuatro estadios de la anestesia. La clasificación tradicional se basa en la depresión progresiva de la función del SNC. Guedel amplió los estudios anteriores de Plomley (1847) y Snow (1847) y dividió el estado de anestesia en diferentes “paquetes”, cada uno relacionado con un conjunto particular de respuestas fisiológicas o de reflejos, es decir, de signos clínicos. Esta división incluye cuatro estadios de anestesia y subdivide el tercero en otros cuatro estratos o planos.

### Estadio 1: Analgesia o movimiento voluntario

Se caracteriza por la inducción de un estado de analgesia ligero, no apto para la cirugía. Si el anestésico es un gas, habrá forcejeo, excitación y paro voluntario de la respiración, seguidos de inspiraciones profundas. La tensión induce liberación de catecolaminas, por lo que habrá aumento de la frecuencia cardíaca, midriasis y emisión de heces y orina. No todos los anestésicos en dosis muy bajas producen analgesia. Por ejemplo, los barbitúricos (en particular, el pentobarbital) pueden aumentar la captación del dolor por inhibición inicial de los mecanismos neuronales inhibitorios de la formación reticular. Esto provoca el dominio de las

vías activadoras de la formación reticular, con lo que aumenta la percepción del dolor. El efecto desaparece conforme se administra más barbitúrico. (2)

A este estadio también se le llama estadio de analgesia, inducción y excitación voluntaria o de analgesia y amnesia. Es el período desde el principio de la inducción hasta la pérdida de la consciencia. Hay resistencia voluntaria a la sujeción y a los vapores de la anestesia. (8)

#### Estadio 2: delirio o movimiento involuntario

Se inicia al perder la consciencia, por acción del anestésico en la porción cortical. El animal aun reacciona a estímulos fuertes del medio y manifiesta taquipnea e hiperventilación. Aun más, por momentos se detiene voluntariamente la respiración. Las pupilas están dilatadas y existe aumento de la frecuencia cardiaca, también hay salivación y movimientos de deglución. (2)

A este estadio también se le llama de acción no inhibida y abarca desde la pérdida de la consciencia hasta la respiración automática. (8)

#### Estadio 3: anestesia quirúrgica

Se caracteriza por inconciencia con pérdida progresiva de los reflejos, se acentúa la relajación muscular por la acción sobre los centros espinales y la respiración se torna más lenta y regular, aunque aún es controlada por la acción de los músculos intercostales y el diafragma (la respiración es costo- diafragmática). Por lo general, se clasifica ésta etapa en tres planos, aunque para fines prácticos es más fácil dividirla en dos planos: el de la anestesia quirúrgica leve y el de la anestesia quirúrgica profunda. Estos tres planos de la teoría clásica no siempre se observan con todos los anestésicos. (2)

Este período comprende desde la aparición de la respiración automática hasta el cese de la respiración. Esta subdividido en cuatro planos de anestesia: plano I – cirugía ligera, plano II – cirugía moderada, plano III – cirugía profunda y plano IV – cirugía excesiva. (8)

#### Estadio 4: parálisis respiratoria o sobredosis

Si la profundidad de la anestesia sobrepasa el estadio 3, plano IV, el animal entra en estadio 4. En este estadio hay un cese de la respiración seguido, rápidamente, de colapso circulatorio y muerte. Es necesaria una reanimación inmediata para salvar la vida del paciente. (8,24)

### **Técnicas de detección del estado fisiológico del paciente**

Las técnicas de seguimiento se pueden dividir en físicas y tecnológicas. Las técnicas físicas engloban aquellas habilidades involucradas en realizar un examen físico pero también incluyen una evaluación del tono muscular y los reflejos, particularmente aquellos que involucran al ojo. Los métodos tecnológicos utilizan instrumentos para cuantificar varios aspectos de la homeostasis, el estado físico del caballo y la profundidad de la anestesia. Los métodos de monitoreo tecnológicos pueden aumentar considerablemente los gastos a cualquier protocolo de anestesia pero proveen de información muy importante con respecto a la respuestas de los fármacos y las tendencias de las variables fisiológicas. La decisión de comprar cualquier instrumento de monitoreo debe ser basada en la confiabilidad, precisión e importancia clínica de la información que el instrumento proporciona, el costo y la facilidad de uso (portabilidad) y la frecuencia de uso. El estado físico del paciente antes de la anestesia, la técnica de anestesia elegida, el procedimiento a realizar, y lo más importante, la duración anticipada del período de la anestesia, son los factores que se toman en cuenta para determinar la frecuencia y la sofisticación de la técnicas de monitoreo a utilizar.(1)

Existe otra clasificación donde encontramos las técnicas no invasivas (indirectas) que nos proveen de información observando variables fácilmente reconocibles (ej. contando la frecuencia respiratoria) o pruebas diagnósticas no invasivas (ej. ECG). Estas tienen como ventajas:

- Son sencillas, fiables e informativas.
- El paciente no se ve sometido al riesgo de complicaciones que implican las técnicas de seguimiento.

Como desventajas tienen:

- Determinadas variables fisiológicas potencialmente útiles no pueden ser monitorizadas de forma no invasiva.
- En ocasiones se obtiene información inexacta (muy variable) cuando una técnica no invasiva (ej. la presión arterial) reemplaza a un procedimiento más invasivo (cateterización arterial) para determinar el mismo parámetro.

Las técnicas invasivas (directas) nos proveen de información mediante la colocación de instrumentos en el interior del organismo (ej. catéteres de presión intravascular). Tienen como ventajas:

- Aumentan la base de datos fisiológicos.
- Muchas técnicas son sencillas de realizar, exactas y fiables.
- A menudo se obtiene una determinación directa de una variable fisiológica y no un valor calculado.

Desventajas:

- El paciente tiene riesgos de complicaciones secundarias, dependiendo de la técnica, como por ejemplo: sepsis, lesión directa de los tejidos, inflamación, alteración aguda de las funciones (ej. arritmias cardíacas).
- Algunas técnicas exigen el empleo de un instrumental muy especializado. (9)

### **Valoración de la respuesta a la anestesia**

La profundidad de la anestesia puede ser evaluada indirectamente por la posición del ojo y el grado de depresión de los reflejos protectores del ojo, excepto cuando se utiliza gliceril guayacol éter y ciclohexilaminas (ketamina y tiletamina). A los caballos que se les administra ciclohexilaminas parpadean voluntariamente, lagrimean y desarrollan actividad ocular. El ojo está normalmente centrado en la órbita.

El globo ocular puede rotarse ventral y medialmente durante las primeras etapas de la anestesia. Es muy frecuente observar nistagmus laterales cuando la anestesia no es muy profunda y desaparecen a medida que el efecto del anestésico se intensifica, el globo ocular también regresa al centro de la órbita

conforme se profundiza o aumenta la anestesia. Los signos de un efecto mínimo de anestesia incluyen el lagrimeo y el cierre voluntario (sin estímulos) de los párpados. El reflejo palpebral (cierre de los párpados cuando los cilios son estimulados) y el reflejo corneal (cierre de los párpados cuando se aplica presión en la cornea) son dos reflejos clave para evaluar la anestesia. La respuesta usual cuando se hace estimulación palpebral de las pestañas a un caballo conciente es el cierre rápido de los párpados. La respuesta palpebral se deprime progresivamente conforme la anestesia se intensifica y generalmente siempre está presente, pero se deprime significativamente en niveles de anestesia quirúrgicos. La respuesta corneal siempre debe estar presente y su ausencia nos indica la depresión del sistema nervioso central inducida por una excesiva inducción anestésica.

Los reflejos se pueden deprimir más y volverse menos fiables durante los procedimientos anestésicos prolongados (véase cuadro 15). El reflejo anal (contracción del esfínter anal cuando el ano es estimulado) puede ser usado como un indicador de la profundidad de la anestesia si no tenemos acceso a la cabeza del animal. La ausencia del reflejo anal indica un estado de nivel anestésico. Los reflejos pueden no ser usados como indicadores de la profundidad de una anestesia cuando se utilizan bloqueadores neuromusculares periféricos. (1)

### **Seguimiento del paciente durante la anestesia.**

#### *Aparato cardiovascular*

El objetivo durante la anestesia es mantener la perfusión adecuada de todos los tejidos; esto depende en gran parte del volumen minuto. Es difícil medirlo durante la anestesia clínica y se emplean otros factores para inferir, con frecuencia en forma directa, el estado de la perfusión tisular.

#### *Electrocardiograma (ECG)*

El ECG provee información acerca de la actividad eléctrica del corazón; el ritmo normal no siempre significa un volumen minuto adecuado. Los cambios del ritmo o



la configuración del complejo PQRS se pueden asociar con anomalías circulatorias, que sólo es posible diagnosticar con precisión mediante un registro ECG. Es indispensable identificar la naturaleza de la arritmia para iniciar un tratamiento racional. Los cambios de la configuración del ECG podrían indicar anomalías sistémicas; por ejemplo, la onda T puede cambiar durante la hipoxemia o las alteraciones electrolíticas.

Los sistemas comerciales de registro ECG diseñados para la profesión médica son adecuados para utilizar en caballos, aunque la baja frecuencia cardiaca equina desencadena en forma persistente algunos sistemas de alarma. La ubicación precisa de las derivaciones no es importante siempre que el eje atraviese el corazón, porque el objetivo principal es detectar cambios del ritmo y la configuración del ECG y no realizar mediciones exactas. Puede ser necesario colocar las derivaciones de acuerdo con el sitio quirúrgico; suele ser conveniente utilizar un eje ubicado entre el esternón y la cruz en caballos anestesiados.

El ECG no se debe utilizar sin una pantalla que exhiba la forma de onda, como un monitor de la frecuencia cardiaca. La frecuencia del complejo QRS se puede mantener constante aun cuando la configuración ha cambiado, el volumen minuto está ausente y el caballo está virtualmente muerto.

### *Pulso*

El pulso se debe palpar en forma regular (por lo menos cada 5 minutos) durante la anestesia. El caballo tiene una buena irrigación con arterias periféricas superficiales; las arterias facial, transversa facial, metatarsiana, digital común y digitales son accesibles. Los monitores de pulso como el sistema Doppler, utilizado en los monitores indirectos de tensión arterial, se pueden colocar en la cola del caballo para valorar la frecuencia y la calidad. La oximetría de pulso también sirve como monitor periférico.

La calidad del pulso provee información acerca de la circulación periférica y, en forma directa, acerca de la contractilidad cardiaca. La palpación del pulso depende de la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica (presión del pulso) y no

refleja la tensión arterial. No obstante, un pulso débil se suele asociar con hipotensión. El pulso también se palpa atenuado en presencia de vasoconstricción intensa, como ocurre inmediatamente después de administrar un agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgico o una catecolamina, aunque en estos casos la tensión es elevada.

La frecuencia del pulso suele ser muy estable en caballos anestesiados y cambia muy poco en respuesta a la estimulación quirúrgica. El movimiento o un incremento de la tensión arterial es una respuesta muy común a la anestesia inadecuada. Un caballo hipovolémico tiene una frecuencia de pulso elevada que debe disminuir con la reposición de volumen. La palpación de latidos irregulares indica alguna forma de arritmia y requiere un ECG. (véase cuadro 16)

### *Membranas mucosas*

La coloración y el tiempo de relleno capilar de las membranas mucosas aportan cierta información acerca de la oxigenación y la suficiencia de la perfusión periférica. La boca es el sitio más adecuado en el caballo. Un tiempo de relleno capilar superior a 2 segundos debe causar preocupación porque se asocia con perfusión insuficiente. La interpretación de la coloración de las mucosas es más subjetiva pero aporta información adecuada, aunque no exacta, acerca de la perfusión periférica. La hipoxemia es grave antes de causar cianosis, por lo cual este signo no se debe utilizar como alerta de bajo nivel de oxígeno arterial.

Durante la anestesia con halotano, las membranas mucosas se suelen tornar pálidas, con tiempo de relleno lento y un tinte ligeramente gris, que podría indicar perfusión periférica inferior a la adecuada. Una coloración rosada saludable podría indicar hipercapnia, pero también buena perfusión. Un caballo tóxico puede tener membranas mucosas congestionadas; la mejoría de la coloración es un signo de respuesta apropiada al tratamiento y de mejor perfusión periférica. Los animales alimentados con hierba suelen tener membranas mucosas ligeramente amarillas; esto se relaciona con la clorofila presente en la dieta y no se debe interpretar con ictericia, a menos que se asocie con signos de hepatopatía.

### *Presión arterial (PA)*

La PA provee una gran cantidad de información acerca de la función cardiovascular y, junto con el pulso y la respiración, es el parámetro más importante en el seguimiento del caballo anestesiado. Se debe medir en todos los procedimientos de campo, excepto en los que vayan a ser de tiempos muy corto. La PA se relaciona con el volumen minuto, pero no es equivalente a éste. Sin embargo, aporta información indirecta valiosa acerca de la perfusión y ha demostrado ser un parámetro muy adecuado en el seguimiento de caballos anestesiados. Además, es un indicador de la profundidad de la anestesia porque los anestésicos volátiles inducen hipotensión dependiente de la dosis. Un incremento agudo de la PA podría ser una respuesta a la cirugía y por lo general procede en forma marginal al movimiento del animal cuando el plano de anestesia es demasiado superficial.

La asociación entre hipotensión y lesiones musculares como la miopatía está bien establecida. Los valores normales de la PA sistólica, diastólica y media son de 110 a 160, 60 a 100 y 80-120 mmHg respectivamente y como es imposible estimarla con exactitud mediante la observación clínica, siempre se debe medir, tanto para detectar hipotensión como para el seguimiento de la respuesta al tratamiento. La medición directa utiliza un catéter colocado en una arteria y la indirecta se realiza mediante un manguito y un detector de pulso periférico. El sistema directo obtiene un registro continuo y es muy fácil utilizarlo en equinos. Los indirectos son intermitentes, dependen de la insuflación del manguito y tienen mayor probabilidad de fallar en estados de hipotensión.

Para la medición directa de la PA el catéter arterial se conecta a un manómetro anaeroide o a un transductor de presión con indicador de tensión, amplificador y pantalla osciloscópica o trazado en papel. El sistema anaeroide es simple y económico pero informa sólo la PA media. El electrónico es más costoso pero presenta las presiones sistólica y diastólica, así como una onda de pulso. La mayor parte de los sistemas modernos integran la onda de pulso para obtener una PA media. Los sistemas desarrollados para anestesia en seres humanos suelen incorporar un ECG y se pueden emplear en caballos.

El catéter arterial se debe colocar lo antes posible después de la inducción: este procedimiento tiene prioridad porque el caballo puede desarrollar hipotensión grave con celeridad. Un catéter de calibre 20 y de 5 cm. es suficiente en la mayor parte de los caballos; los ponies pueden requerir un calibre 22. Las agujas mariposa son más fáciles de colocar y pueden ser útiles cuando se requiere un acceso rápido en una arteria difícil o para adquirir experiencia en cateterización arterial. Sin embargo, se desalojan con facilidad y no son adecuados para procedimientos prolongados. Se deben tomar las precauciones de asepsia normales y el catéter se debe suturar o pegar (superpegamento de cianoacrilato) a la piel. Hay que ser extremadamente cuidadoso para no dejar caer pegamento en el ojo del paciente cuando se utilizan las arterias facial o transversa facial. Asimismo, el catéter y el pegamento se deben retirar con precaución después de utilizarlos. El catéter se debe irrigar con solución salina heparinizada y conectarse a una extensión con manómetro cargada con solución salina y acoplada al transductor de presión o al manómetro. La línea se debe irrigar en forma regular (intervalos de 10-15 minutos) durante toda la anestesia. Un dispositivo de irrigación continua es útil pero no esencial.

Los métodos indirectos utilizan un manguito, en general colocado alrededor de la cola, que se insufla por encima de la presión sistólica y luego se desinsufla con lentitud; la presión sistólica es la presión de este dispositivo en el primer latido del pulso, en general detectado mediante Doppler, con el cristal detector ubicado en una posición distal al manguito.

Los métodos oscilométricos también utilizan un manguito para ocluir la arteria y dependen de la evaluación de patrón de los cambios de presión en el mismo. Existen numerosos sistemas automáticos comerciales. La presión del dispositivo se eleva por encima de la sistólica y luego se deja caer; el aparato detecta en forma automática las presiones sistólica, media y diastólica. El equipamiento oscilométrico está construido para seres humanos y pequeñas especies; no es muy confiable en caballos (véase cuadro 16).

### *Aparato respiratorio*

## Respiración

El movimiento respiratorio de la pared torácica y de la bolsa de reinspiración se debe supervisar con regularidad (por lo menos cada 5 minutos). Es importante controlar ambos ya que la disparidad entre ellos indica obstrucción de la vía aérea o desconexión. Es posible detectar frecuencias bajas o apnea, pero es difícil inferir sólo a partir de la frecuencia y el patrón respiratorios si la ventilación permite el intercambio gaseoso adecuado. Un caballo con respiración aparentemente normal puede estar hipercápnico (aumento de la concentración de  $\text{CO}_2$ ) hipoxémico (disminución de la concentración de  $\text{O}_2$ ). Se requiere de un equipamiento más complejo (capnómetro, oxímetro, etc.) para obtener información acerca de la retención de dióxido de carbono y de la saturación de oxígeno de la hemoglobina. Si un caballo tiene la frecuencia respiratoria inferior a 4/minuto es insuficiente. Sin embargo, la “respiración periódica”, cuando el caballo toma varias inhalaciones consecutivas y luego ninguna durante 30-60 segundos, se puede asociar con un intercambio gaseoso muy adecuado. El incremento de la frecuencia y la profundidad de la respiración se pueden deber a la estimulación quirúrgica y es una guía útil acerca de la profundidad de la anestesia. El aumento del esfuerzo respiratorio se debe investigar; suele ser el primer signo de obstrucción de la vía aérea. La respiración de Cheynes-Stokes o jadeante sugiere profundidad de la anestesia peligrosa, colapso cardiovascular y muerte actual o inminente, pese a los movimientos aparentemente conscientes que puedan acompañarla.

## *Capnografía*

El dióxido de carbono respirado se suele medir mediante absorción infrarroja. Los capnógrafos comerciales contruidos para la profesión médica se pueden utilizar en caballos. Por desgracia, son relativamente onerosos. Los gases son muestreados en forma continua a partir del tubo endotraqueal y la concentración pico de dióxido de carbono corresponde a la concentración alveolar corriente final. La capnografía provee información que es imposible comprobar con la medición clínica simple; es una inversión justificada en grandes clínicas para equinos. Una lectura en inspiración con dióxido de carbono superior a 0 mmHg indica que el

circuito respiratorio no está extrayendo todo el dióxido de carbono, debido al agotamiento de la cal sodada o a defectos en las válvulas. Esta situación se debe investigar y resolver de inmediato.(9)

El gas corriente final es el alveolar y la técnica aporta información tanto acerca del intercambio gaseoso como de la capacidad del corazón para bombear sangre hacia los pulmones, en los pulmones normales, las concentraciones arterial y corriente final de dióxido de carbono son iguales; sin embargo, en el caballo anestesiado la arterial suele ser más elevada a causa de una falta de correspondencia entre la ventilación y la perfusión. Por lo tanto, la lectura de dióxido de carbono corriente final sólo sirve como guía para inferir la concentración arterial. El registro continuo, exhalado en una tira de papel o en un trazo osciloscópico, ofrece más información acerca de la función pulmonar. Los pulmones normales producen una elevación aguda y luego una meseta, pero una elevación más lenta sin meseta indica enfermedad de las vías aéreas bajas (EPOC).

Cuando el dióxido de carbono arterial es elevado y el intercambio gaseoso es adecuado, la concentración corriente final es elevada; esto indica que la respiración es insuficiente para excretar todo el dióxido de carbono producido. La depresión respiratoria inducida por el anestésico es la causa más común, pero el incremento del CO<sub>2</sub> arterial también se observa cuando se ha empleado bicarbonato para tratar una acidosis metabólica, lo cual eleva su producción.

Durante la VIIPP, cuando la respiración es constante, la capnografía sirve como monitor del aparato cardiovascular. Una baja concentración alveolar de dióxido de carbono indica bajo volumen minuto porque la perfusión pulmonar es baja. En este caso, el dióxido de carbono arterial es elevado y el volumen minuto no bombea sangre a los pulmones con la rapidez suficiente como para eliminarlo. Asimismo, durante la respiración espontánea, las lecturas bajas de CO<sub>2</sub> corriente final que parecen ser incompatibles con la ventilación se deben con mayor probabilidad a un bajo volumen minuto. Tanto si la respiración es controlada como espontánea, las lecturas bajas de CO<sub>2</sub> corriente final obligan a valorar de inmediato la función cardiovascular e iniciar las medidas de sostén apropiadas(véase cuadro 16).

### *Oximetría de pulso*

Es un método no invasivo que mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina ( $\text{SaO}_2$ ) y por ello es extremadamente sensible para detectar cambios de la oxigenación arterial. Consiste en hacer pasar dos haces de luz infraroja con diferente longitud de onda a través del tejido; la hemoglobina saturada y la no saturada absorben la luz de manera diferente. La máquina procesa la información y calcula la saturación. Esto detecta los cambios del flujo pulsátil y el sistema también actúa como un monitor de pulso. El sensor del oxímetro se coloca en cualquier área no pigmentada que permita la transición de la luz a través del tejido. La lengua, la región no pigmentada de los labios y el tabique nasal son las áreas más adecuadas en los caballos. La mayor parte de los sistemas están diseñados para seres humanos y no tienen buen desempeño en los caballos. Sin embargo, ahora se dispone de modelos con sensores adaptados para esta especie que parecen ser relativamente apropiados. La oximetría de pulso es útil en los equinos que tienen probabilidad de tornarse hipoxémicos aun cuando respiran concentraciones elevadas de oxígeno. La saturación se debe mantener por encima del 90%. Un atributo valioso e importante del oxímetro es que es un detector de pulso y aporta información muy relevante acerca de la calidad de la perfusión periférica.

La declinación de la saturación de oxígeno de la hemoglobina se produce cuando la concentración de oxígeno inspirada es insuficiente o cuando el intercambio gaseoso pulmonar está deteriorado. La respuesta de la máquina es inmediata y permite iniciar el tratamiento con celeridad. Conviene recordar que la oximetría de pulso detecta sólo la saturación de oxígeno y no es afectada por la concentración de dióxido de carbono. No se puede emplear como un simple monitor respiratorio. Si el caballo respira aire enriquecido con oxígeno, puede estar bien oxigenado pero tener depresión respiratoria que retiene dióxido de carbono. Sin embargo, una saturación de oxígeno superior al 90%, en un caballo que respira aire, también puede indicar que la respiración es adecuada para eliminar el dióxido de carbono.(10)

La lectura del oxímetro se puede ver modificada o alterada por diversos factores como las diferencias en la absorción de los tejidos o dispersión de la luz, diferentes grosores del tejido, así como el movimiento, diferencias en la localización del sensor o interferencias ópticas o eléctricas, causándonos una lectura equivocada de los valores.

La  $SaO_2$  está relacionada con la  $PaO_2$  ya que ambos parámetros reflejan la capacidad de los pulmones de llevar a cabo el intercambio de oxígeno en la sangre. La diferencia entre una  $PaO_2$  de 500 y 100 mmHg en un animal que está respirando 100% de oxígeno es muy importante; el descenso correspondiente en la  $SaO_2$  de 99 a 98% difícilmente se observaría. (3)

#### *Análisis de gases en sangre arterial (Gasometría)*

La medición de gases en sangre suele requerir de equipo especializado y costoso que requiere mantenimiento y cuidados especiales. Sin embargo, ahora se comercializan nuevos sistemas portátiles con electrodos en cartuchos desechables, que ponen la tecnología al alcance de la clínica equina privada.

La medición de la tensión arterial de oxígeno y de dióxido de carbono es fundamental para la evaluación precisa del intercambio gaseoso o funcionamiento pulmonar. El suministro adecuado de oxígeno y la eliminación del dióxido de carbono son esenciales, y cuando se conocen las tensiones de gases arteriales es posible realizar ajustes racionales del suministro de oxígeno y de la ventilación. El pH, otro parámetro fundamental para la homeostasis normal, se mide con el mismo equipamiento.

La acidosis respiratoria es común en el caballo anestesiado durante la respiración espontánea y se puede tratar incrementando la ventilación para reducir la tensión arterial de dióxido de carbono. Un caballo con síndrome abdominal agudo (SAA) tienen acidosis metabólica, que sólo se puede detectar y tratar en forma racional conociendo el pH. La alcalosis es muy rara en el caballo anestesiado y sólo se la detecta valorando gases en sangre.

La presión de oxígeno venosa mixta también aporta información acerca de la perfusión. Los valores inferiores a 40 mmHg suelen indicar que la perfusión tisular



es insuficiente para satisfacer la demanda y que los tejidos están extrayendo más oxígeno suministrado que lo normal. No es sencillo obtener muestras venosas mixtas (arteria pulmonar) en los casos clínicos, pero las muestras obtenidas de la yugular tienen una relación estrecha con dichos valores y se pueden emplear con esta finalidad. La mayor cantidad de información se obtiene cuando las muestras de sangre venosa “mixta” y arterial se extraen al mismo tiempo; en este caso, si el valor arterial es normal o elevado ( $>90$  mmHg) y el venoso es inferior a 40 mmHg, el animal requiere evaluación inmediata y medidas de sostén cardiovascular. Las muestras venosas obtenidas de otros sitios no se pueden utilizar de esta manera porque se relacionan sólo con la perfusión del área drenada por esa vena.

La medición de gases en sangre se realiza en muestras arteriales o venosas obtenidas en condiciones anaerobias (véase cuadro 16). Las tensiones arteriales pueden cambiar muy rápido y estas medicaciones sólo son útiles durante la anestesia, si se pueden obtener inmediatamente después de extraer la muestra.

(10)

### **Indicaciones para intubación endotraqueal**

Debido a razones de comodidad y a los riesgos que comporta no se intuban todos los animales que se someten a una anestesia. Si no se utiliza un tubo endotraqueal, durante la intervención se administrará el agente inhalado mediante máscara. Los animales anestesiados con fármacos intramusculares o intravenosos que se vayan a someter a intervenciones de corta duración y que mantengan el reflejo de deglución, puede que no necesiten un tubo endotraqueal. Salvo estas excepciones, si se utilizan anestésicos inhalados o si se va a llevar a cabo una intervención larga con el animal anestesiado mediante agentes inyectables, se recomienda la intubación por razones de seguridad (véase figura 13).

### **Equipo de intubación y técnica.**

Tubos endotraqueales

Los tubos endotraqueales se utilizan para administrar el gas anestésico al paciente desde el circuito respiratorio hasta los pulmones del paciente. Los tubos endotraqueales tienen un extremo biselado que se introduce a través de la boca o de la nariz del animal hasta la tráquea. A este extremo se le denomina extremo del paciente. La otra punta del tubo sale de la boca o de la nariz del animal y se conecta al circuito respiratorio de la máquina anestésica y se le denomina extremo de la máquina o del circuito. Existen numerosos tipos de tubos endotraqueales para anestesia veterinaria. (24)

#### Tubo endotraqueal insuflado

Estos tubos tienen un manguito en el extremo distal que se insufla para producir un sello hermético entre el tubo y la tráquea. Se insertan a través de la laringe dentro de la tráquea y deben alcanzar el tercio medio inferior a la tráquea cervical. Estos tubos están elaborados con silicón, goma roja o polietileno. El de silicón parece ser el más fácil de utilizar y de reparar. Los de polietileno tienen un manguito “a baja presión” que puede proteger al epitelio traqueal pero también dificulta su introducción. Los antiguos tubos de goma roja son fuertes pero pueden dañar al epitelio traqueal.

#### Tubo de Cole

Son tubos sin manguitos con un extremo escalonado y ahusado que se introduce dentro de la laringe. El escalón provee un sello hermético donde este contacta con la laringe. Aunque estos tubos tienen la ventaja de no requerir de un manguito para mantenerse, es más difícil colocarlos con exactitud, tienen más probabilidades de dejar áreas de escape alrededor y pueden lesionar la laringe.

#### Tubo nasal

Es factible insuflar la tráquea a través de los pasajes nasales utilizando un tubo endotraqueal con manguito. Este procedimiento se suele emplear en potrillos que tienen pasajes nasales relativamente grandes. También es útil en adultos porque

deja libre el acceso oral. Este método introduce a ciegas un TET relativamente más pequeño de manera similar a la intubación oral.

#### *Tamaño del tubo*

El tamaño del tubo se estima a partir del tamaño del caballo (véase cuadro 17). Los animales grandes de raza Shire requieren tubos de 35 o 40 mm, los de tallas grandes y los de sangre caliente de 30 mm y los de pura raza con desarrollo completo de 25-30 mm. Los tubos de 20-24 mm son más adecuados para los caballos jóvenes de pura raza, ponies y jacas. Los ponies pequeños suelen requerir tubos de 18-20 mm. La mayor parte de los potrillos de pura raza y horse breed requieren tubos endotraqueales de 12 y 16 mm. Los potrillos pony pueden requerir tubos más pequeños. (10)

#### *Técnica para intubación endotraqueal*

Los caballos tienen un reflejo laríngeo y el tubo endotraqueal (TET) se introduce a través de la boca y la laringe provocando poca resistencia. Esto se facilita en gran medida si se mantiene al animal con la cabeza y el cuello extendidos. Resulta más simple colocar el TET con la superficie cóncava en posición dorsal hasta alcanzar la faringe, cuando el paladar blando se desplaza y el caballo comienza respirar en forma audible por la boca. En este momento el tubo se coloca con el borde cóncavo en posición ventral y se inserta con delicadez en la tráquea. Un tubo que no se mueve con facilidad podría ser demasiado grande o estar ubicado en un lugar incorrecto. La posición de la punta se reajusta mediante movimientos leves de retirada y torcimiento y se debe realizar otro intento. Bajo ningún concepto se debe forzar la entrada ya que se puede lesionar la faringe, el esófago o la laringe. Cuando éste ingresa a la tráquea se mueve con facilidad; la resistencia al movimiento aumenta cuando ha ingresado al esófago y se escucha que el caballo respira por la boca. La intubación esofágica y la traqueal se diferencian sin problemas en los caballos; es fácil detectar el gas exhalado del tubo cuando el animal respira. Si es necesario, el tubo se puede unir de inmediato al circuito de respiración y producir un par de inspiraciones en forma manual. La pared torácica,

pero no el abdomen, se debe expandir con facilidad. Esta maniobra es más adecuada que comprimir el tórax y valorar el gas expirado del tubo. Una vez que el tubo está colocado, el circuito de respiración se conecta y se insufla el manguito. La insuflación debe ser sólo suficiente para prevenir el escape de gas alrededor del tubo cuando la bolsa de reinspiración del circuito se comprime con la válvula espita “pop-off” cerrada. No es necesario insuflar el manguito con presiones más elevadas que podrían lesionar el epitelio traqueal.(10)

### *Ventajas, desventajas y complicaciones*

La anestesia con intubación endotraqueal ofrece diversas ventajas respecto al animal no intubado:

- Si se utiliza una maquina anestésica de gases, la intubación del paciente permite una mejor administración de gas anestésico que si se utiliza una máscara. La intubación reduce la exposición del personal del quirófano al gas anestésico residual ya que se puede trabajar con menos caudal de gas.
- La intubación mejora el rendimiento global de la respiración ya que reduce el espacio muerto en las vías respiratorias. El espacio muerto es la porción del tracto respiratorio que contiene aire pero en la que no se produce un intercambio gaseoso (boca, fosas nasales, faringe, bronquios y tráquea). Al minimizar el espacio muerto, una mayor proporción del gas que se administra al paciente alcanza la superficie alveolar.
- La intubación permite administrar oxígeno directamente al paciente cuando se requiere respiración asistida. Se puede realizar una administración forzada de oxígeno (con o sin anestésico inhalatorio) apretando la bolsa de reserva de la maquina anestésica o utilizando un respirador. Estas técnicas de ventilación asistida se denominan ventilación por presión positiva intermitente (VPPI). Este tipo de respiración asistida puede ser esencial para un paciente con dificultades respiratorias durante la anestesia. En animales que han recibido bloqueantes neuromusculares es necesario realizar una respiración asistida por presión positiva.

- Si se utiliza un tubo endotraqueal con manguito inflable se reduce el riesgo de aspiración de cualquier material que pueda estar presente en la cavidad oral o en el tracto respiratorio. El riesgo de aspiración es especialmente elevado en las intervenciones odontológicas y quirúrgicas de la cavidad oral y en pacientes que no han ayunado. Es importante mantener una vía aérea permanente con lo que el tubo endotraqueal se suele dejar colocado durante toda la anestesia y el periodo de recuperación y sólo se retira cuando el animal ha recuperado el reflejo de deglución.

### *Problemas asociados a la intubación endotraqueal*

Existen algunos problemas y riesgos asociados con la intubación endotraqueal:

- Si se intenta intubar un animal repetidas veces sin conseguirlo, se pueden causar lesiones en la laringe, faringe o en el velo del paladar.
- Si el manguito del tubo endotraqueal está demasiado inflado puede provocar una necrosis de la mucosa traqueal por presión.
- Los tubos endotraqueales se pueden obstruir con saliva, mucosidad, sangre o materiales extraños como una gasa. El extremo distal del tubo se puede ocluir con mucosidad o sangre convirtiéndose en un riesgo para el próximo paciente si el tubo no se limpia correctamente. Si el tubo está doblado, torcido o si la punta está ocluida contra la pared de la tráquea puede producirse una obstrucción funcional de las vías respiratorias altas del paciente, constituyendo una urgencia anestésica grave.
- Los animales intubados deben tener un buen seguimiento durante la recuperación para garantizar que el tubo se retira cuando el animal ha recuperado el reflejo de deglución. Si el paciente recupera la consciencia con el tubo aún colocado, éste se puede dañar debido a que el animal lo muerde. Se han reportado casos de pacientes que han mordido el tubo hasta cortarlo por la mitad y han aspirado la porción distal. Obviamente un cuerpo extraño de estas características será difícil de extraer y de explicar al propietario.

- Aunque los tubos endotraqueales utilizados en anestesia humana suelen ser de un solo uso, en veterinaria es frecuente que se utilicen varias veces, con lo que se deben desinfectar después de cada uso para prevenir la diseminación de patologías. La desinfección puede suponer un problema para el paciente. Si los tubos endotraqueales se sumergen en una solución desinfectante o concentrada durante demasiado tiempo el caucho se impregnará de desinfectante. En el siguiente uso, el desinfectante que todavía se encuentra en el tubo endotraqueal irritará la mucosa traqueal, provocando tos o, incluso, un desprendimiento de ésta.
- Debe advertirse al propietario de que, a pesar de tomar todas las precauciones, el animal puede toser durante uno o dos días después de la anestesia debido a la ligera irritación laríngea y traqueal causada por la presencia del tubo.(24)

### **Terapia de apoyo: circulación.**

#### **Fisiología general (resumen)**

##### a) Agua corporal total

- (1) Caballo adulto 60% de la masa corporal total
- (2) Potro 80% del peso vivo

##### b) Compartimientos de líquidos corporales

- (1) Líquido intracelular: 40% (adultos); 2/3 del agua corporal total.
- (2) Líquido extracelular: 20% (adultos); 1/3 del agua corporal total.
- (3) Intravascular (volumen plasmático): cerca del 5% de la masa corporal. Nota: el volumen sanguíneo está compuesto por el volumen sanguíneo más el volumen del paquete sanguíneo que es equivalente a cerca del 7.5-8% del peso corporal.

(4) Extracelular (intersticial): cerca del 15% de la masa corporal.

c) Composición iónica

(1) Principales cationes:

(a) Intracelular = Potasio (K)

(b) Extracelular = Sodio (Na)

(c) La carga eléctrica de las células excitables es dependiente de la concentración de Ca intracelular y extracelular.

(2) Principales aniones:

(a) Intracelular =  $\text{HPO}_4^{-2}$ , proteínas y  $\text{HCO}_3$

(b) Extracelular = Cl y  $\text{HCO}_3$

### **Fisiopatología**

a) Causas más comunes de pérdida de fluidos en pacientes que son presentados diariamente para anestesia general:

Periodo pre- anestésico:

- 1) Restricción de comida y agua
- 2) Sudoración (hipertermia, dolor)
- 3) Gastrointestinal (obstrucciones, diarrea, secuestros intraluminales asociados con enfermedades)
- 4) Pérdida de sangre

Periodo trans- anestésico

- 1) Vasodilatación inducida por anestésicos
- 2) Pérdida en el "tercer espacio" (edema)
- 3) Pérdida de sangre

### **Terapia de líquidos y su selección**

Los animales con una enfermedad aguda o crónica pueden presentar varios tipos de desequilibrios en los líquidos corporales. En casos de trauma con hemorragia, shock asociado con síndrome abdominal agudo (S.A.A.) o agotamiento

relacionado con el trabajo y con el ejercicio la restauración del volumen circulante y la corrección del desbalance electrolítico son los objetivos de la terapia de líquidos.

#### Valoración del caballo para instaurar una terapia de líquidos

La deshidratación (pérdida del agua corporal) se manifiesta con una serie de signos clínicos como son: debilidad muscular, depresión, ojos hundidos, disminución de la turgencia de la piel, mucosas orales secas y disminución de la producción de orina.

Los parámetros de laboratorio que indican la pérdida o compartimentalización de líquidos incluyen aumento en el hematocrito, la hemoglobina, concentración de las proteínas plasmáticas, nitrógeno ureico y creatinina. Los cambios en la concentración de las proteínas plasmáticas proporcionan el indicio más fiable de las alteraciones en la volemia. La evaluación del hematocrito presente y de la concentración de las proteínas plasmáticas requieren considerar el estado general del caballo. Otras pruebas para determinar los líquidos y el equilibrio ácido-base incluyen la determinación de sodio plasmático, potasio, cloro, ph y bicarbonato.

#### Distribución de los líquidos corporales

El contenido total del agua corporal (litros) es del 60 al 70% del peso corporal total (en caballos adultos) en kg. Este número es menor en animales obesos o viejos, en proporción con el nivel de grasa corporal. Los compartimientos de líquidos están divididos en 2 espacios importantes, intracelular y extracelular, separados por la membrana celular. El espacio extracelular está comprendido por los espacios extravascular e intersticial, separados por las células endoteliales y la membrana basal. Dos tercios del peso corporal total (pct) son intracelulares y  $\frac{1}{3}$  extracelular. Del pct  $\frac{1}{4}$  es intravascular y  $\frac{3}{4}$  intersticiales. Existe un tercer



compartimiento extracelular, líquidos transcelulares (líquido cefalorraquídeo, gastrointestinal, linfa, secreciones glandulares, respiratorias, líquido sinovial).

Las membranas que separan los compartimientos de los líquidos, son permeables al agua libre. El agua pasa a través de estas membranas debido a las fuerzas de las presiones hidrostática, osmótica y oncótica hasta que las fuerzas a ambos lados de la membrana se igualan. En los líquidos transcelulares el agua, sodio, potasio y cloro se intercambian con facilidad con los líquidos del espacio extracelular. La neutralidad electroquímica debe mantenerse a través de la membrana, debe existir un número igual de aniones que de cationes en cada compartimiento. El sodio es el catión cuantitativamente importante en el espacio extravascular, y los aniones principales son cloruro y bicarbonato. El potasio y el fosfato son los iones cuantitativamente más importantes dentro de la célula.

#### Terapia de líquidos oral

La administración de líquidos por medio de una sonda nasogástrica es rápida, conveniente y no es costosa. Se recomienda en caballos con s.a.a. a menos que haya presencia de reflujo o dificultad de absorción. En caballos severamente deshidratados no se recomienda utilizar únicamente esta vía. La capacidad promedio del estómago es de 8 - 12 lts. y el vaciado cuando la motilidad es normal de 20 - 30 min. La administración de 6 – 8 lts. de agua por sonda a intervalos de 30 min. Puede realizarse, es importante permitir que los líquidos fluyan por gravedad usando un embudo.

#### Terapia endovenosa

Es el método más rápido para expandir el volumen circulante. Es indicado en caballos que presentan shock endotóxico, hipovolemico e íleo severo.

En caballos críticos, la administración de líquidos intravenosos es la ruta más efectiva para proveer una rápida expansión del volumen intravascular y corregir la deficiencia de líquidos. El primer paso es la colocación del catéter intravenoso, es importante considerar el sitio de aplicación, la duración, el uso, y el costo.

La terapia de líquidos se debe calcular basándose en las pérdidas progresivas. Para poder designar el tipo de terapia de líquidos al caballo hay tres preguntas que deben hacerse:

Que cantidad de líquidos debe administrarse?

Que tipo de fluidos debe administrarse?

Cual será el ritmo de administración?

Existe una fórmula que proporciona información en relación al volumen de fluidos que debe administrarse:

Volumen de fluidos = requerimientos para mantenimiento (30l) + corrección de deshidratación + pérdidas sensibles

Terapia de mantenimiento: 2.5 ml / Kg / hr o 60ml/ kg/ día (adulto); 70-80ml/kg/día (potros)

Corrección de deshidratación: estimación de deshidratación (%) x peso vivo (kg)

Existen dos tipos de pérdida de líquidos: las sensibles e insensibles

Las pérdidas insensibles son aquellas que no puede cuantificarse por ejemplo: el sudor, la orina, la respiración.

Las pérdidas sensibles son aquellas que puede ser cuantificables como es: la diarrea, reflujo gástrico.

Cálculo de la terapia de líquidos para caballos adultos:

Déficit de líquidos = % de deshidratación X (peso corporal /kg.) + necesidades de mantenimiento + pérdidas insensibles + las pérdidas sensibles

Debe administrarse el primer tercio de la dosis calculada durante las primeras 1-2 hrs. y el resto durante las siguientes 22-23 hrs.

Tipos de líquido

Los líquidos se clasifican como cristaloides o coloides.

Los cristaloides son soluciones que contienen solutos electrolíticos y no electrolíticos con capacidad para penetrar todos los compartimientos de los líquidos corporales ej. Dextrosa al 5%, solución salina al 0.9%, solución ringer con lactato, solución salina al 7.2% (comúnmente utilizada para tratamientos de shock

por que ayuda a mantener el gasto cardiaco cambiando el líquido intracelular hacia el espacio intravascular.

Los coloides son sustancias con peso molecular elevado que están restringidas al compartimiento plasmático e incluyen; plasma, sangre completa, dextran 40, 70 y almidón hidroxietilico (hetalmidon).

### Complicaciones

Cuando se administran con mucha rapidez puede haber signos de sobrehidratación (exudado nasal seroso, quemosis, inquietud, estremecimiento, taquicardia, tos, taquipnea, disnea, crepitación pulmonar, edema pulmonar, ascitis, exoftalmia, diarrea). El catéter debe examinarse diariamente para detectar a tiempo presencia de dolor, inflamación local, fiebre. Si se observa alguno de estos signos se debe retirar y colocar otro en otra vena si es necesario, es recomendable que aún sin complicaciones se cambie cada 72 hrs. El catéter debe irrigarse con solución heparinizada cada 4 –6 hrs.

### Cuando suspender la terapia de líquidos

Cuando se restaura la hidratación y el animal puede mantener un equilibrio de líquidos por si mismo mediante el consumo de alimentos y agua. Al recuperarse el tratamiento suele reducirse de manera gradual con disminución del volumen administrado de líquido del 25 al 50% al día.

## **Fisiología del sistema nervioso autónomo**

### Anatomía – Fisiología

El sistema nervioso autónomo periférico comprende dos grandes divisiones:

#### Parasimpático – Colinérgico (SNP)

- Se origina en las células craneosacras del SNC
- Acciones mediadas por acetilcolina (Ach); las acciones de la Ach son bloqueadas por la hidrólisis de la Ach por la enzima acetilcolinesterasa
- Receptores clasificados como: muscarínicos y nicotínicos

## Simpático – Adrenérgico (SNS)

- Se origina en la porción toracolumbar de la médula espinal
- Acciones mediadas mayormente por norepinefrina (epinefrina es lo que más secreta la médula adrenal) pero algunas también están bajo el control colinérgico (ACh)
- Efectos mediados a través de los receptores  $\alpha$  (alfa),  $\beta$  (beta) o dopaminérgicos.
- Receptores  $\alpha$  subdivididos en  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$
- Receptores  $\beta$  subdivididos en  $\beta_1$  y  $\beta_2$

En general, el sistema simpático y parasimpático se consideran antagonistas fisiológicos. Si un sistema inhibe una función determinada, generalmente el otro la incrementa. Casi todas las vísceras están inervadas por ambas divisiones del sistema nervioso autónomo y el nivel de actividad, en cualquier momento dado, representa la integración de influencias de ambos componentes (véase cuadro 18).

## Farmacología

Existen una gran cantidad de drogas naturales y sintéticas que tienen efecto sobre la transmisión del impulso en el sistema nervioso autónomo. Estas drogas se dividen en dos grandes grupos: aquellas que representan el efecto de la estimulación autonómica (miméticas) y las que bloquean dicho efecto (líticas).

Estos efectos pueden presentarse en diferentes etapas de la transmisión neurohumoral y es importante destacar que ninguna droga tiene un solo efecto; por eso una droga puede clasificarse como “agente Anti ChE” pero esto no impide que tenga o pueda tener efectos directos en sitios colinoceptivos postsinápticos u otros.

A continuación se resumen las drogas más importantes que afectan la transmisión del impulso autonómico.

### Colinérgicos – antagonistas

1. Atropina

## 2. Glicopirrolato

### Adrenérgicos – agonistas

- Catecolaminas:
1. Epinefrina
  2. Norepinefrina
  3. Dopamina
  4. Dobutamina
  5. Isoproterenol
- No Catecolaminas:
6. Efedrina
  7. Fenilefrina

### Adrenérgicos – antagonistas

1. Propranolol

## **Terapia de apoyo: respiración.**

### Fisiología y fisiopatología (resumen)

- 1) PaCO<sub>2</sub>

$$\text{PaCO}_2 = \frac{\text{Producción de CO}_2}{\text{Ventilación alveolar}}$$

Una disminución en la ventilación alveolar ( $V_a$ ) da como resultado un incremento en la PaCO<sub>2</sub>.

$$V_a = (V_t - V_{em}) \times f$$

$V_t$  = volumen tidal,  $V_{em}$  = volumen del espacio muerto (ml),  $f$  = frecuencia (x min)

Cuando hay hipoventilación da como resultado una PaCO<sub>2</sub> mayor de lo normal.

Una causa de disminución en la  $V_a$  son los espacios alveolares muertos (véase figura 14).

- 2) PaO<sub>2</sub>

Las causas que disminuyen la PaO<sub>2</sub> incluyen:

- Disminución de la presión inspirada de oxígeno ( $P_{iO_2}$ )

- Hipoventilación
- Mala distribución del flujo sanguíneo pulmonar relativo a la ventilación alveolar ( mismatch V/Q)
- Puentes arteriovenosos (véanse figuras 15a y 15b)

Los dos factores más comunes que se presentan ( ya sean sólo o en combinación) durante la anestesia general son la hipoventilación y los puentes arteriovenosos.(8)

### **Terapia de apoyo**

Una estrategia para mantener el buen funcionamiento del aparato respiratorio durante la anestesia general es mejorar la ventilación alveolar y con esto, como se mencionó anteriormente, nuestro paciente no caé en hipercapnia (aumento del CO<sub>2</sub>).

Algunos Métodos para mejorar la Va son:

- 1) Intubación endotraqueal
- 2) Interacciones farmacológicas: a) podemos disminuir el nivel de depresión (por ejemplo: disminuyendo la dosis de anestésico durante la anestesia u opioides ) b) Estimulantes químicos (analépicos ): doxopram
- 3) Ventilación mecánica: puede ser espontánea, asistida o controlada (en con esta última tenemos mayor control del volumen tidal y de la frecuencia y además que prevenimos atelectasia )

Otra estrategia es corregir la disminución en la PaO<sub>2</sub> y para ello hay que tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- 1) Mejorar la distribución de la ventilación (posición del paciente).
- 2) Incrementar la V<sub>a</sub>
- 3) Incrementar la fracción inspirada de oxígeno (F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>) ----- O<sub>2</sub> inspirado
- 4) Disminuir la dosis de anestésico (7)

### **Recuperación**

Durante el desarrollo de la anestesia general en equinos, existen una gran cantidad de factores que sumados pueden incidir de forma directa causando

muchos problemas sobre el procedimiento, y por tanto en la vida del caballo. El factor experiencia del equipo de trabajo y especialmente del anestesiólogo, es determinante para la buena realización de éste acto. Si bien es cierto que no hay fórmulas que eviten de manera absoluta la presentación de algún problema anestésico, también es cierto que ese paso tan fundamental de la medicina, aquí cobra un gran realce: la prevención. Solo através del reconocimiento oportuno, de los cambios fisiológicos que presenta nuestro paciente, como respuesta al procedimiento, es la única y más efectiva forma de evitar cualquier accidente.

Los objetivos para la fase de recuperación deben ser el dar seguridad, rapidez, libres de estrés, y un retorno sin eventos adversos del caballo a su posición de pie sin lesionar el sitio quirúrgico o el compromiso de la función cardiopulmonar. La recuperación debe ser un proceso natural después de discontinuar la administración de anestesia y debe de ocurrir con un mínimo de estímulos externos, incluida la luz. La recomendación hoy en día para recuperar un caballo es el manejo de la cabeza y la cola con cuerdas para proveer asistencia debida a la ataxia que se observa. El caballo puede ser colocado sobre colchones de 30 cm de espesor, que se encuentran en la mesa quirúrgica y una vez que están fuertes, sirven para que se rueden a una posición esternal y puedan levantarse más rápidamente.

Los cuartos de recuperación no deben ser extremadamente grandes, se prefieren que sean de 3 x 3 ó 4 x 4 mts. Y el piso debe estar cubierto con tapetes de hule y las paredes acolchonadas para proveer seguridad y evitar resbalones. Se debe evitar que el piso esté húmedo, ya que esto puede provocar resbalones y serias dificultades para que el caballo se incorpore poniendo en peligro su vida. El cuarto de recuperación debe ser equipado con tomas eléctricas, oxígeno, y fuentes de succión y un medio para proveer la administración de líquidos continuamente.

El periodo de recuperación puede ser uno de los estados más críticos de la anestesia general. Esto es real por la tendencia natural, que se observa en el equipo de trabajo, ya que viene una fase de relajamiento y la atención del paciente se dispersa parcial o totalmente.

Afortunadamente la mayoría de los animales que se presentan a la anestesia general son individuos sanos que como consecuencia tienen bajo riesgo anestésico (estado físico I y II del ASA). Estas condiciones facilitan la recuperación de la anestesia que generalmente es sin eventos y de rutina. Sin embargo, cuando las complicaciones ocurren.

Los animales deben ser vigilados directamente por la o las personas responsables de entender el comportamiento de los caballos y poder manejar cualquier tipo de complicación aguda que pudiera surgir.

De igual manera siempre es requisito que exista equipo y fármacos disponibles para proveer cuidado de rutina, es necesario contar con material para el manejo de la patencia de vías aéreas, suplemento de oxígeno, el cual debe ser administrado por un catéter nasal o vía sonda orotraqueal con un flujo de 15 L/min o por presión intermitente con una válvula de demanda, monitoreo de signos vitales, control de cambios y/o restablecimiento de la temperatura corporal (véase cuadro 19).

Algunos caballos que han sido ventilados fuertemente durante la fase de anestesia, una vez que se discontinúa este procedimiento presentan fases de apnea que deben ser vigiladas para evitar que existan periodos prolongados que pongan en riesgo su vida.

La recuperación deseable es un animal con:

- Un nivel de conciencia que sea consistente con el mantenimiento de una vía aérea patente y de fácil respiración (incluye pero no es limitado a un retorno del reflejo de deglución o algunas otras respuestas automáticas que protegen la vía aérea).
- Signos vitales estables ejm. Frecuencia cardiaca, presión sanguínea, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Función cardiovascular, respiratoria, renal, del SNC y ambulatoria aceptable.

(50)

### **Apoyo por parte de los manipuladores**

Es el enfoque más sencillo para una inducción controlada y requiere de un equipo



mínimo. Este método es muy eficaz para ayudar al caballo a descender con suavidad a la posición de decúbito lateral. La mejor manera de realizarlo es contra una pared sólida y lisa, algo más larga que el paciente desde la cabeza hasta la cola. En condiciones ideales, la pared debería estar acolchonada y no ser de material abrasivo. Los ladrillos o el cemento no son materiales apropiados. Esta técnica es la adecuada para utilizar en colchones de recuperación, cuando no se dispone de otros medios de sostén (véase figura 16).

Por lo menos la mitad de los manipuladores debe tener experiencia. El caballo se sostiene paralelo a la pared y lo más cerca posible de ésta. Una persona debe sostener la cabeza, que ya tiene colocado un almortigón apropiado y los demás se deben colocar separados y listos para inclinarse sobre el animal y mantenerlo derecho a medida que éste cae en decúbito esternal. El número de manipuladores depende del tamaño del paciente, pero debe haber por lo menos uno a nivel del hombro y otro en los cuartos traseros. Si el caballo tiene un miembro fracturado, se debe destinar una persona adicional para sostener y proteger ese miembro, mientras el animal desciende.

Este enfoque se puede emplear en un espacio grande con el mismo número de personas a cada lado del caballo. Es esencial que los manipuladores cuenten con el lugar necesario para alejarse si la inducción no es tan serena como se había anticipado. Es esencial que la manipulación del paciente por parte del personal sea tranquila. (10)

### **Complicaciones**

El uso de mejores y más sofisticadas técnicas de seguimiento, así como el descubrimiento de nuevos fármacos que hoy en día revolucionan la práctica de la medicina, hacen de la anestesia un procedimiento aparentemente fácil y sencillo en el que cualquier persona con los mínimos conocimientos podría “dormir” un caballo. Sin embargo, la anestesia en cualquier especie, es mucho más que eso. La planeación inteligente, así como la familiaridad que se tenga con la técnica seleccionada, resultan la mayor de las veces en procedimientos poco problemáticos, que aparentan sólo ser rutinarios sin ameritar ninguna

consideración especial. Por desgracia, el exceso de confianza, la mala valoración clínica y/o el desconocimiento de la cinética ó farmacodinamia de los medicamentos que se utilizan para provocar la anestesia general, son la mayor de las veces la causa fundamental en la incidencia de algún tipo de accidente anestésico. Éste periodo se divide en tres fases: A) inducción, donde el caballo es premedicado apropiadamente e inducido a una posición de decúbito, provocandole un estado de hipnosis. Esta fase termina cuando el caballo se encuentra ya anestesiado, y es necesario administrar más medicamentos por vía parenteral ó inhalada que prolonguen el tiempo de hipnosis. B) mantenimiento, comienza cuando se tiene que administrar más anestésico para prolongar el estado de inconciencia del paciente, y hasta que se discontinua la administración de éste, ó cualquier otro que pudiera potencializar su efecto. Está fase tiene una duración variable de tiempo, ya que puede llevarse desde 30 min., hasta 5 ó 6 hrs., dependiendo del procedimiento que motivó la necesidad anestésica. Éste factor es clave para determinar la duración de la recuperación. C) recuperación, es la fase en donde se deja de administrar cualquier tipo de fármaco que le produzca al caballo un estado de recumbencia ó decúbito. Puede durar tan solo algunos minutos, (10-15), ó hasta horas, dependiendo de la duración de la anestesia, dosis y tipo de drogas utilizadas, complicaciones quirúrgicas ó anestésicas y del mismo criterio para evaluar la recuperación. Termina cuando el caballo vuelve a su posición de pie, con sus signos vitales normales y puede ser llevado a su caballeriza. Es durante estas fases en donde pueden ocurrir diferentes complicaciones. Las complicaciones más comunes se presentan durante la fase de mantenimiento y generalmente son indicativas de una situación de deterioro e inadecuada capacidad de seguimiento del paciente.(50)

### **Fase de induccion**

1. *Heridas al caballo ó al personal.* Personal bien entrenado y un buen equipo son la clave para proveer una anestesia segura para el caballo. Gente inexperta

asistiendo la contensión del caballo puede ser lamentable en la realización del procedimiento.

2. *Efecto de la medicación preanestésica.* La contensión del caballo es básica para evitar la excitación del caballo cuando se va administrar el medicamento sobre todo en caballos nerviosos y poco cooperativos. La sedación inadecuada invariablemente da como resultado la necesidad de aplicar mayor cantidad del sedante, llegando a ser cantidades excesivas, ó bien del anestésico como para producir la recumbencia del caballo, lo cual le predispone de manera innecesaria, a una mayor depresión cardiopulmonar.

3. *Excitación.* En algunos caballos especialmente nerviosos, y con algunas técnicas en donde se usan diferentes combinaciones, de tal manera que la dosis calculada se encuentra disuelta hasta en un litro de solución, como es el caso de los barbitúricos en infusión.

4. *Inyección perivascular ó intraarterial.* Aunque este es un problema cada vez menos común, puede causar resultados desastrosos. El manejo aséptico de cateteres endovenosos antes de la administración de los fármacos es la clave del éxito en el manejo anestésico, además de prevenir el riesgo de la administración perivascular accidental y la inflamación resultante. Cuando se aplica cualquier fármaco por vía intraarterial se produce un estado de excitación muy severo el cual puede acompañarse de rigidez en el cuello, miembros, actividad motora descontrolada, pataleo y convulsiones.

5. *Complicaciones relacionadas con el tubo endotraqueal.* Deberá de considerarse la posibilidad de un mal cálculo del tamaño de la sonda y siempre hay que tener a la mano tubos de un mayor y menor número al calculado originalmente. La consecuencia será el trauma posible que puede causarse con tubos más grandes, ó bien la dificultad para que el caballo entre a un plano anestésico más profundo cuando la sonda no se adapta al tamaño de su traquea. No olvidar que no hay que insuflar de manera excesiva el globo de la sonda para evitar el trauma severo a la mucosa, ó para que la presión se invierta y obstruya el lumen del tubo.

6. *Hipoventilación / apnea / hipoxemia.* Todos los caballos que se anestesian tienden a sufrir de diferentes grados de hipoventilación llegando a ser tan severos, como cuando el paciente puede presentar excesiva depresión respiratoria y estar en paro. Estos periodos normalmente son pasajeros y se producen como consecuencia del uso de bolos endovenosos.

7. *Hipotensión / baja perfusión.* Éste efecto va de la mano con el mencionado anteriormente. Se acompaña de , debilidad, mucosas pálidas, aumento del tiempo de llenado capilar y disminución de la presión arterial. Ocasionalmente las arritmias cardíacas y particularmente la bradicardia son responsables de una marcada disminución en el gasto cardíaco provocando hipotensión. Especialmente cuando se usan alfa-2 agonistas (xilazina-detomidina). De igual forma un plano profundo de anestesia puede ser la causa de una depresión excesiva del miocardio, lo cual va acompañar estos problemas. Durante la anestesia, se prefiere mantener en condiciones óptimas la presión arterial, misma que debe manejarse sobre 100 mmHg e idealmente sobre 110 mmHg. Hay que recordar que estos efectos deben ser prevenidos y su duración debe ser mínima para evitar el deterioro del paciente y una posible miopatía postanestésica.

8. *Arritmias cardíacas.* Muchas arritmias pueden ser supraventriculares o ventriculares y es importante su detección con un adecuado monitoreo electrocardiográfico. Las arritmias van de la mano de una severa hipotensión y deberán ser tratadas con agentes adecuados que optimicen el estado cardiovascular del caballo. Lidocaína, puede ser administrada para tratar las arritmias ventriculares, pero debe de ser utilizado con precaución por su posible efecto tóxico en el SNC causando convulsiones.

9. *Anestesia incompleta ó inadecuada.* La principal causa de esta alteración sin duda es la cantidad inadecuada del fármaco en uso, por el mal cálculo del peso ó de la dosis, lo cual se traduce en un estado de incompleta recumbencia., por lo que el caballo puede asumir la posición de perro sentado ó no caer en los tiempos esperados, ó de manera atáxica; inclusive sí es el caso en donde el caballo se pone recumbente, va hacer frecuentes intentos por incorporarse de manera inmediata. La técnica, en donde más frecuentemente se observa, es

cuando se usa solos, xilacina y ketamina. Aunque no es fácil reconocer la causa por lo que se presenta esta condición, hay que descartar la posibilidad de una falla en la sedación, por lo que la ketamina, fácilmente induce un estado de excitación.

10. *Reacción paradójica a los fármacos.* Aunque raramente se ve esta causa, también puede presentarse y son efectos bradicardicos, hipotensivos ó depresivos respiratorios. También son vistas, reacciones alérgicas como nódulos en los hombros ó costados sobre todo cuando se usan soluciones concentradas de eter glicérico de guayacol (15%), incluso acompañados de cierto grado de hemolisis.(50)

### **Fase de mantenimiento.**

1. *Hipoventilación / apnea / hipoxemia.* La hipoxemia y la hipercapnea son frecuentemente, importantes puntos de atención durante esta fase. Ambos están relacionados directamente a los efectos depresores de los anestésicos y a la posición lateral ó dorsal de recumbencia. Se han observado caballos que aunque se encuentren respirando un 100% de oxígeno presentan valores bajos de éste. Las probables causas de este efecto en la ausencia de hipoventilación y presencia del 100% de oxígeno inspirado son difusión inadecuada entre los alveolos y capilares, puentes vasculares de derecha a izquierda, mala distribución del flujo sanguíneo pulmonar relativo a la ventilación alveolar (V/Q mismatch) y una disminución en el gasto cardíaco sin un decremento en el consumo de oxígeno por los tejidos. Una de las metas durante esta fase, es mantener los valores de presión arterial de oxígeno asegurando la saturación óptima de hemoglobina (oximetría de pulso). De las medidas mas obvias, es el incremento de la fracción inspirada de oxígeno y la ventilación controlada o asistida.(50)

### *Hipoxemia*

La anestesia y el decúbito causan hipoxemia en los caballos; ésta se observa aun cuando el animal inspira concentraciones elevadas de oxígeno. El paciente en estación presenta poca diferencia entre las tensiones de oxígeno alveolar y

arterial. Sin embargo, durante la anestesia, la tensión arterial de oxígeno puede ser mucho más baja que la alveolar. Esto ocurre en decúbito lateral o dorsal, porque los campos pulmonares inferiores están comprimidos por el peso de las vísceras abdominales que presionan a través del diafragma. Este problema suele empeorar en caballos más grandes en decúbito dorsal. Las áreas pulmonares comprimidas tienen baja ventilación, por lo que la sangre que las atraviesa no se oxigena por completo. Esto se puede deber a un "cortocircuito" verdadero, donde la sangre no entra en contacto con los alvéolos ventilados, o la "falta de correspondencia entre la ventilación y la perfusión (V/Q)", donde la ventilación de un área es insuficiente para la oxigenación máxima, pero no está ausente por completo. La sangre poco oxigenada se une a la que retorna de las áreas bien ventiladas y reduce la tensión arterial de oxígeno final, que abandona el pulmón a través de las venas pulmonares. La depresión respiratoria central potencia la hipoxemia, pero si el caballo está respirando una fracción elevada de oxígeno inspirado, la causa principal de la hipoxemia es la compresión pulmonar.

Una baja tensión arterial de oxígeno puede limitar la oferta del mismo a los tejidos y es potencialmente peligrosa. El paciente anestesiado se puede tomar hipoxémico, a menos que reciba concentraciones elevadas de oxígeno inspirado; aun cuando inspiran oxígeno al 100%, algunos caballos mantienen una hipoxemia relativa. Es casi imposible valorar la oxigenación arterial sin contar con algún método de medición. La oximetría de pulso valora la saturación de oxígeno de la hemoglobina y el análisis de gases en sangre mide la tensión o la presión del gas; se debe emplear por lo menos uno de estos procedimientos.

### *Prevención/tratamiento*

Ninguna medida tiene eficacia completa y su importancia para mejorar el resultado no se ha evaluado.

- *Fracción elevada de oxígeno inspirado.* En la mayoría de los casos, durante la anestesia con agentes volátiles, el oxígeno se emplea como gas de transporte y la fracción de oxígeno inspirado se debe aproximar al 100%. Sin embargo, si se ha administrado óxido nitroso o se emplearon bajos flujos y el nitrógeno no se ha

depurado de los pulmones, puede ser posible incrementar en cierta medida el oxígeno inspirado eliminando los otros gases del circuito. La hipoxemia no es infrecuente en caballos más grandes, aun cuando inspiran oxígeno al 100%.

- *Reducir la presión del contenido abdominal.* El ayuno preoperatorio reduce el contenido intestinal e incrementa la capacidad funcional residual del pulmón. Esto puede contribuir a la oxigenación, pero su efecto beneficioso es limitado, ya que es imposible vaciar el intestino por completo. El ayuno no debe exceder las 12-18 horas, pues de lo contrario el caballo estará más agitado y desarrollará cambios metabólicos.

- *Ventilación mecánica (vippp).* Puede mejorar en cierta medida la oxigenación, pero tiende a incrementar la ventilación en áreas que ya tienen una expansión adecuada sin reexpandir las secciones comprimidas.

- *Mejorar la desproporción ventilación/perfusión.* Este sería el mecanismo ideal para mejorar la oxigenación, pero no existe una solución sencilla. La ventilación preferencial de los campos pulmonares inferiores aún no es una técnica clínica viable y la aplicación de presión espiratoria final positiva reduce el volumen minuto. Los métodos farmacológicos también son objeto de controversia.

- *Cambiar la posición del caballo.* La hipoxemia es más pronunciada en decúbito dorsal que en decúbito lateral; el cambio de posición puede mejorar la oxigenación. Sin embargo, esta maniobra rara vez es práctica durante la cirugía. Siempre es preferible mantener al animal en decúbito lateral durante la cirugía, si es posible. En algunas ocasiones, la oxigenación se puede mejorar inclinando la camilla, de manera que la cabeza del caballo quede más elevada que el abdomen, para reducir el peso sobre el diafragma. Sin embargo, esto suele producir un efecto mínimo y puede causar alteraciones indeseables en la circulación periférica. Los problemas prácticos generados para sostener al caballo en un ángulo considerable suelen anular cualquier beneficio.

- *Incrementar el aporte de oxígeno.* Si bien un suministro insuficiente de oxígeno a los tejidos es perjudicial, es difícil evaluar la relevancia de la hipoxemia en la práctica clínica. La oxigenación arterial sólo es una parte de la ecuación: el volumen minuto y el aporte de oxígeno son los aspectos fundamentales. La

depresión del volumen minuto y la hipertensión parecen ser más importantes que el contenido de oxígeno de la sangre para asegurar el suministro de oxígeno en caballos anestesiados. Las medidas destinadas a elevar el volumen minuto podrían ser las más prácticas y eficaces para mejorar la oferta de oxígeno a los tejidos.

### *Hipercapnia*

La anestesia general en caballos casi siempre conduce a depresión respiratoria central y retención de dióxido de carbono. Esto se puede exacerbar por la hiperoxia causada por respirar una fracción elevada de oxígeno inspirado. La hipercapnia conduce a acidosis respiratoria, la cual incrementa la estimulación simpática y puede elevar el riesgo de arritmias cardíacas en presencia de anestésicos volátiles. Sin embargo, el grado de acidosis común durante la anestesia equina rara vez causa algún problema clínico. La estimulación simpática inducida por tensiones de dióxido de carbono elevadas hasta alrededor de 80 mmHg (10.7 kPa) en realidad mejora el volumen minuto y la tensión arterial; este efecto puede ser beneficioso.

Es imposible valorar la tensión arterial de dióxido de carbono sin contar con algún método de medición. Los caballos anestesiados rara vez incrementan la respiración en respuesta a la hipercapnia, porque la depresión del SNC es la causa subyacente de la misma. La medición de dióxido de carbono corriente final provee una guía acerca del nivel arterial, pero puede subestimar este valor en 10-20 mmHg (1-3 kPa). El análisis de gases en sangre es necesario para contar con información exacta.

### *Prevención/tratamiento*

Se suele aceptar que la hipercapnia superior a 75 mmHg (10 kPa) requiere tratamiento. Un enfoque más racional sería fundamentar la decisión de iniciar el mismo en el grado de acidosis. Si es posible, el pHno debe ser inferior a 7.2.

- *Reducir la depresión del SNC.* La depresión respiratoria se debe a la depresión del centro respiratorio inducida por la anestesia. Por lo tanto, la ventilación puede



mejorar al reducir la profundidad. En los caballos, la anestesia quirúrgica rara vez se logra sin producir cierto grado de depresión respiratoria.

- *Ventilación*. La retención de dióxido de carbono se puede tratar incrementando la ventilación. Aun en animales con grandes áreas de compresión pulmonar, el incremento de la ventilación del resto del pulmón reduce la tensión arterial de dióxido de carbono. Esto se logra con mayor eficacia mediante el sistema mecánico, aunque el asistido mediante compresión manual de la bolsa de reinspiración también es factible.(10)

2. Hipotensión / baja perfusión. La hipotensión arterial < 70 mmHg es asociada con hipoventilación y se considera como uno de los mayores problemas en caballos que se encuentra respirando espontáneamente. La hipotensión es resultado directo de la profundidad anestésica, del procedimiento quirúrgico y la posición, pero ocasionalmente otros factores como deshidratación hemorrágica o choque, desequilibrio ácido base, estado electrolítico y arritmias cardíacas, exacerban el problema. La hipotensión prolongada, frecuentemente da como resultado miopatía del hombro ó músculos dorsales ó del área glútea, y algunos autores también reportan ceguera temporal. Por lo que este problema debe resolverse de manera inmediata. (50)

### *Prevención/tratamiento*

Es una práctica común mantener la tensión arterial en niveles adecuados durante la anestesia con agentes volátiles; evidencias circunstanciales consistentes indican que esta medida contribuye a reducir el riesgo de miopatía posoperatoria. El mantenimiento de la tensión arterial es una práctica clínica adecuada. Tanto la tensión arterial como el volumen minuto son factores importantes y tienen una relación directa:  $\text{tensión arterial} = \text{volumen minuto} \times \text{resistencia periférica}$

Sin embargo, debido a la facilidad para medir la tensión arterial y a la dificultad para valorar el volumen minuto, el enfoque clínico consiste en incrementar la primera utilizando métodos que elevan el segundo. Es posible combinar tres enfoques para asegurar que la tensión arterial media se mantiene por encima de 70 mmHg.

- *Reducir la cantidad de agente volátil.* La redosificación de agentes IV, cuando la anestesia inhalada es aun demasiado superficial o se anticipa un estímulo quirúrgico, es una manera eficaz de aumentar la profundidad con celeridad y menor riesgo de exacerbar la hipotensión.

- *Ketamina (0.1-0.5 mg/kg):* es el agente con mejores resultados porque produce poco efecto sobre el aparato cardiovascular y tiene un inicio rápido de la acción. Puede causar apnea transitoria. Si es necesario repetirla, la dosis total de los incrementos no debe exceder los 2 mg/kg y es preferible administrar la última por lo menos 10 minutos antes de completar la anestesia.

- *Infusión de una solución electrolítica balanceada.* La solución lactato de ringer (10 ml/kg/hora) incrementa el retorno venoso y contribuye a mantener la tensión arterial, porque también eleva el volumen minuto. Este efecto es de corta duración ya que el líquido pasa de la circulación hacia otros espacios de líquido extracelular (LEC); éste se debe infundir durante toda la anestesia.

- *Infusión de agentes inotrópicos.* Esta técnica se debe emplear sólo durante una infusión de electrolitos, para asegurar que el corazón mantiene un llenado adecuado. El agente inotrópico incrementa la contractilidad cardíaca, lo cual eleva el volumen minuto y la tensión arterial.

- *Dobutamina (0.5-5 µg/kg/minuto):* la manera más conveniente de prepararla es diluir 10 ml. de solución concentrada (se adquiere como 250 mg en 20 ml) en 500 ml. de dextrosa al 5%, con lo cual se obtiene una solución que contiene 250 µg/ml. Esta preparación se administra mediante infusión continua (por ej., en un caballo de 500 kg: 250 µg/ml en infusión de 30-600 ml/hora). Es útil, aunque no indispensable, contar con una bomba de infusión. Sin embargo, la dobutamina se debe administrar con cautela cuando la velocidad de infusión de la solución electrolítica se modifica o se interrumpe, porque esto afectará la rapidez de infusión del inotrópico cuando se emplea el mismo catéter.

La dobutamina es una catecolamina sintética (8) que incrementa la contractilidad cardíaca y produce poco efecto sobre la frecuencia, excepto cuando se administra en dosis elevadas que pueden provocar arritmias. La contractilidad incrementada eleva el volumen minuto, lo cual a su vez conduce a un aumento de la tensión

arterial. Cuando se emplean dosis altas, la resistencia periférica incrementada también puede contribuir a la elevación de la tensión arterial. El efecto sobre la misma y sobre el volumen minuto depende de la dosis: alrededor de 0.5-1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$  suele ser suficiente; al comienzo se deben administrar dosis bajas y aumentarlas sólo si es necesario. Se puede producir bradicardia, pero por lo general ésta se resuelve cuando se reduce la velocidad de la infusión. La administración simultánea de anticolinérgicos puede causar taquicardia e hipertensión. La dobutamina tiene una vida media muy breve y se debe administrar en infusión durante el tiempo en que se requiere su efecto. No se debe interrumpir antes de cerrar la llave de administración del anestésico volátil.

- *Dopamina (0.5-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ ):* se prepara de la misma manera que la dobutamina y también es preferible administrarla mediante una bomba de infusión, aunque esto no es esencial. Se deben tomar las mismas precauciones con las infusiones simultáneas.

La dopamina produce acciones, dependientes de la dosis, más complejas que la dobutamina y puede incrementar el volumen minuto sin elevar la tensión arterial, por lo cual es más difícil administrarla hasta que haga efecto. Las dosis elevadas pueden precipitar arritmias. Tiene una vida media muy breve y también se debe administrar mediante infusión durante el tiempo en que se requiera su efecto.

- *Efedrina (0.03-0.06  $\text{mg}/\text{kg}$ , inyección simple única):* es muy eficaz para elevar la tensión arterial porque incrementa la contractilidad cardíaca y causa vasoconstricción periférica. Su efecto tiene una duración mínima de 30 minutos. Sin embargo, la efedrina puede no mejorar la perfusión, tanto como un inotrópico puro, y es conveniente no repetir la dosis. La dobutamina es un agente de primera elección más adecuado. (10)

3. Arritmias cardíacas. Durante el desarrollo de procedimientos anestésicos en donde se utiliza halotane, éste tiene la capacidad de sensibilizar el miocardio al efecto de las catecolaminas provocando despolarizaciones ventriculares prematuras y fibrilación atrial, lo cual causa mayor hipotensión.

*Bradycardia*

La bradicardia es frecuente en caballos anestesiados y puede causar bajo volumen minuto e hipotensión. Algunos caballos de carreras, de pura sangre, presentan un ritmo sinusal muy lento (20 latidos/minuto); el intervalo prolongado entre latidos eleva el riesgo de fibrilación ventricular. El bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado, en especial después de administrar sedantes agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos, y la baja frecuencia ventricular son efectos posibles. La mayor parte de estas bradiarritmias se deben a un incremento del tono vagal y responden al tratamiento con anticolinérgicos. Una frecuencia cardíaca inferior a 25 latidos/minuto requiere de estos últimos.

- *Glucopirrolato* (0.005-0.01 mg/kg, por vía IV lenta): produce poco efecto sobre el SNC y suele producir un incremento constante de la frecuencia cardíaca, sin causar arritmias. Si se está administrando una infusión inotrópica, se puede desarrollar una taquicardia transitoria. El glucopirrolato se debe administrar antes de iniciar la infusión, si es posible. El efecto termina al cabo de 1-2 horas y puede ser necesario administrar una segunda dosis (más baja).

- *Atropina* (0.01-0.02 mg/kg): puede producir una exacerbación breve

de la bradicardia a través de un efecto central. La misma taquicardia se observa durante la infusión de inotrópicos. La atropina parece tener una acción más prolongada que el glucopirrolato en los equinos y la reducción de la motilidad intestinal que produce también puede ser más extensa.

### *Fibrilación auricular*

Se desarrolla en algunas ocasiones durante la anestesia. Si la frecuencia ventricular se mantiene normal, produce poco efecto sobre la tensión arterial. Sin embargo, es frecuente hallar reducción de la tensión arterial debido a la disminución del llenado ventricular. En teoría, es posible intentar la conversión con quinidina durante la anestesia, pero esto rara vez es necesario. Por lo general es suficiente incrementar el retorno venoso mediante una infusión de electrolitos; para ello, se deben colocar lo antes posible uno o más catéteres IV adicionales. El anestésico volátil inspirado se debe reducir en la medida de lo posible para restaurar la frecuencia cardíaca normal. No se deben administrar anticolinérgicos

porque pueden incrementar la frecuencia ventricular respecto a la auricular, lo cual causaría una reducción drástica del volumen sistólico y del volumen minuto. Una frecuencia cardíaca lenta permite el llenado ventricular y mantiene el volumen minuto. Es preferible evitar los fármacos que podrían afectar el ritmo cardíaco, como los simpaticomiméticos o los agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos. Sin embargo, la dobutamina se ha empleado para elevar la tensión arterial en caballos con fibrilación auricular y es el agente de elección cuando el incremento de la infusión de líquido no resuelve la hipotensión. En condiciones ideales, los caballos en fibrilación auricular antes de la anestesia deben recibir quinidina para recuperar el ritmo sinusal antes del procedimiento anestésico. Si esto no es posible, se debe emplear el enfoque para la anestesia descrito con anterioridad. En estos casos la acepromacina y los opioides son los agentes preferidos como premedicación; si se requieren agonistas  $\alpha_2$  adrenérgicos, se deben administrar en dosis bajas. La guaifenesina y los barbitúricos, o la ketamina, se han empleado para la inducción, y el isoflurano es más adecuado que el halotano para el mantenimiento, si el anestesiólogo conoce sus efectos.

### *Arritmias ventriculares*

No constituyen un problema frecuente durante la anestesia en caballos que no presentan endotoxemia. Sin embargo, los agentes volátiles, en especial el halotano, sensibilizan el corazón a las arritmias inducidas por catecolaminas y en algunas ocasiones producen contracciones ventriculares ectópicas prematuras. Los latidos ectópicos individuales que no afectan en gran medida el volumen minuto no necesitan tratamiento. No obstante, pueden indicar cierto trastorno sistémico y se deben investigar causas como hipoxemia, hipercapnia, anomalías electrolíticas o estimulación simpática excesiva, y tratadas. Si se está empleando halotano, se debe sustituir por isoflurano, si es posible. Las arritmias ventriculares también se observan, en ocasiones, en respuesta a la inyección IV de sulfamidas potenciadas y a la utilización de catecolaminas durante la cirugía. En estos casos, las dosis no se deben repetir y las arritmias suelen remitir sin otro tratamiento. . Las arritmias ventriculares con frecuencia creciente y que afectan el volumen

minuto se deben tratar con lidocaína (0.5 mg/kg). Primero se administra una dosis, que se puede repetir si es necesario hasta totalizar 0.2 mg/kg. La infusión rara vez es necesaria durante la anestesia si la causa subyacente se ha identificado y tratado en la forma correcta. (10)

4. Hipertermia maligna. El diagnóstico a la susceptibilidad a este problema es frustrante. Algunos caballos demuestran un aumento contractural del músculo esquelético sobre todo al uso o exposición de cafeína. Su terapia es sintomática y consiste en dar antagonistas de los canales de calcio, pero se considera de poco valor tratar a esta enfermedad. Se ha llegado a observar que el dantrolene endovenoso es un relajante muscular intracelular, el cual es muy efectivo para aliviar los signos de la enfermedad. El efecto del dantrolene es disminuir las cantidades de calcio liberadas por el retículo sarcoplásmico.

#### *Miopatía posoperatoria*

Esta es una causa de morbilidad posanestésica grave en los equinos. Si bien los primeros signos se manifiestan durante el período de recuperación, el daño se ha producido en la anestesia.

#### *Signos clínicos*

La miopatía posoperatoria es más frecuente en caballos grandes con buena musculatura, en especial después de una anestesia general prolongada. Suele ser evidente en cuanto el paciente intenta incorporarse, pero en algunas ocasiones los signos se manifiestan al cabo de algunas horas. Con frecuencia, los grupos musculares afectados son aquellos que se mantuvieron comprimidos durante la anestesia, por lo general el tríceps, después del decúbito lateral, y los glúteos, después del decúbito dorsal. En algunos casos, los miembros no comprimidos también pueden resultar afectados. Este problema es menos común en animales más livianos sometidos a una anestesia breve. Los signos clínicos oscilan entre cojera leve y miopatía grave generalizada, la cual no permite al caballo mantenerse de pie. Los músculos afectados se encuentran firmes, tumefactos y con dolor. Sin duda, en ocasiones la denominada parálisis radial posoperatoria

corresponde en realidad a miopatía; en algunos casos es difícil diferenciar esta última de la neuropatía, porque tanto el nervio como el músculo pueden estar afectados por el mismo proceso. La miopatía causa un elevado grado de dolor. Los animales afectados se encuentran extremadamente alterados y puede ser difícil manejarlos. Presentan sudoración profusa, taquipnea, disnea y tienden a estar muy inquietos. Cuando los miembros posteriores están afectados, el caballo puede ser incapaz de adoptar la posición de micción, lo cual aumenta su incomodidad.

La actividad sérica de la creatinina cinasa (CK) y de la aspartato aminotransferasa (AST) está incrementada, pero puede no tener correlación con el grado de cojera. Los valores elevados de CK, registrados pocas horas después del final de la anestesia, confirman el diagnóstico, pero los valores normales o ligeramente elevados no lo excluyen. La mioglobina liberada hacia la circulación, desde el músculo dañado, conduce a la producción de orina de coloración rojo oscuro. Las cantidades elevadas de mioglobina pueden bloquear y dañar los túbulos renales, causar dolor o una falla renal mortal. Cuando el caballo comienza a moverse o se incorpora, se produce un incremento transitorio del lactato sérico debido a reperfusión de las áreas comprimidas durante el decúbito.

### *Patogenia*

La miopatía posoperatoria parece deberse al daño isquémico de los músculos sin perfusión durante la anestesia. Este cuadro clínico es consecuencia de una combinación de hipotensión inducida por el anestésico volátil, presión sobre los grupos musculares comprimidos y drenaje venoso restringido. El tiempo es un factor importante; los músculos que se mantienen isquémicos durante períodos prolongados tienen mayor probabilidad de sufrir miopatía. La etiología de los casos de miopatía generalizada o hipertermia maligna es menos clara, pero también podría ser desencadenada por una baja perfusión.

- *Hipotensión.* Se acepta que la hipotensión transoperatoria conduce a miopatía posoperatoria, ya que esto fue documentado en dos estudios realizados en Norteamérica. Datos empíricos consistentes de la práctica anestésica clínica

reciente en equinos, indican que la incidencia de miopatía grave disminuye notablemente cuando se implementan medidas para mantener la tensión arterial media por encima de 70 mmHg.

- *Presión intercompartimental*. La miopatía posoperatoria en caballos tiene muchas características en común con el síndrome compartimental humano, en el que la perfusión muscular reducida causa miopatía grave. Este síndrome se observa después de un traumatismo, en el que el músculo se torna tumefacto, y en atletas con musculatura bien desarrollada, en los cuales puede afectar a cualquier músculo contenido dentro de una envoltura no extendible (compartimiento), en general constituido por la fascia muscular y el periostio adyacente. Este tipo de compartimiento no presenta ninguna vía de salida para la presión aplicada y tiene muy poca capacidad de expandir su volumen; como consecuencia la presión en su interior se incrementa. En el síndrome compartimental se establece un ciclo de eventos, en el que la presión del compartimiento aumenta, debido a presión externa o a lesión inducida por un traumatismo que causa tumefacción celular. La presión elevada impide la perfusión capilar y causa isquemia, ésta provoca hipoxia, lo que genera a su vez mayor daño y tumefacción celular; esta última eleva la presión y así se establece el ciclo.

Este proceso se establece con facilidad en los músculos comprimidos de caballos anestesiados. Numerosos investigadores han medido las presiones compartimentales y hallaron que eran tan elevadas como para impedir la perfusión normal. Se requiere de una presión de impulso (tensión arterial media menos presión del compartimiento) de 30 mmHg para mantener el flujo sanguíneo capilar. Las presiones compartimentales de 35-65 mmHg, en el miembro comprimido, son frecuentes (valor normal: < 10 mmHg). Para lograr una presión de impulso de 30 mmHg, se requiere una tensión arterial media mínima de 65 y con frecuencia de hasta 95 mmHg. El halotano suele causar aun más hipotensión. No es un evento raro que la anestesia en equinos produzca isquemia muscular.

- *Drenaje venoso*. La obstrucción del drenaje venoso detiene el flujo sanguíneo y también la perfusión muscular adecuada. Los miembros que se sostienen en posiciones anormales pueden tener obstrucción a la salida del flujo venoso, lo cual



exacerbará toda deficiencia de la perfusión en ese miembro durante la anestesia. En caballos en decúbito lateral, el retiro forzado del miembro anterior no comprimido, para permitir el acceso a las estructuras mediales del miembro comprimido, parece obstruir el drenaje venoso del miembro que se encuentra hacia arriba y podría causar miopatía del tríceps del mismo.

- *Hipoxemia*. El aporte insuficiente de oxígeno al músculo contribuye, sin lugar a dudas, a la hipoxia muscular. En este caso, una baja tensión arterial de oxígeno parece incrementar la probabilidad de miopatía. Sin embargo, la perfusión es mucho más importante y los tejidos extraen oxígeno de forma eficiente mientras se mantenga el flujo sanguíneo.

### *Prevención*

La perfusión adecuada del músculo esquelético debería prevenir la miopatía posoperatoria. Esto se puede lograr evitando la hipotensión y la baja perfusión periférica y colocando al animal en una posición adecuada, tanto para reducir al mínimo la presión sobre los músculos comprimidos como para no restringir la salida del flujo venoso.

- *Prevenir la hipotensión*. Esto depende de los tres enfoques descritos con anterioridad: administrar menos agente volátil, mantener una infusión de líquido y de agentes inotrópicos. Es un hecho aceptado que la tensión arterial media se debe mantener en niveles no inferiores a 70 mmHg. Aunque esto no asegura presiones de perfusión de 30 mmHg en todos los casos, es una medida adecuada mientras el animal esté colocado en la posición correcta.

- *Posición del caballo*. El caballo se debe colocar sobre la mesa quirúrgica en una posición que no cause presión en ninguna parte de su cuerpo. Un miembro con tracción forzada, que mantiene una relación anatómica anormal con el resto del cuerpo, puede restringir la salida del flujo venoso e incrementar la presión sobre los músculos. Se debe permitir que los miembros se establezcan en una posición natural y asegurarlos sin aplicar fuerza. Cuando el animal se encuentra en decúbito lateral, ambos miembros no comprimidos se deben sostener paralelos al suelo y el miembro anterior comprimido se debe traccionar hacia delante para

reducir la presión del tríceps inferior.

- *Acolchonar al caballo*. El acolchonado no reduce el peso del caballo, sino que sólo distribuye la carga sobre el área más extensa posible de la superficie corporal, para reducir la presión sobre otros sitios. Debe ser profundo, para evitar que cualquier punto del cuerpo presione sobre la camilla, pues de lo contrario se perderá el efecto (véase figura 17). Las camas de agua son las más eficaces, aunque son incómodas, onerosas y proveen una base quirúrgica inestable. Se han obtenido buenos resultados con colchones de aire y con espuma gruesa sellada en cobertores impermeables. Los colchones de aire no se deben inflar por completo, pues en ese caso tendrán una consistencia firme y no sostendrán un área extensa.

#### *Tratamiento*

Si los procedimientos descritos no tuvieron éxito, se deberá proceder al tratamiento. La lesión se produce durante la anestesia y el tratamiento es sintomático. El daño verdadero parece tener lugar durante la reperfusión del músculo isquémico, pero es imposible evitado. Una mejor perfusión, durante la recuperación, podría prevenir el progreso de la miopatía. En la práctica, el retiro del halotano la mejora de inmediato.

- *Analgesia*. El dolor suele ser intenso y los analgésicos son parte esencial del tratamiento, como medida humanitaria y también para facilitar el manejo del caballo.

- *Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)*: las dosis convencionales de cualquiera de estos agentes son apropiadas para este tipo de lesión.

- *Opiáceos* (por ej., butorfanol 0.2-1 mg/kg): estos potentes fármacos pueden ser necesarios. Los opiáceos y los AINES se pueden administrar juntos.

- *Sedación*. Es más fácil cuidar a un caballo tranquilo y la sedación parece aliviar el malestar del animal. Combinada con un opioide suele alterar en gran medida el comportamiento del paciente.

- *Acepromazina* (0.03 mg/kg): este agente de acción relativamente prolongada puede mejorar la perfusión muscular. Sólo se debe utilizar manteniendo una hidratación adecuada.

- *Detomidina* (10 µg/kg) o *romifidina* (25-50 µg/kg): estos agentes tienen acción más prolongada que los agonistas α<sub>2</sub> adrenérgicos, lo cual contribuye a calmar a un caballo realmente alterado. Pueden reducir la perfusión muscular y sólo se deben administrar cuando la analgesia y la sedación más suave no logran tranquilizar al animal.

- *Diuresis*. En los casos graves se debe forzar para prevenir la acumulación de mioglobina en los túbulos renales. Con este fin se administran volúmenes elevados (20-40 litros) de cristaloides IV. Los diuréticos no son adecuados porque causan deshidratación. Si el caballo es capaz de comer y beber, el líquido se puede administrar por boca. El agua se debe suministrar a través de un tubo estomacal cuando la motilidad intestinal es normal.

- *Otros tratamientos*. Se han utilizado esteroides, bicarbonato de sodio, dantroleno, diazepam, selenio, vitamina E y procedimientos de ultrasonido con beneficios cuestionables. El ultrasonido parece mejorar la comodidad del caballo. El mantenimiento del paciente en cabestrillos, si lo tolera, puede contribuir a la recuperación, ya que no permite el progreso de la lesión. No se debe forzar al animal a incorporarse porque esto puede aumentar el daño muscular y la perturbación. Sin embargo, los períodos breves en estación, combinados con cuidados compasivos y amables, mejorarán la disposición vital del caballo. (10)

5. Hipertensión inducida por dolor / torniquete. El uso de torniquete para el control de hemorragias es una causa potencial de hipertensión arterial. En estos casos la presión arterial excede de 200 mmHg. El dolor causado por el torniquete son consecuencias de la presión y de la isquemia, lo cual produce anoxia y compresión. El dolor se incrementa de acuerdo a la duración e intensidad del torniquete y cesa cuando es removido.

6. Inestabilidad anestésica. La activación simpática presente durante el desarrollo del procedimiento puede causar signos de un estado ligero de anestesia, y sí es mal tratado puede resultar en severa depresión cardiovascular ó en ciclos de profundidad ó superficialidad anestésica. La hipercapnea que puede desarrollarse, es motivo de activación simpática, ya que también se ve modificado

el pH con lo cual se puede interferir el sistema enzimático celular y los mecanismos de defensa.

7. Regurgitación. Cuando se presenta, es indicativa de distensión gástrica ó anomalías esofágicas.

8. Falla del equipo de anestesia. La vigilancia constante del mantenimiento y estado que guarda el equipo de anestesia es tarea fundamental, para llevar a cabo cualquier tipo de procedimiento anestésico. Es necesario revisar antes y después de cada cirugía que las condiciones del funcionamiento sean óptimas. Cualquier error humano en cuanto al desconocimiento del manejo del aparato puede ser de fatales consecuencias. No se debe permitir su manejo si no se tiene la certeza de su buen funcionamiento.

9. Disminución de la producción de lágrima. La producción lagrimal se ve reducida y puede resultar en resequedad corneal y posibles laceraciones, lo cual puede ser fácilmente prevenido con ungüentos oleosos a base de antibiótico ó sustancias lubricantes. (50)

### **Fase de recuperación.**

1. Hipoxemia / hipercapnea. La descripción de está clase de problemas es idéntica a la hecha con anterioridad. La incidencia de está clase de problemas y otros específicos de la recuperación requieren, de una fuerte y continua observación. Durante está fase se busca seguridad, tranquilidad, analgesia, y relativa rapidez para regresar al caballo a su posición original, sin provocar daños al sitio quirúrgico ó comprometer su función cardiopulmonar. Lo que se espera de la recuperación es que sea un proceso natural. Sin embargo es común observar que los valores de la  $PO_2$  cuando están respirando aire del cuarto se encuentran muy bajos, 60 mmHg ó menos, por lo que es necesario administrarlo con cateter nasal ó válvula de demanda y todavía es mejor colocarlos en posición esternal.

2. Disnea. Ruidos respiratorios. Los problemas que cursan con disnea y el desarrollo de problemas respiratorios obstructivos pueden resultar en severa hipoxemia-hipercapnea, con el consecuente estado de estrés. La causa de este

daño puede deberse al edema de la nariz, de la laringe, p $\acute$ ralisis de la laringe, desplazamiento dorsal del paladar blando por lo que se recomienda mantenerlos con el tubo oro-traqueal, hasta que se obtenga la completa recuperaci3n 3 si es necesario practicar una traqueotomía.

3. Obstrucci3n aguda de vias respiratorias, (parálisis de laringe). Algunas veces es consecuencia del procedimiento quirúrgico (cirugía de laringe), 3 bien consecuencia de una excesiva presi3n del tubo oro-traqueal. Los signos de apnea 3 en el mejor de los casos de disnea son muy elocuentes, por lo que la repercusi3n en la concentraci3n de oxígeno arterial, se reflejan con una severa hipoxemia. Si se carece del pasaje del tubo, el siguiente tratamiento es realizar traqueotomía.

4. Hipotensi3n / baja perfusi3n. Como consecuencia de la interrupci3n del manejo de soporte durante la anestesia, 3ste es un problema muy comúnc y es el motivo de que muchos caballos retarden su recuperaci3n. La mayor de las veces la causa es por una excesiva depresi3n del gasto cardiaco, lo cual se traduce en una disminuci3n de la fuerza de contracci3n, y por ende disminuci3n de la presi3n arterial, y a su vez esto representa disminuci3n del retorno venoso y de aquí una disminuci3n del llenado ventricular. Esto representa una depresi3n cíclica que se acarrea desde la fase de mantenimiento. El monitoreo de la condici3n del caballo, es necesaria para actuar con prontitud, evitando que se mantenga mucho tiempo acostado, estando ya completamente despierto.

5. Arritmias cardiacas. Se presentan de forma idéntica a lo mencionado con anterioridad.

6. Síndrome de miositis – neuritis. Los factores que contribuyen a la presentaci3n de 3ste problema incluyen: duraci3n del procedimiento anestésico-quirúrgico (aunque el daño neuromuscular puede presentarse despu3s de procedimientos que duran 30 min.), el peso del caballo y su estado nutricional, los fármacos anestésicos seleccionados, posici3n, acolchonamiento de la mesa, cuerdas de tensi3n, deshidrataci3n 3 hemorragia, desbalance electrolítico (hipocalcemia), hipoxemia, hipotensi3n y pobre perfusi3n. La hipotensi3n es el componente clave en el desarrollo de las miopatías. Estos caballos requieren de

mucho tiempo de recuperación ya que se pueden llevar hasta 48 hrs, sanando completamente entre 3 y 10 días.

7. Excitación. Es en muchos casos el resultado de la redosificación de anestésicos disociativos, y en otros, de la presentación de dolor ó cualquier otro tipo de alteración respiratoria ó cardiovascular. Hay que evitar meterse con el caballo en la fase aguda del problema porque es muy fácil resultar herido como consecuencia de la desesperación de éste. Pero hay que pensar rápida y friamente a la vez, con el objetivo de solucionar de la manera más rápida el problema.

8. Dolor. Los sedantes, tranquilizantes, narcóticos y aines son muy útiles para controlar el dolor postquirúrgico. Muchos caballos retardan su recuperación por este problema, en el cual llegan inclusive a manifestar signos severos de cólico. El riesgo de complicar la cirugía recién hecha es muy alto, por lo que se debe de actuar de inmediato.

9. Hipocalcemia. Ocurre en los caballos después de la anestesia con halotane, por lo que su tratamiento es relativamente fácil de realizar, en función de la efectividad del diagnóstico que se haga.

10. Síndrome de Horner. Es fácilmente reconocido por sus signos: ptosis, miosis, enoftalmos, protusión ligera de la membrana nictitante, sudoración unilateral sobre la cara y cuello. Normalmente es un problema pasajero y tratado sintomáticamente.

11. Recuperación prolongada. Varias son las causas de ésta condición: hipotensión, hipoxemia, hipercarbia, deshidratación, dolor, daño neuro-muscular, daño cerebral, hemorragias, desbalance electrolítico, pobre perfusión.(1,3)

12. Lesión autoinfligida. La lesión durante la recuperación constituye un problema grave después de la anestesia. Se relaciona con el tamaño y el temperamento del paciente, y con el tipo y duración de la cirugía. El caballo, por ser un animal predador, tiende a intentar incorporarse y mantenerse de pie antes de estar preparado para hacerlo. Las lesiones importantes durante el período de recuperación, en especial las fracturas de miembros que obligan a la eutanasia, causan una mortalidad sustancial relacionada con la anestesia. Esto se atribuye a

una combinación de ataxia y excitación. Es probable que algunos caballos, con fractura durante la recuperación, hayan tenido miopatía o neuropatía. Las lesiones superficiales son frecuentes, en especial en los tejidos periorbitarios y los labios. Estas suelen ser leves y sólo requieren tratamiento sintomático.

### *Prevención*

Es imposible garantizar una recuperación libre de excitación y ataxia en todos los casos. Sin embargo, numerosas medidas ayudan a suavizar este período.

- *Agentes anestésicos utilizados.* Los agentes de inducción y mantenimiento producen cierto efecto sobre el comportamiento del caballo durante la recuperación; en general, los restablecimientos lentos tienden a ser más tranquilos; el halotano puede ser preferible al isoflurano para cumplir este objetivo. Los nuevos anestésicos volátiles, sevoflurano y desflurano, que producen una recuperación muy rápida, podrían ser muy adecuados porque la transición desde el estado de inconsciencia hasta el control completo es muy breve. Se recomienda emplear la sedación, durante la recuperación de estos agentes, para evitar la desorientación del animal causada por un restablecimiento abrupto. No existen dudas de que el proceso es mejor cuando se han administrado sólo dosis pequeñas de barbitúricos (hasta 5 mg/kg de tiopentona). Algunas evidencias indican que la inducción con un agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgico/ketamina o con un agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgico/tiopentona tiene mejor recuperación que la combinación guaifenesina/tiopentona. Es probable que después de una cirugía prolongada (> 2 horas) el agente de inducción produzca poco efecto.

- *Analgesia.* La analgesia posoperatoria adecuada mejora el comportamiento del caballo durante la recuperación. Un paciente con dolor tiene mayor probabilidad de moverse e intentar incorporarse, antes de estar preparado para hacerlo. La inmovilización correcta de la lesión puede reducir el grado de dolor que experimenta el animal. En teoría, es más eficaz administrar analgésicos antes del inicio del dolor, para producir un efecto "preferencial", aunque aún no se ha demostrado si esta estrategia es adecuada para equinos. Es preferible administrar el analgésico junto con la premedicación, o por lo menos antes de comenzar la cirugía, ya que no parece causar efectos adversos. Después de terminar la

intervención, los analgésicos se deben administrar antes de que el caballo recupere la conciencia, pues de lo contrario se perderá su efecto beneficioso para la recuperación.

- *Opiáceos* (por ej., butorfanol 0.2 - 1 mg/kg IM, alrededor de 20 minutos antes de completar la cirugía)
- *AINES* (dosis convencionales). Los opiáceos y los AINES tienen acción sinérgica y ambos se deben administrar cuando se anticipa un dolor intenso.
- *Analgesia local*. Los bloqueos nerviosos regionales se pueden emplear si no afectan a la propiocepción. Un anestésico perineural aplicado antes de la cirugía mejora la calidad de la anestesia quirúrgica y provee analgesia posoperatoria.
- *Ambiente tranquilo*. Toda perturbación durante la recuperación puede molestar al caballo y estimularlo a incorporarse demasiado pronto. Si bien se debe observar al paciente durante la recuperación, es importante no incomodarlo hasta que recupere la capacidad para ponerse de pie. Una iluminación tenue contribuye a reducir la estimulación en esta etapa.
- *Superficie adecuada*. Al parecer, si el caballo tiene dificultad para adoptar la posición de decúbito esternal, acepta la restricción y descansa tranquilo hasta estar preparado para hacer el esfuerzo necesario. Muchas clínicas realizan la recuperación sobre una colchoneta profunda y esponjosa para cumplir este objetivo. El animal parece estar cómodo, pero se requiere de algún sistema para retirar la colchoneta cuando necesite caminar. Si no se emplean colchonetas, el paciente se debe recuperar sobre una superficie confortable; contar con una buena sujeción es esencial en todas las circunstancias. Existen numerosos materiales de goma antiderrapantes para cuartos de recuperación que justifican el gasto. Una buena superficie de césped es ideal, si el clima y la accesibilidad lo permiten.
- *Posición del caballo en el colchón de recuperación*. Existen opiniones diferentes en cuanto a la necesidad de voltear al caballo en recuperación sobre el lado que estaba hacia arriba durante la cirugía. Sin lugar a dudas, el paciente tiene mayor capacidad para incorporarse si el miembro operado está hacia arriba; este debe



ser el factor de decisión. El animal se debe dar vuelta en forma muy lenta, ya que el movimiento induce la liberación de los productos del metabolismo anaerobio a la circulación. Por otra parte, el pulmón que queda hacia abajo y los grandes vasos del tórax serán comprimidos por el otro pulmón, que ahora se encuentra edematoso. Esta maniobra puede exacerbar la hipoxemia, pero el músculo que antes estaba comprimido tendrá una perfusión más rápida. Los caballos tienen menor probabilidad de lesionarse cuando se recuperan en un colchón, porque deja poco espacio para desarrollar movimientos. Mientras se asegure el paso de aire a las vías aéreas, la recuperación se puede mejorar si el paciente se hace rodar a una posición incómoda, porque de esta manera será incapaz de incorporarse hasta que mejore su nivel de conciencia y se sienta más fuerte. Este efecto se logra colocando al animal con la cabeza en una esquina del colchón de recuperación.

- *Apoyo respiratorio.* La obstrucción nasal es frecuente durante la cirugía, en especial después de anestesiar al caballo en decúbito dorsal, ya que la mucosa nasal se congestiona. Cuando se retira el tubo endotraqueal, es esencial asegurar que no existe obstrucción al paso de aire. Si el animal presenta dificultad para respirar se debe colocar un tubo nasal reforzado con cinta. Este se puede retirar después de que el paciente se incorpora. De otra manera, el tubo endotraqueal se puede dejar colocado con el extremo proximal, deslizarlo a través de la barra de la boca y asegurarlo con cinta. Los caballos toleran sin problemas este procedimiento y rara vez tosen, aun mientras se retira el tubo.

Es probable el desarrollo de hipoxemia durante la recuperación, porque el paciente ha dejado de inspirar una fracción de oxígeno elevada. Se puede suministrar oxígeno a través del tubo nasal o endotraqueal, mientras el caballo se encuentra en decúbito lateral. Es importante mantener un flujo respiratorio mínimo de 15 L/minuto para producir algún impacto sobre la hipoxemia; esto es muy difícil cuando el animal comienza a moverse. Una válvula a demanda suministra una fracción de oxígeno más elevada mientras el tubo endotraqueal está colocado, pero deprime la respiración si se emplea durante la respiración espontánea, porque incrementa el trabajo respiratorio. La válvula a demanda, operada en forma manual, es la mejor manera de administrar oxígeno suplementario a un caballo

con hipoxia grave durante la recuperación. Esta afección causa inquietud marcada; los pacientes cianóticos y perturbados deben recibir oxígeno, aun cuando no se emplee en forma sistemática durante la recuperación.

- *Sedación.* Se puede emplear para prolongar el período en decúbito y suavizar el intervalo entre el estado de inconsciencia y el momento en que el animal está preparado para incorporarse. El fármaco más utilizado es la xilacina, administrada en bolos IV de 50-100 mg/dosis. Su efecto es más marcado cuando se combina con analgésicos opioides. Se ha utilizado detomidina (1-2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ), pero produce un período de recuperación más prolongado. Se requiere de volúmenes muy pequeños, lo cual dificulta la dosificación. La romifidina también puede prolongar la recuperación. Si no se ha empleado como premedicación, la acepromacina es un tranquilizante suave, útil en esta etapa. Inmediatamente después de la anestesia sólo se pueden administrar dosis pequeñas de agonistas alfa2 adrenérgicos y más tarde es posible administrar dosis más elevadas.

- *Apoyo manual.* La asistencia con cuerdas anudadas en la cabeza y la cola, los cabestrillos y piscinas, ayudan al caballo durante la recuperación. Es esencial mantener cierto grado de control después de una cirugía mayor ortopédica, ya que un movimiento en falso puede arruinar lo que se hizo en la cirugía. Las cuerdas, sostenidas por argollas fijadas al muro y que están a mayor altura que el caballo, parece ser el método más práctico porque permite ayudar al caballo a incorporarse sin riesgo para el personal. Las argollas utilizadas con este propósito deben estar fijadas con pernos a la pared, las cuerdas deben ser fuertes y los nudos en la cabeza (al almartigon) y la cola deben estar asegurados (véase figura 18). Estas medidas de apoyo ayudan al paciente a mantenerse en decúbito lateral hasta que sea capaz de incorporarse. Se requiere de sedación prudente, como se describió; un asistente se puede arrodillar detrás de la cabeza del animal con una rodilla sobre el cuello y elevarle la nariz cuando intenta forcejear. Suele ser suficiente mantenerlo echado durante alrededor de 1 hora antes de permitirle incorporarse; se deben realizar algunos intentos para valorar si el caballo ya está preparado. La recuperación del tono normal de la lengua suele ser una buena indicación de que los músculos de los miembros están listos para el intento. En

este momento, si no se dispone de cuerdas en la cabeza y la cola, se puede permitir que el paciente se incorpore por sí mismo o intentar ayudarlo. La segunda opción implica un riesgo elevado de lesión para el personal; sólo se debe realizar con personas entrenadas, contando con espacio adecuado y una vía de escape. Es muy difícil sostener de esta manera a cualquier animal más grande que un pony, aunque el sostén sin cuerdas, a nivel de la cabeza y la cola mientras el animal se incorpora, puede ayudarlo. Es conveniente sostener al caballo inmediatamente después de que se levanta. Una vez estando el paciente de pie se debe mantener quieto y apoyado contra una pared, mientras recupera la orientación y la fuerza muscular. En este momento, una persona debe sostenerle la cabeza y otra la cola. A continuación, se debe permitir que el caballo se mantenga de pie hasta que esté dispuesto y preparado para caminar, sin peligro de caer. En algunas ocasiones, se puede tornar muy excitado y difícil de manejar inmediatamente después de incorporarse; en esta etapa es esencial sedarlo con otra dosis de un agonista alfa<sub>2</sub> adrenérgico o butorfanol, si es necesario, para prevenir lesiones en el personal y en el paciente. (10)

**Bibliografía**

1. Muir WW, Hubell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. Mosby Year Book, St. Louis 1991.
2. Sumano HS, Ocampo L. Farmacología Veterinaria. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México.1997.
3. Thurmon JC, Tranquilli WJ and Benson JG: Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia. Lea & Febiger, 1996.
4. Kelly WR. Veterinary Clinical Diagnosis. Bailliere, Tindal and Casell. London.1981.
5. Smith BP. Large Animal Internal Medicine. 3<sup>rd</sup> ed. Mosby, St. Louis, Missouri, USA. 2002.
6. Reed SM, Bayly WM, Sellon .DC. Equine Internal Medicine. 2<sup>nd</sup> ed., Saunders. St. Louis, Missouri, USA. 2004.
7. Steffey EP, Hildebrand SV. Manual of Large Animal Anesthesia. Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California, Davis.1999.
8. Adams HR. Veterinary Pharmacology and Therapeutics, 8ª ed. Iowa State University. USA. 2003
9. Muir WW, Hubell JAE, Skarda RT and Bednarski RM. Handbook of Veterinary Anesthesia. Mosby. 2001
10. Taylor PM, Clarke KW. Handbook of Equine Anesthesia. Saunders.1999.
11. Sumano H, Lizarraga I, Cárdenas P. Farmacología Aplicada en Equinos. México.1998.
12. Nolan AM, Chambers JP. The use of propofol as an induction agent after detomidine premedication in ponies. J Assoc Vet Anaesth 1989.
13. Donaldson LL, Dunlop GS, Cooper WL. A comparison of propofol with ketamine after xylazine and butorphanol as field anesthesia for young foals. In: Proceedings Of The Ann Mtg Am Coll Vet Anes 1998.
14. Matthews NS, Chaffin MK, Hartsfield SM. Propofol immobilization of neonatal foals. In: Proceedings of the Ann Mtg Am Coll Vet Anes 1993.
15. Mama KR, Steffey EP, Pascoe PJ. Evaluation of propofol as a general anesthetic for horses. Vet Surg 1995 - [Pubmed](#) -
16. Mama KR, Steffey EP, Pascoe PJ. Evaluation of propofol for general anesthesia in premedicated horses. Am J Vet Res 1996; - [Pubmed](#) -
17. Bettschart-Wolfenberger R, Freeman S, Bettschart RW, Et Al. Assesment of medetomidine/propofol total intravenous anaesthesia (Tiva) for clinical anaesthesia in equidae. In: Proceedings Of The Ava Spring Mtg 2000.
18. Mama KR, Wagner AE, Steffey EP, Et Al. Evaluation of xylazine and ketamine for maintenance of anesthesia in horses. In: Proceedings Of The Ann Mtg Am Coll Vet Anes 1999.

19. Aguiar AJA, Hussni CA, Luna SPL, Et Al. Propofol compared with propofol/guaiphenesin after detomidine premedication for equine surgery. *J Vet Anaesth* 1993.
20. Flaherty D, Reid J, Welsh E Et Al. A Pharmacodynamic study of propofol or propofol and ketamine infusions in ponies undergoing surgery. *Res Vet Sci* 1997. - [Pubmed](#) -
21. Guyton AC. Hall JE. Textbook of medical physiology. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1996.
22. Catterall W. Mackie K. Local anesthetics. In J.G. Hardman, L.E. Limbird, P.B. Molinoff, R.W. Ruddon, and A.G. Gilman, eds., Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9<sup>th</sup> ed., pp.331-347. New York: McGraw-Hill.1996.
23. Strichartz GR. Berde CB. Local anesthetics. In R.D. Millar, ed., Anesthesia, 4th ed., pp 489-521. New York: Churchill Livingstone.1994.
24. McKelvey D. Hollingshead KW. Manual de anestesia y analgesia veterinaria. 3<sup>a</sup> ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.2003.
25. Simon W, Hapfelmaier G, Kochs E, et al. Isoflurane blocks synaptic plasticity in the mouse hippocampus. *Anesthesiol* 2001; 94:1058-1065. - [Pubmed](#) -
26. Bonhomme V, Hans P. Mechanisms of unconsciousness during general anaesthesia. *Current Anaesth Crit Care* 2001; 12:109-113.
27. Eger EI 2nd, Koblin D, Harris R, et al. Hypothesis: Inhaled anesthetics produce immobility and amnesia by different mechanisms at different sites. *Anesth Analg* 1997; 84:915-918.
29. Greenblatt E, Meng X. Divergence of volatile anesthetic effects in inhibitory neurotransmitter receptors. *Anesthesiol* 2001; 94:1026-1033. - [Pubmed](#) -
30. Gaumann D, Mustaki J-P, Tassonyi E. Mac-awake of isoflurane, enflurane and halothane evaluated by slow and fast alveolar washout. *Br J Anaesth* 1992; 68:81-84. - [Pubmed](#) -
31. Pocock G. Richards C. Excitatory and inhibitory synaptic mechanisms in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993; 71:134-143. - [Pubmed](#) -
32. Koblin D. Mechanisms of action. In: R. D. Miller, ed. Anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingston, 2000; 48-73. - [Available from amazon.com](#) -
33. Pascoe PJ. Steffey EP. Principles of Veterinary Anesthesiology, Spring Quarter. UC Davis.1999.
34. Koblin D. Mechanisms of Action In: R. D. Miller, Ed. Anesthesia. 5th Ed. Philadelphia: Churchill Livingston, 2000; 48-73. - [Available From Amazon.Com](#) -
35. Dzoljic M. On the search for the mechanism of anaesthetic action. *Current Anaesth Crit Care* 2000; 11:133-136.

36. Overton C. Studien ueber die Narcose, zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pharmakologie. Jena: Gustav Fischer, 1901.
37. Mullins L. Some physical mechanisms in narcosis. *Chem Rev* 1954; 54:289-323.
38. Miller K, Paton W, Smith R, Et Al. The pressure reversal of general anesthesia and the critical volume hypothesis. *Mol Pharmacol* 1973; 9:131-143.
39. Franks N, Lieb W. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature* 1994; 367:607-614. - [Pubmed](#) -
40. Gyulai F, Mintun M, Firestone L. Dose-dependent enhancement of in vivo Gaba(A)-benzodiazepine receptor binding by isoflurane. *Anesthesiol* 2001; 95:585-593. - [Pubmed](#) -
41. Hapfelmaier G, Schneck H, Kochs E. Sevoflurane potentiates and blocks Gaba-induced currents through recombinant Alpha1beta2gamma2 Gabaa Receptors: Implications for an enhanced Gabaergic transmission. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18:377-383. - [Pubmed](#) -
42. Harris R, Mihic S, Dildy-Mayfield J, Et Al. Actions of anaesthetics an ligand-gated ion channels: Role of receptor subunit composition. *Faseb J* 1995; 9:1454-1462. - [Pubmed](#) -
43. Kudo M, Aono M, Massey G, Et Al. Effects of volatile anesthetics on N-Methyl-D-Aspartate excitotoxicity in primary rat neuronal-glia cultures. *Anesthesiol* 2001; 95:756-765. - [Pubmed](#) -
44. Hashimoto T, Maze M, Ohashi Y, Et Al. Nitrous oxide activates Gabaergic neurons in the spinal cord in fischer rats. *Anesthesiol* 2001; 95:463-469. - [Pubmed](#) -
45. Higuera J, Sarria B, Ortiz J, Et Al. Halothane inhibits endothelium-dependent relaxation elicited by acetylcholine in human isolated pulmonary arteries. *Eur J Pharmacol* 1997; 326:175-181. - [Pubmed](#) -
46. García L A. Estudio de una nueva combinación para producir anestesia endovenosa de corto tiempo en equinos – xilacina-butorfanol-propofol. (Tesis de maestría). México, (D.F.). México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.
47. García A, Sumano H, Núñez E. Pharmacologic basis of short term intravenous general anesthesia in the equine. *Veterinaria México* vol.33 núm. 3, 2002; 309-333.
48. García L A. Diplomado en Medicina y Cirugía de Equinos, Modulo IV: Manifestaciones de enfermedades neurológicas y problemas anestésicos. (Memorias) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 2002.
49. Núñez H E. Efecto de los alfa 2 adrenérgicos sobre la producción de orina, en caballos dietados de agua y alimento. (Tesis de maestría). México, (D.F.).

México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.

50. Núñez H E. Diplomado en Medicina y Cirugía de Equinos, Modulo IV: Manifestaciones de enfermedades neurológicas y problemas anestésicos. (Memorias) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 2002.

Cuadro 1

Rangos normales hematológicos en el equino

	Rango normal	Interpretación
Ht (%)	32 - 52	Aumento- contracción del bazo, deshidratación Disminución - anemia, pérdida de sangre
Proteínas totales en plasma (g/dl)	6.0 - 8.5	Aumento- deshidratación Disminución - pérdida de sangre, dilución, pérdida de proteína por inflamación severa
Fibrinógeno (mg/dl)	100 - 400	Aumento - inflamación por infección.
Cuenta total de células blancas( cel./ml)	5500 - 12500	Aumento - estrés, infecciones Disminución - demanda extrema - enteritis

TOMADO DE : MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:

Cuadro 2

Clasificación del estado físico del paciente

Categoría	Descripción
I	Paciente sano
II	Enf. Sistémica moderada - sin limitaciones funcionales
III	Enf. Sistémica severa - limitaciones funcionales determinadas
IV	Enf. Sistémica severa que es una constante amenaza para la vida
V	Paciente moribundo con pocas probabilidades de sobrevivir 24 hrs. Con o sin operación.
E	Cirugía de emergencia

TOMADO DE : MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:



Cuadro 3

## Preparación del caballo para la anestesia

- Restringir el alimento, no el agua, 12 hrs. antes
- Examen físico general completo
- Pruebas de laboratorio (Ht, PTT, leucograma)
- Electrocardiograma en la medida de lo posible
- Baño, limpieza de cascos, enjuagarle la boca
- Preparación de la zona quirúrgica estando de pie (de ser posible)

TOMADO DE : MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:

Cuadro 4

Fármacos utilizados en la premedicación anestésica en el equino

<b>Fármacos</b>	<b>Dosis Intravenosa del fármaco (Mg/Kg)</b>
Acepromacina + Meperidina	0.05 (A) + 0.6 (M)
Acepromacina + Metadona	0.05 (A) + 0.1 (M)
Acepromacina + Butorfanol	0.05 (A) + 0.02 - 0.05 (B)
Acepromacina + Xilacina	0.02 - 0.05 (A) + 0.5 - 0.6 (X)
Acepromacina + Detomidina	0.05 (A) + 1.0 (D)
Acepromacina + Romifidina	0.03 (A) + 0.05 (R)
Xilacina + Butorfanol	0.5 - 1.0 (X) + 0.02 - 0.05 (B)
Xilacina + Morfina	0.5 - 1.0 (X) + 0.3 - 0.6 (M)
Xilacina + Metadona	0.5 - 1.0 (X) + 0.1 (M)
Detomidina + Butorfanol	0.01 - 0.02 (D) + 0.02 - 0.05 (B)
Detomidina + Morfina	0.01 - 0.02 (D) + 0.3 - 0.6 (M)
Romifidina + Butorfanol	0.05 - 0.08 (R) + 0.02 - 0.05 (B)
Romifidina + Morfina	0.05 - 0.08 (R) + 0.3 - 0.6 (M)
Romifidina + Metadona	0.05 - 0.08 (R) + 0.1 (M)
Ace + Xilacina + Butorfanol	0.05 (A) + 0.5 (X) + 0.03 (B)
Ace + Detom + Butorfanol	0.05 (A) + 0.02 (B) + 0.01 (D)
Ace + Detom + Metadona	0.05 (A) + 0.01 (D) + 0.05 - 0.1 (M)

Cuadro 5. Respuestas fisiológicas mediadas por alfa 2 adrenoceptores

Respuesta	Mecanismo
<b>Cardiovascular</b>	
Vasoconstricción	Músculo liso post-sináptico
Vasodilatación	EDRF
Hipotensión	Vasomotor central
Bradycardia	Sensibilidad barorefleja y disminución de la liberación de NE.
Dromotropismo negativo	Vagomimético
<b>Respiratorio</b>	
Disminución de la ventilación	Acción de sueño
Broncodilatación	Relajación del músculo liso
<b>Renal</b>	
Diuresis	Inhíbe la liberación de ADH
	Bloquea la acción de la ADH
	Aumenta TFG
	Inhíbe la liberación de renina
<b>Endocrino</b>	
Disminuye la liberación de insulina	Células beta
Disminución en la liberación de NE	Disminuye la tasa de estimulación
Disminución del cortisol	Inhíbe liberación de ACTH
Mejora liberación de GH	Células hipofisarias
<b>Gastrointestinal</b>	
Disminución en la producción de saliva	Inhíbe liberación de ACh
Hipomotilidad intestinal	Inhíbe liberación de ACh
<b>Hematología</b>	
Agregación plaquetaria	Antiportador de Na <sup>+</sup> - H <sup>+</sup>
<b>Sistema nervioso central</b>	
Sedación	Aumenta estado I y II de sueño
Anciolítico	Disminuye neurotransmisión de ne
Memoria	?
Analgesia	Mecanismos opioides
	Inhíbe mecanismo nociceptivo

NE = NOREPINEFRINA; ADH = HORMONA ANTIDIURETICA; TFG = TASA DE FILTRACION GLOMERULAR; ACTH = HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA; ACh = ACETILCOLINA.

EDRF = FACTOR DE RELAJACIÓN DERIVADO DEL ENDOTELIO.

TOMADO DE: NÚÑEZ H E. EFECTO DE LOS ALFA 2 ADRENÉRGICOS SOBRE LA PRODUCCIÓN DE ORINA, EN CABALLOS DIETADOS DE AGUA Y ALIMENTO. (TESIS DE MAESTRÍA). MÉXICO, (D.F.). MÉXICO: FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO, 2001.

## CUADRO 6 MUIR (YA ESTA) NADA MAS PASARLO EN VERTICAL

## RESPUESTA FISIOLÓGICA

RECEPTOR	ANALGESIA	RESPIRACIÓN	COMPORTAMIENTO	PUPILA	ACTIVIDAD LOCOMOTORA	OPIOIDE AGONISTA	OPIOIDE ANTAGONISTA
MU( $\mu$ )	SI	DEPRESIÓN	EXCITACIÓN; EUFORIA	MIDRIASIS	AUMENTADA	MORFINA MEPERIDINA FENTANIL BUPRENORFINA BUTORFANOL*	NALOXONA BUTORFANOL PENTAZOCINA
KAPPA ( $\kappa$ )	SI	MÍNIMA O NO EFECTO	SEDACIÓN	MIDRIASIS	MÍNIMA	MORFINA MEPERIDINA FENTANIL BUTORFANOL* PENTAZOCINA* NALBUFINA*	NALOXONA S
SIGMA ( $\Sigma$ )	NO	ESTIMULACIÓN	EXCITACIÓN; DISFORIA	MIDRIASIS	AUMENTADA	NALBUFINA* PENTAZOCINA BUTORFANOL*	NALOXON
DELTA ( $\Delta$ )	SI	DEPRESIÓN	SEDACIÓN	MIOSIS ?	?	PENTAZOCINA* BUTORFANOL*	NALOXON

- LA ESTIMULACIÓN DE LOS RECEPTORES DELTA PRODUCE EFECTOS DEPRESIVOS. DOSIS LARGAS DE LOS OPIOIDES AGONISTAS O AGONISTAS PARCIALES PRODUCEN DEPRESIÓN CARDIACA Y AUMENTAN LA ACTIVIDAD LOCOMOTORA Y EXCITACIÓN EN CABALLOS

\*AGONISTA-ANTAGONISTA

TOMADO DE : MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:267

## Cuadro 7.

## Procedimiento para colocar un catéter en el caballo

- Rasurar un área cuadrangular de 10 cm. Sobre el vaso.
- Realizar una asepsia adecuada.
- (Opcional) inyectar de 1 a 2 ml. de anestésico local subcutáneo (SC) en el área donde se va a colocar el catéter.
- Utilizar guantes estériles (opcional para catéteres de corto plazo)
- (Opcional) hacer un pequeño agujero o incisión sobre el vaso solo a través de la piel con una aguja del # 14.
- Remover la envoltura del catéter manteniéndolo estéril.
- Ocluir la vena proximal a donde se va a colocar el catéter para poder verla. (un ayudante puede hacer esto para evitar que el que va a cateterizar el caballo contamine sus guantes estériles)
- Atravesar la piel con el catéter y el estilete en un ángulo de 45o en relación al vaso. Mantener este ángulo hasta puncionar la pared del vaso y ver que salga sangre en la tapa del catéter.
- Con la vena aun ocluida, hay que cerrar el ángulo del catéter para que así quede casi paralelo al vaso e introducir 5 mm. El catéter junto con el estilete para aseguramos que la punta del catéter este dentro del vaso.
- Dejar de ocluir la vena.
- Sosteniendo el estilete completamente firme, desplazar el catéter sobre el estilete hasta que quede completamente dentro del vaso, sacar el estilete.
- Colocar una extensión en la cubeta del catéter y pasar solución heparinizada.
- Asegurar el catéter a la piel con pegamento, cinta o sutura.
- Aplicar pomada o ungüento con antibióticos, cubrir con una gasa estéril y tapar con una venda elástica.
- Para prevenir que la extensión sea jalada mientras damos una terapia de líquidos puede pegarse con cinta a la crin o a la venda.

TOMADO DE : MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:

CUADRO 8. Tipos y tamaños de catéteres

Sitio	Tamaño del catéter	Tipo	Duración
Vena yugular	14G 5 1/4"	Poliuretano	5-7 días
	14G 5 1/2"	Teflon	3 días
	10G 6" 12G 5 1/4"	Teflon	24 horas
	14G 8"	Poliuretano	14 días
Vena torácica	14/16G 8"	Poliuretano	7-14 días
Lateral	16G 3"	Poliuretano	5-7 días
Vena cefálica	16G 3"	Poliuretano	5-7 días
Vena safena			

TOMADO DE: CLINICAL TECHNIQUES IN EQUINE PRACTICE, JAMES A. ORSINI, JUNE 2003, VOL 2 NUMBER 2

CUADRO 9. Fármacos de inducción anestésica y régimen de dosificación en caballos.

Fármaco de Elección	Dosis Endovenosa (Mg/Kg)
Acepromacina + Tiopental	0.05 (A) + 10.0 (T)
Acepromacina + Guaifenesina + Tiopental	0.05 (A) + 25.0 - 100.0 (G) + 6.0 (T)
Xilacina + Tiopental	1.0 (X) + 5.0 - 6.0 (T)
Detomidina + Tiopental	0.02 (D) + 5.0 - 6.0 (T)
Romifidina + Tiopental	0.1 (R) + 5.0 - 6.0 (T)
Xilacina + Diazepán + Ketamina	1.0 (X) + 0.02 (D) + 2.0 (K)
Detomidina + Diazepán + Ketamina	0.02 (D) + 0.02 (Di) + 2.0 (K)
Romifidina + Diazepán + Ketamina	0.1 (R) + 0.02 (D) + 2.0 (K)
Xilacina + Guaifenesina + Ketamina	0.5 (X) + 25.0 - 50.0 (G) + 2.0 (K)
Detomidina + Guaifenesina + Ketamina	0.01 (D) + 25.0 - 50.0 (G) + 2.0 (K)
Romifidina + Guaifenesina + Ketamina	0.05 (R) + 25.0 - 50.0 (G) + 2.0 (K)

CUADRO 10. Principales vías de administración de los fármacos

Vía	Comienzo	Intensidad	Duración	Biodisponibilidad
IV	Rápido	Alta	Corta	Completa
IM	Intermedio	Intermedia-baja*	Intermedia-larga*	Casi completa
SC	Intermedio	Intermedia-baja*	Intermedia-larga*	Casi completa
Oral	Lento	Baja	Larga	Variable*

\* La formulación del fármaco puede causar cambios.

TOMADO DE : MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:

CUADRO 11. Algunas propiedades de los anestésicos inhalados

	Halotano	Isoflorano	Desflorano	Sevoflorano
Nombre comercial	Fluothane, Halothane	Forane, Isoflo	Suprane	Ultane
Fórmula química	CF <sub>3</sub> CBRLH	CF <sub>3</sub> CCLOCF <sub>2</sub> H	CF <sub>3</sub> CFHO CF <sub>2</sub> H	[CF <sub>3</sub> ] <sub>2</sub> CHOCFH <sub>2</sub>
Punto ebullición	50.2	48.5	22.8	58.6
Presión de vapor saturado (mmHg 20° C)	244	240	669	15750.2
Max % @20° C	32	32	88	21
Promedio inducción clínica%	3-5	3-5	8-12	3-4
Mantenimiento	0.8-2	1-2.5	4-8	2-3
Preservativo	Timol	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Estabilidad con metal	Puede reaccionar	No reacciona	No reacciona	No reacciona
Cal sodada	Se descompone	Estable	Estable	Se descompone
Luz ultravioleta	Se descompone	Estable	Estable	Estable
Pungente	Si	No	No	Si
solubilidad Sangre*/Gas (S/G)	2.3	1.4	0.45	0.65
Aceite**/ Gas (A/G)	244	98	19	47
Caucho/ GAS† (C/G)	199	43	10	23
Polietileno / GAS (P/G)	128	58	16	31

\* Humano @37° C

\*\* Aceite de oliva @ 37° C

† @-23°

TOMADO DE: THURMON JC, TRANQUILLI WJ AND BENSON JG: LUMB AND JONES' VETERINARY ANESTHESIA. LEA &amp; FEBIGER, 1996.

CUADRO 12. Concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos por inhalación

Anestésico	% en el caballo
Enflurano	2.12
Halotano	0.88
Isoflurano	1.31
Sevoflurano	2.31
Desflurano	8.2

TOMADO DE: THURMON JC, TRANQUILLI WJ AND BENSON JG: LUMB AND JONES' VETERINARY ANESTHESIA. LEA & FEBIGER, 1996.

CUADRO 13. Capacidad de los diferentes tanques de gas

Agente	Especificaciones del tanque				Presión de llenado (psi)
	Color	E (10 cm x 75 cm)	G (20 cm x 138 cm)	H (23 cm x 138 cm)	
Oxígeno	Verde	655	5290	6910	2200

TOMADO DE: MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTHESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:



CUADRO 14 A. Hoja de anestesia (anverso).



Universidad Nacional Autónoma de México  
 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
 Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Equinos



HOJA DE ANESTESIA

FECHA:		NOMBRE:				N° CASO:						
EDAD:	PESO:	TALLA:	ESTADO FISICO A.S.A.	1	2	3	4	5	R.P. R.C.F. R.E.	RESERVA ANESTESICO	POSICION	
MEDICACION PREANESTESICA		VA	MONA:	SEMORAL	ENC.	S	REC.	MB	BB	DIAG. PREOP.		
1				ROSEMAR	ENC.	REC.	MB	BB		DIAG. POSTOP.		
2				EMIL CARBONNICO	ENC.	REC.	MB	BB		OPERACION		
3				ETOL GOMBERG	ENC.	REC.	MB	BB				
4				TRICLOFON			S	BB				
				TROSCORAL			S	BB				
				SPIN EASINE			S	BB				
				INDOLACION			S	BB				
ANESTESIOLOGO										CIRUJANO		
AGENTES Y QUILOS												
HORA												
X	TA.	°C	220								220	
•	PULSO	40	200								200	
O	R	38	180								180	
1-	Ueg. Obr.	38	160								160	
2-	I. Anestesia	34	140								140	
3-	I. Operación	32	120								120	
4-	T. Operación	30	100								100	
5-	T. Anestesia	80	80								80	
6-	P. Recup.	60	60								60	
7-	Suocida	40	40								40	
		20	20								20	
		0	0								0	
VENT												
P.V.C.												
Diámetro												
R.F. (L.C.M)												
Frecuencia												
Vol. Corriente												
P. Positivo												
Corriente												
P.O.												
P.C.O <sub>2</sub>												
PH												
HCO <sub>3</sub>												
P.O <sub>2</sub>												
PP-TEST												
PP-PLANT												
PP-RENA												
PP-ERUCAMADA												
RUCERA												
NOTAS												
METODO USADO		INDUCCION DOSS: TECNICA			ACTIVIDAD MUSCULAR		Mx. Músculos al-Oleaceales (4 EXT)		-2			
Inubación							MON. Volúmenes al-Oleaceales (2 EXT)		-1			
Drot _____ Masot		MANTENIMIENTO			RESPIRACION		Respiraciones Amplias y Cajas de Toser		-2			
Tubo _____							Respiraciones Limitadas		-1			
Másculo _____							APNEA		-0			
Facil _____ Drot					CIRCULACION		Pulsos Arteriales del Nivel PTROGNY		-2			
							Presión Arterial <20-60 %		-1			
							PRESION ARTERIAL: 60 %		-0			
ANESTESIA DE CONDUCCION		TOTAL		ESTADO DE CONCIENCIA		Completamente Despierto		-2				
		Mg				Respuesta al ser llamado		-1				
		mg				NO RESPONDE		-0				
Simple _____ Frecionada _____ Agua _____		K		COLOR		Mucosas Secas/rojas		-2				
Caleter _____ Agua _____ Ocor _____		mg				Pálidas, Lúidas, Lúidas.		-1				
Lentinas _____ Alura _____ Detacón _____		mg				DIABETICO		-0				
Analgesia _____ Relajación _____ B. Motor _____		mg				TIEMPO ANESTESIA						
		mg				TIEMPO QUIJORA						
		mg				TOTAL						
		mg						0	15	30	60	90

CUADRO 14 B. Hoja de anestesia (reverso)

OPERACION PROPUESTA:	
RESUMEN DE HISTORIA CLINICA:	
ANTECEDENTES ANESTESICOS: _____	
ALERGIAS _____	
DROGAS _____	
ESTADO MENTAL _____	
Patología Importante para la Selección de la Técnica Anestésica	NEUROLOGICA _____ RESPIRATORIA _____ HEPATICA _____ RENAL _____ CARDIOVASCULAR _____ ENDOCRINA _____ OTRAS _____
SIGNOS VITALES HABITUALES	
T.A.	FREC. CARD.
FREC. RESP.	TEMP.
E. F. S. I. C. A.	Ocufo _____ Dientes _____ Columna _____ Veneas _____
Exámenes	Hb _____ Leucos. _____ Glucosa _____ Urea _____ T.P. _____ T.P.E. _____ Hta _____ Gpc. RH+ _____ Orina _____ PIRs _____ ECG _____ Tórax _____ PPH _____ Otras _____
Valores	Eda. Índice ASA _____ Riesgo respiratorio _____ Riesgo Cardiovascular _____ Riesgo tromboembólico _____ Eda. nutricional _____
Fecha	Recomendaciones para completar estudio o para preparación anestésica _____ _____ _____ _____ Medicación preanestésica _____ Fluj. anestésico _____ Monitorización _____ Técnica anestésica _____
COMENTARIOS: _____ _____ _____	
Valoró Dr. _____ Revisó Dr. _____ R. FECHA _____ FIRMA _____	

CUADRO 15. Valoración de los reflejos durante la anestesia

Signo	Superficial	Adecuado	Profundo
Reflejo Comeal	Activo	Presente	Ausente
Reflejo Palpebral	Activo	Disminuido	Ausente
Nistagmos laterales	Presente	Ausentes o a veces	Ausente
Parpadeo sin estimular	Presente	Ausente	Ausente
Posición del globo ocular	Centrada	Rotada anterioromedialmente	Centrada
Lagrimeo	Presente	Ausente o reducido	Ausente

TOMADO DE : MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:

CUADRO 16. Parámetros normales del equino.

ESTUDIO	A	B	C
F.C. /min	32.50 ± 8.35	32.25 ± 6.52	32.75 ± 7.70
F.R./min	11.50 ± 2.56	9.88 ± 4.22	13.50 ± 6.21
P.A. (mmHg)	92.50 ± 7.07	95 ± 11.18	90 ± 14.29
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	67.64 ± 11.15	64.77 ± 4.92	67.50 ± 4.95
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35.32 ± 4.83	37.09 ± 3.65	36.29 ± 2.30
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	21.30 ± 2.49	20.76 ± 4.29	23.55 ± 3.12
pH	7.43 ± 0.02	7.40 ± 0.02	7.43 ± 0.05

F.C.: frecuencia cardiaca; F.R.: frecuencia respiratoria; P.A. = Presión arterial; PaO<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno arterial; PaCO<sub>2</sub>: presión parcial de bióxido de carbono arterial; HCO<sub>3</sub>: bicarbonato; pH: iones hidrógeno.

Tomado de: García L A: Estudio de una nueva combinación para producir anestesia endovenosa de corto tiempo en equinos – xilacina-butorfanol-propofol. (Tesis de maestría). México, (D.F.). México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.

CUADRO 17. Tamaños de los tubos endotraqueales

Tamaño corporal	Diámetro Interno (mm)
Potros	9 – 14
Ponies pequeños	14 – 16
Caballo de deporte adulto	26 – 30
Caballo de sangre fría adulto	30 - 36

TOMADO DE: MUIR, W. W. LLL; HUBBELL, J.A.E. EQUINE ANESTESIA. MONITORING AND EMERGENCY THERAPY. EDIT. MOSBY YEAR BOOK, 1991:

CUADRO 18. Algunas características del sistema nervioso autónomo

Receptores	Órgano Efector	Respuesta al estímulo
Alfa - 1	Vasos Sanguíneos	Constricción
Alfa - 2	Final del nervio posganglionar simpático	Inhibe la liberación presináptica de norepinefrina, estimula la respuesta postsináptica
Beta - 1	Corazón	Aumenta el ritmo cardiaco y la contractilidad
Beta - 2	Vasos sanguíneos, bronquiolos	Dilatación
Dopaminérgicos	Músculo liso vascular renal/mesentérico	Vasodilatación, diuresis
Muscarínicos	Corazón Bronquiolos Glándulas Salivales, Intestino	Disminuye el ritmo Constricción Estimula secreciones Contracción, estimula secreciones
Nicotínicos	Unión neuromuscular Ganglios autonómicos	Contracción del músculo esquelético- estimula el SNS

TOMADO DE: THURMON JC, TRANQUILLI WJ AND BENSON JG: LUMB AND JONES' VETERINARY ANESTHESIA. LEA & FEBIGER, 1996

CUADRO 19. Fármacos utilizados para tratar complicaciones durante la anestesia en caballos.

Principio activo	Dosis	Uso recomendado	Dosis, IV	Efectos Colaterales
<b>Estimulantes cardiovasculares</b>				
Epinefrina	1.0 mg/ml	Inicia o aumenta frecuencia cardiaca. Aumenta presión arterial. Aumenta contracción cardiaca.	1-5 µg/kg	Taquicardia, arritmias cardiacas, hipertensión, hipotensión.
Dopamina	40 mg/ml	Aumenta presión arterial, y contracción cardiaca, aumenta frecuencia cardiaca.	1-5 µg/kg/minuto *	Arritmias cardiacas, hipertensión.
Dobutamina	12.5 mg/ml	Aumenta presión arterial y contracción cardiaca	1-5 µg/kg/minuto*	Arritmias cardiacas, hipertensión
Salina hipertónica	77%	Aumenta gasto cardiaco y presión sanguínea	4 ml / kg	Hiperosmolaridad, hipocalcemia.
Cloruro de Calcio	Solución 10%	Aumenta contracción cardiaca	5-10 ml/100 kg (02 mg/kg)	Arritmias cardiacas.
<b>Antiarrítmicos</b>				
Atropina	15 mg/ml	Aumenta la frecuencia cardiaca	0.01-0.02 mg/kg	Taquicardia, arritmias.
Quinidina	80 mg/ml	Arritmias supraventriculares o ventriculares	4-5 mg/kg total (administrando 1 mg/kg cada 10 min)	Hipotensión, taquicardia
Lidocaina	20 mg/ml	Arritmias ventriculares	0.5 mg/kg; 2 mg/kg total	Convulsiones
<b>Estimulantes respiratorios</b>				
Doxapram	20 mg/ml	Inicia o estimula la respiración (aumenta la frecuencia y el volumen)	02 mg/kg	Alcalosis respiratoria, hipocalcemia, convulsiones.
<b>Otros</b>				
Succinato sódico de Prednisolona	10 mg/ml	Choque, isquemia	1-2 mg/kg	
Dexametasona	2 mg/ml	Choque, isquemia	24 mg/kg	
Flunixin Meglumine	50 mg/ml	Analgesico, Antiinflamatorio	0.5-1-1 mg/kg IM o IV	Úlceras gástricas, Anorexia, disminuye proteínas totales
Furosemida	50 mg/ml	Promueve diuresis, elimina edema.	1.0 mg/kg	Deshidratación, disminuye gasto cardiaco, alcalosis metabólica, hipocalémica.

\* Dosis mayores A 15 mg/kg IV son usadas en depresiones cardiovasculares severas.

TOMADO DE: GARCÍA A, SUMANO H, NÚÑEZ E. PHARMACOLOGIC BASIS OF SHORT TERM INTRAVENOUS GENERAL ANESTHESIA IN THE EQUINE. VETERINARIA MÉXICO VOL.33 NÚM. 3, 2002; 309-333.

FIGURA 1. Forma y sitio de colocacion de un cateter endovenoso

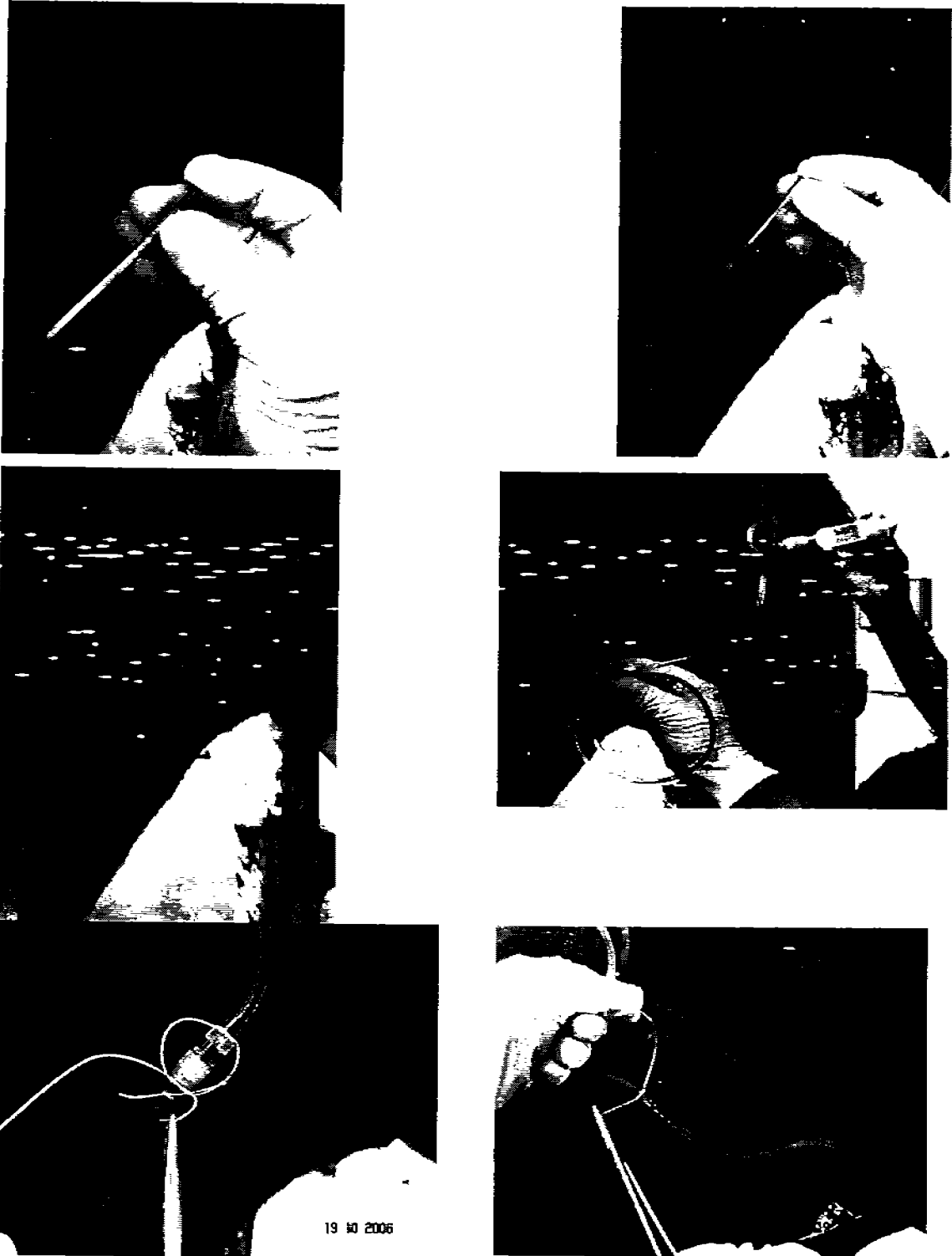


FIGURA 2. Esquema de venas comúnmente cateterizadas en el caballo

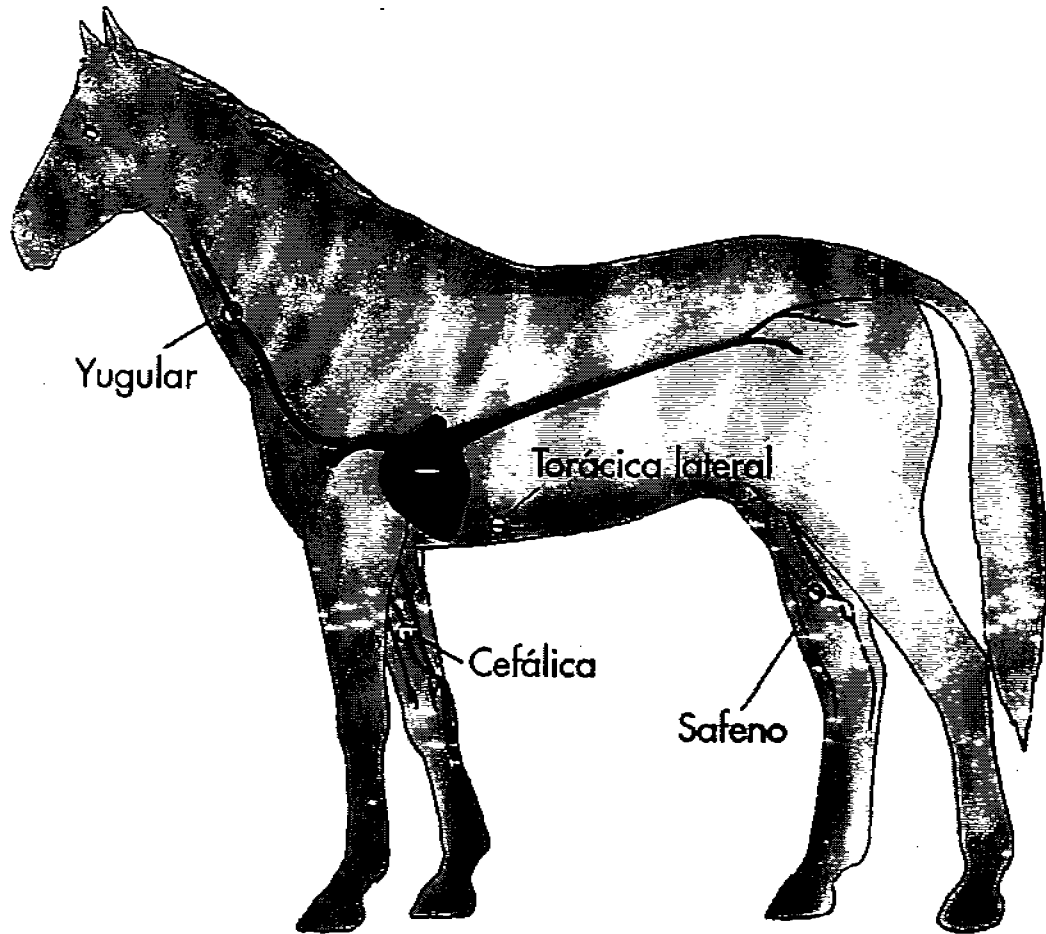




FIGURA 3. Esquema de arterias comúnmente cateterizadas en el caballo

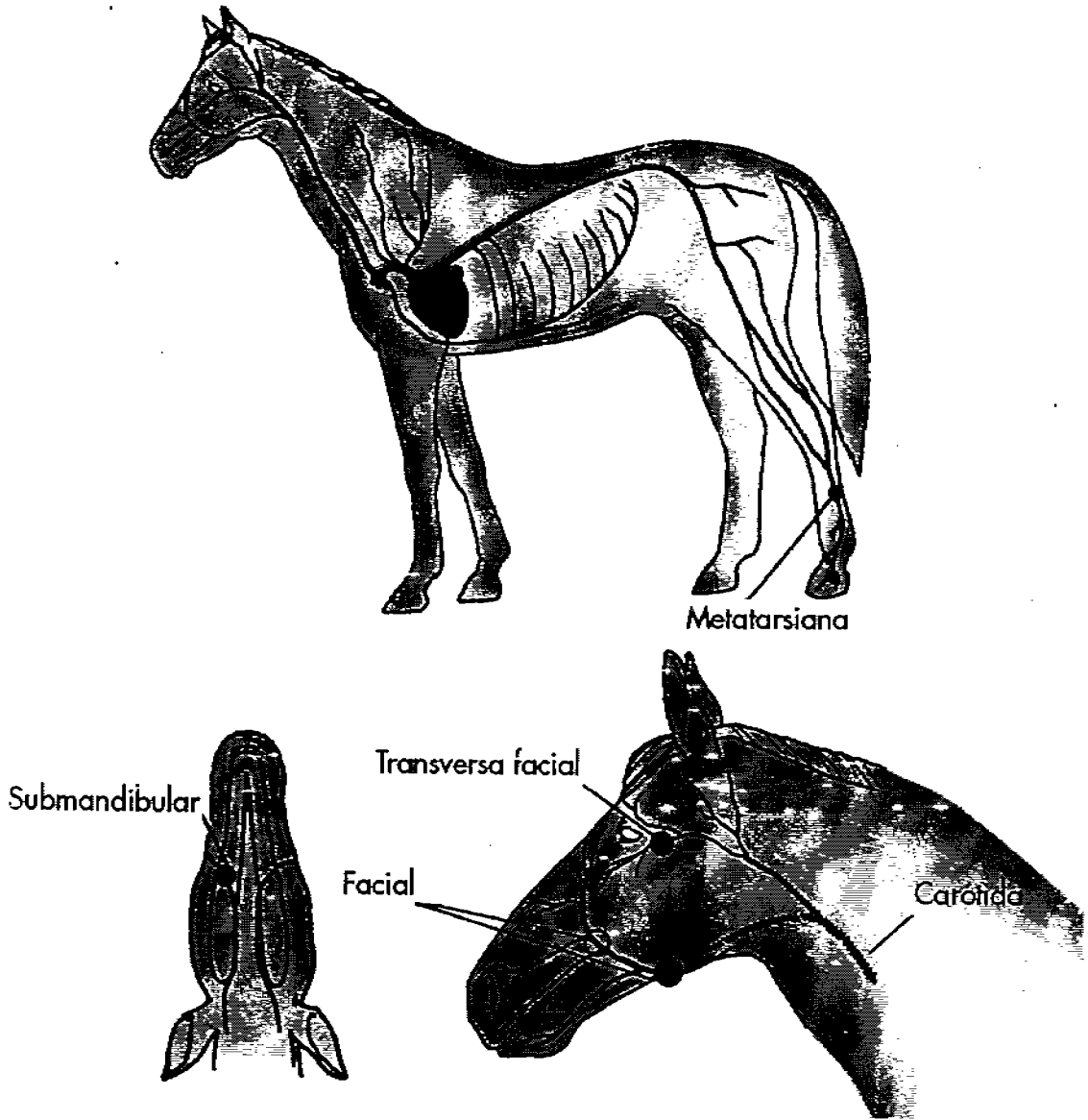


FIGURA 4. Componentes generales del circuito respiratorio

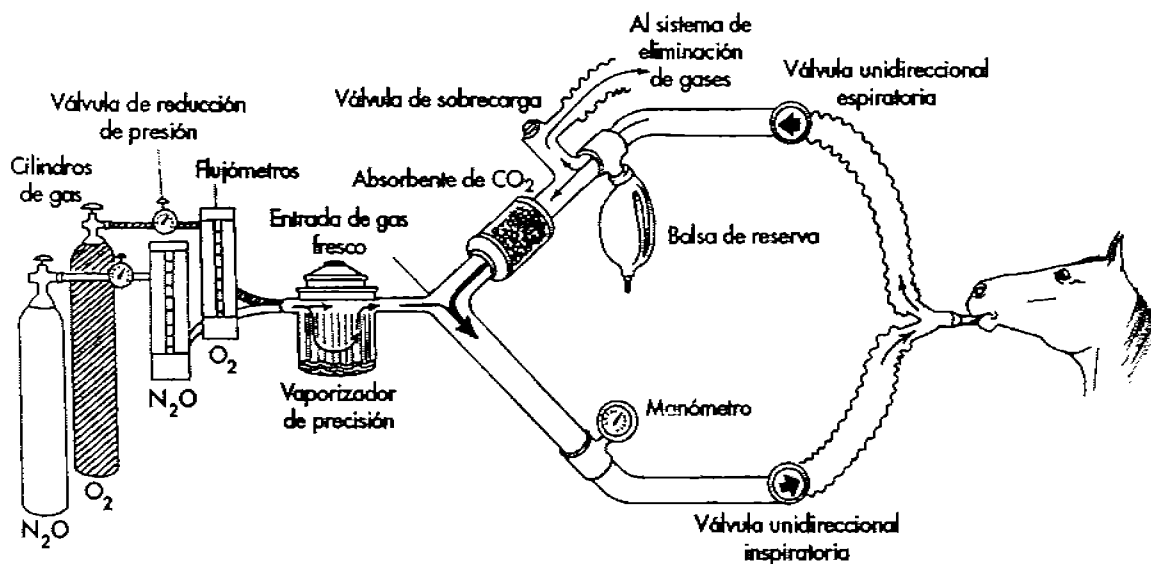


FIGURA 5. Componentes de un sistema pendular o de vaiven

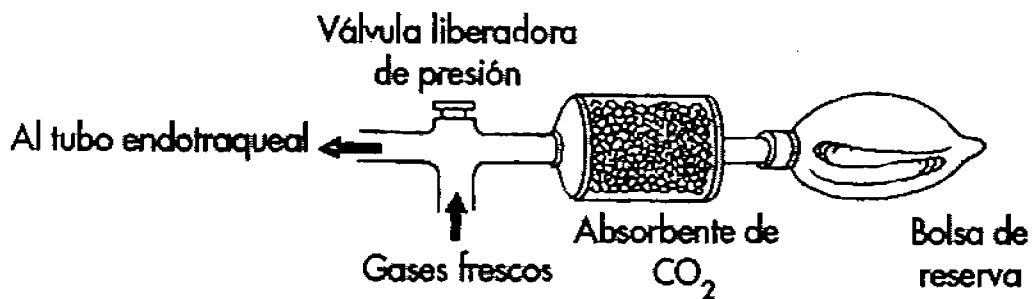


FIGURA 6. Sistema Magill

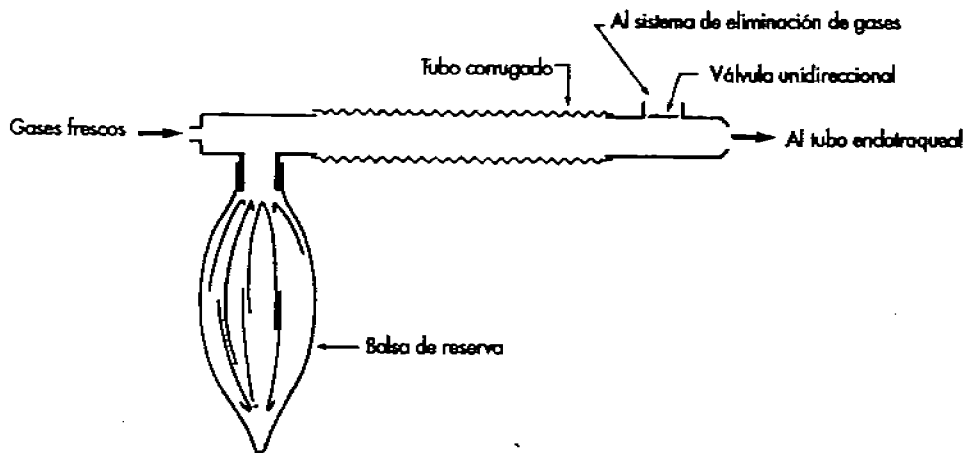


FIGURA 7. Sistema Bain

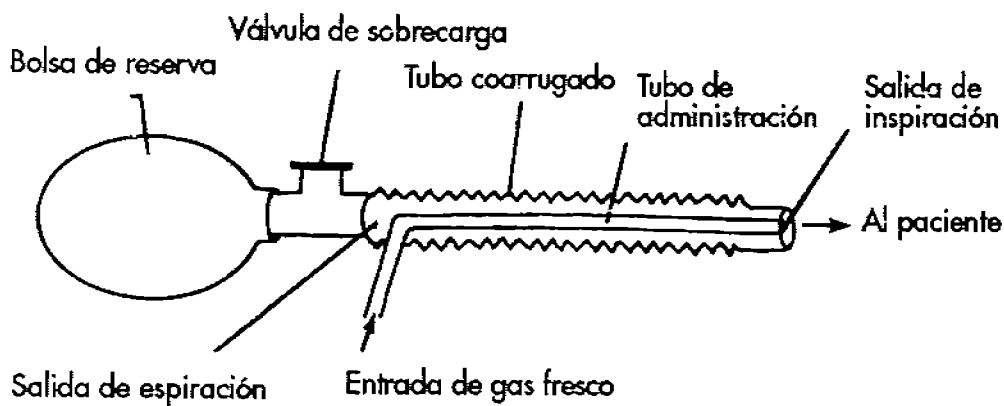


FIGURA 8. Sistema Bain conectado a una maquina anestésica

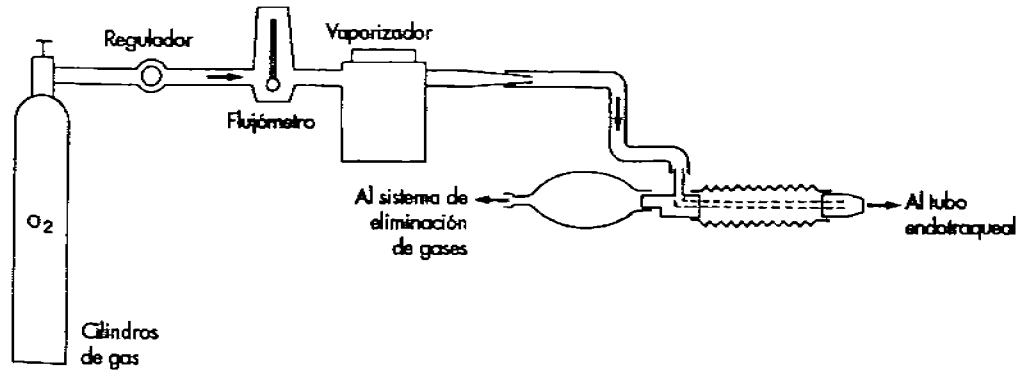


FIGURA 9. Vaporizador fuera del circuito (VOC)

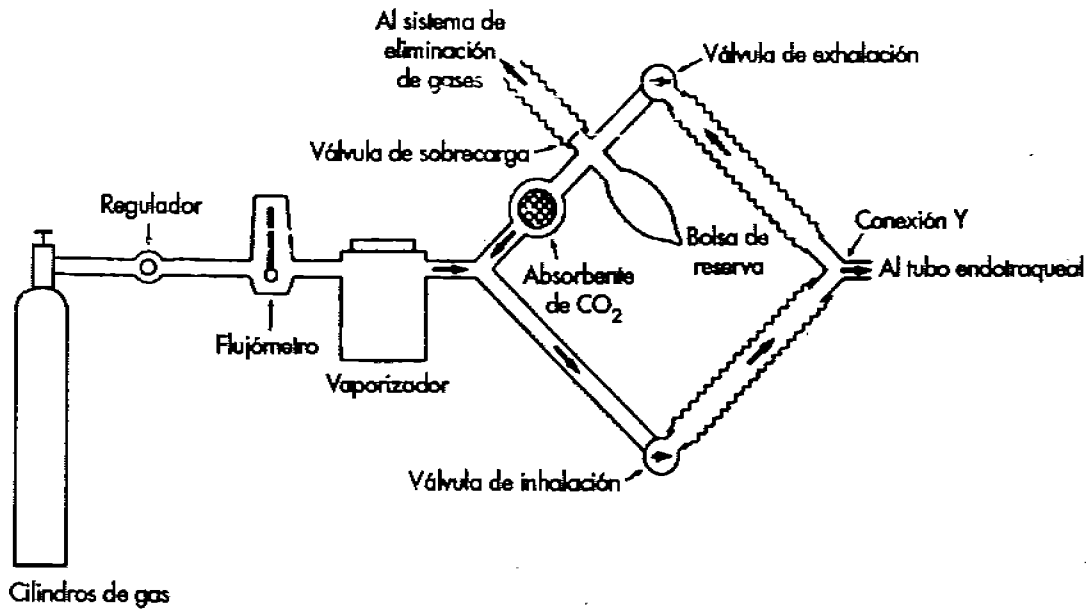


FIGURA 10. Vaporizador dentro del circuito (VIC)

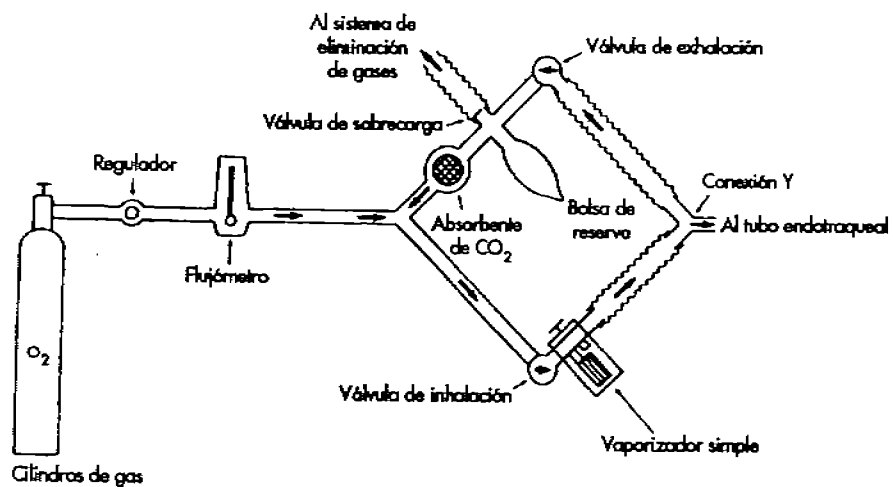


FIGURA 11. Sistema de eliminación de gases activo

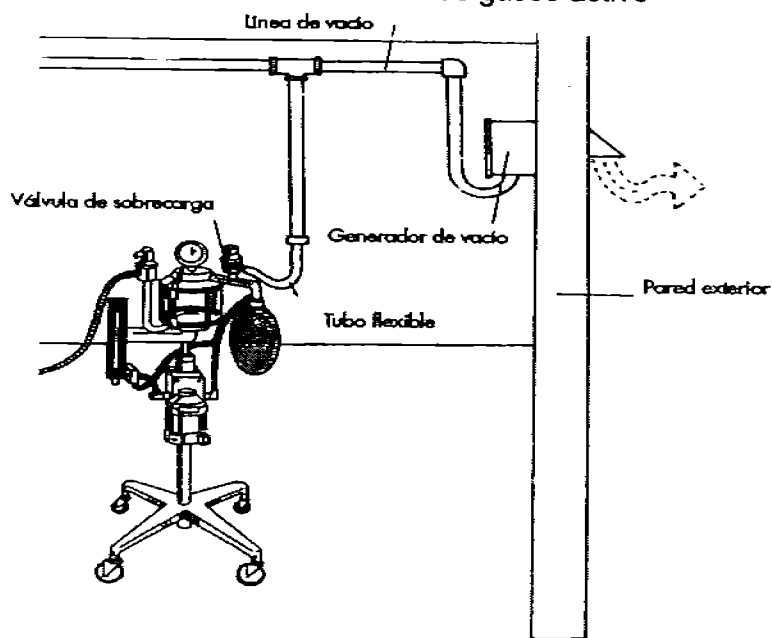


FIGURA 12. Sistema de eliminación de gases pasivo

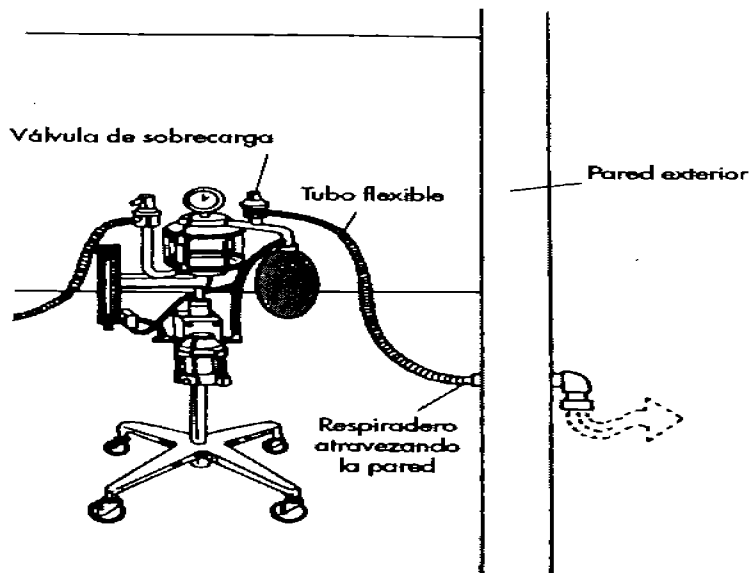


FIGURA 13. Anatomía de vías aéreas para intubación endotraqueal

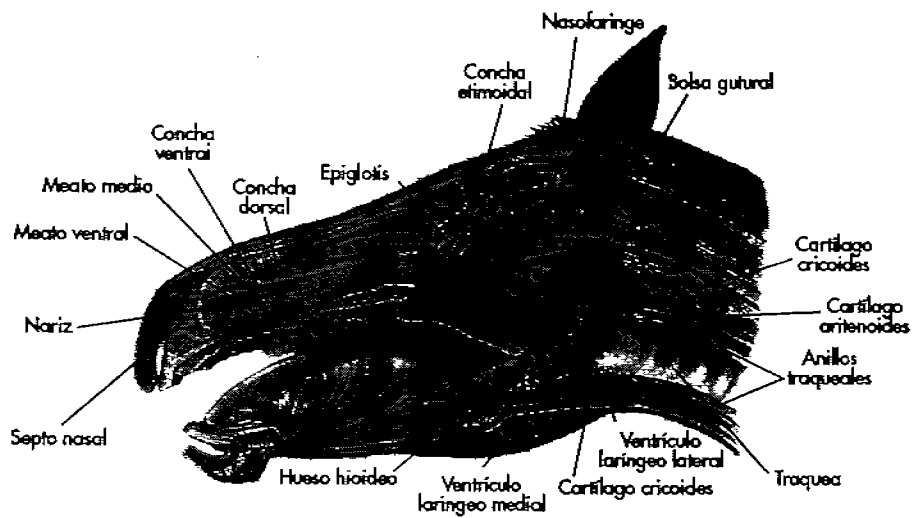


FIGURA 14. Espacio alveolar muerto

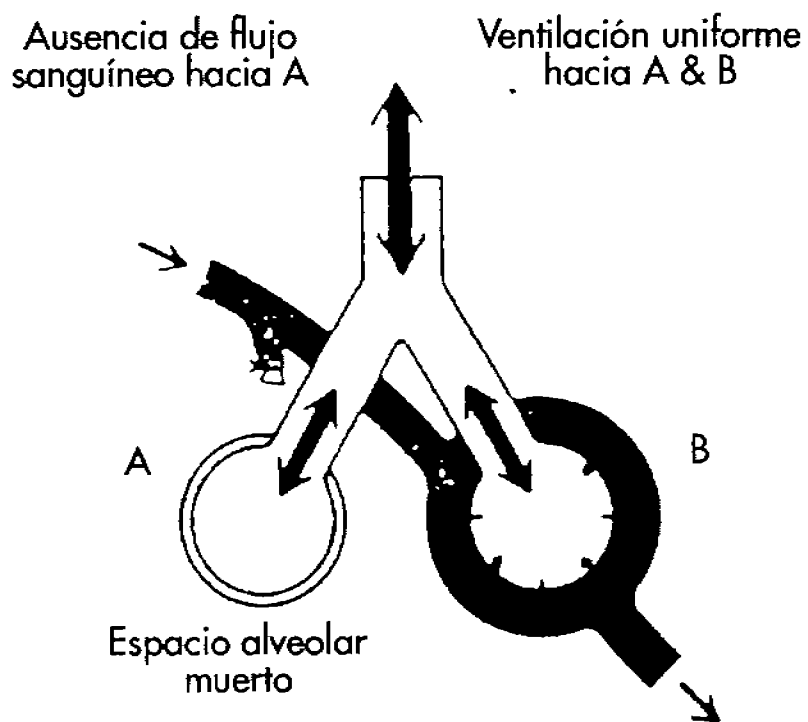


FIGURA 15ª. Puente arteriovenoso

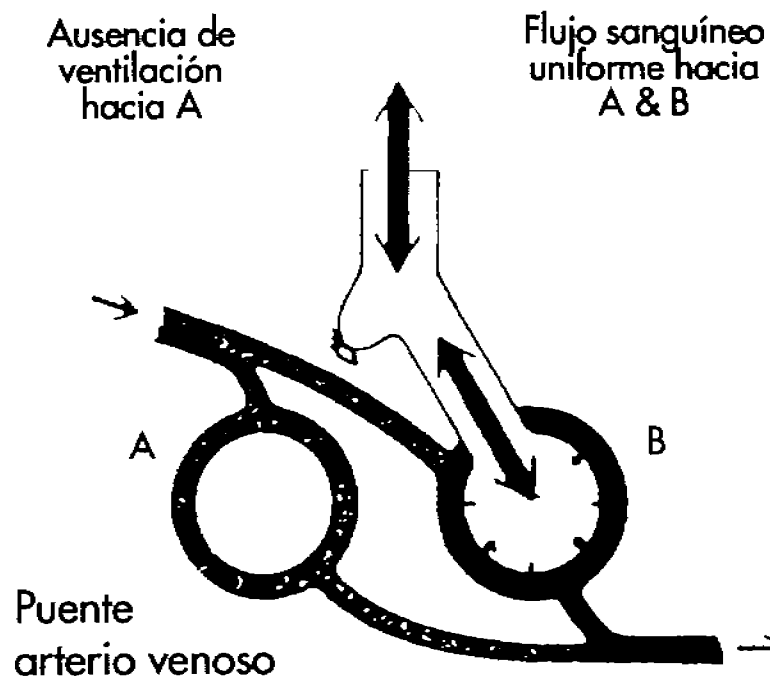


FIGURA 15B. Puente arteriovenoso

Ventilación uniforme y flujo sanguíneo para A & B

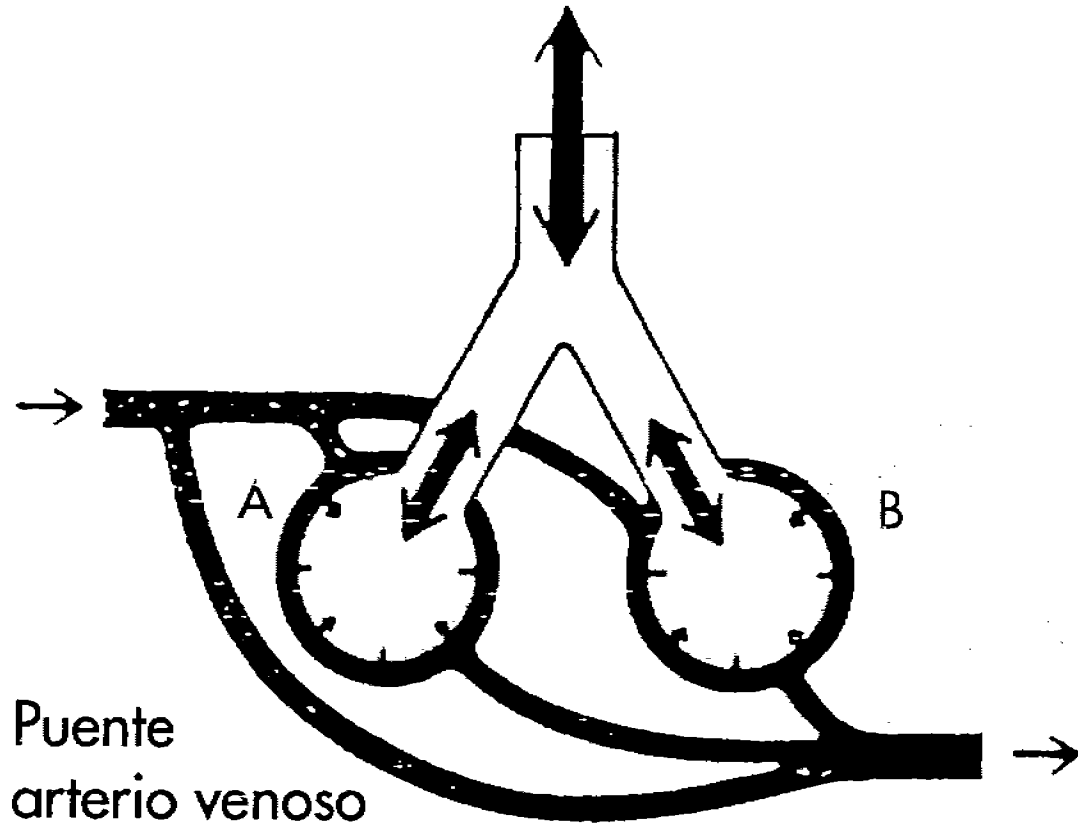
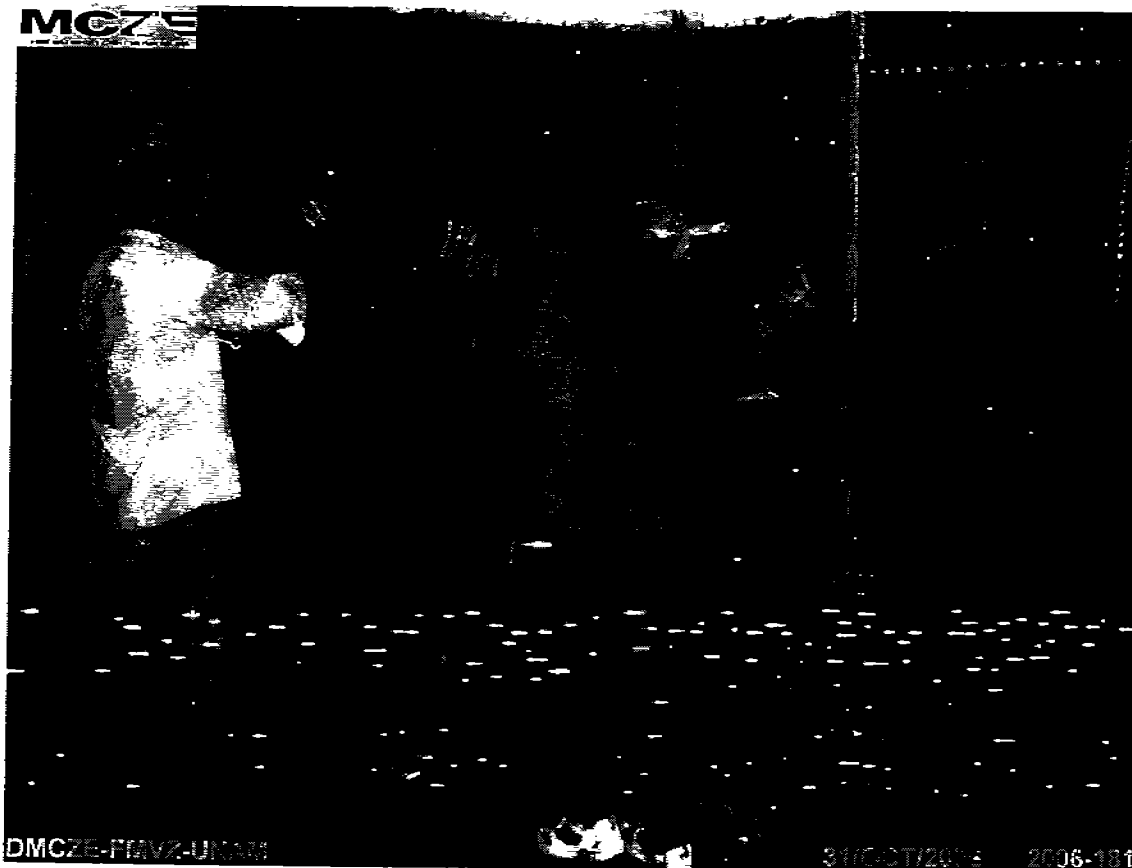




FIGURA 16. Apoyo por parte de los manipuladores en la induccion



9823070-1

Tel: 1042 3593