



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO.

---

---

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

**MANUAL DE ANESTESIA EN EL PERRO.  
CIRUGÍA I**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

PRESENTA

**JENNIFER CONSUELO SOTO MUÑOZ**

Asesor:

MVZ José Pedro Ciriaco Tista Olmos



México D.F

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## DEDICATORIAS

A mis padres Juan Carlos Soto y María Muñoz por todo el cariño y amor incondicional, gracias por todo su esfuerzo, dedicación, trabajo, sacrificio y apoyo durante cada etapa de mi vida, por las palabras de aliento y los regaños cuando fueron necesarios.

A mis hermanos Ángela, Gabriela y Carlos, por ser parte importante de mi vida, por crecer a mi lado en todos los aspectos, por su comprensión y también por las peleas que nos terminan uniendo aún más, no existe en el mundo mejores hermanos.

Esto es para ustedes, los amo...

## AGRADECIMIENTOS

A mi jurado

Dr. Eduardo Téllez

Dra. Alicia Olivera

Dr. Ricardo García

Dr. David Páez

Gracias por el interés, tiempo y dedicación para la revisión y elaboración de este trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México a la que de debo todos mis logros.

Al Dr. Ciriaco Tista por creer en mí y darme la oportunidad de crecer como profesionista, gracias por todos sus consejos y su apoyo.

A mis amigas; Érika, Elena y Karen por ser parte de la etapa más importante de mi vida y estar conmigo en todo momento, siempre las llevo en el corazón.

A mis hermanos de profesión y amigos, Adrián, Julia, Norma, Virgilio y Óscar por todos los momentos felices, siempre supieron arrancarme una sonrisa en los momentos que más lo necesite, principalmente a **micompañero** Adrián.

A mi hermana Ángela por su cooperación en la realización de esta tesis.

A todos los animales que a lo largo de mi carrera dieron su vida para mi aprendizaje.

Al Dr. Manuel Rangel Q por todas sus enseñanzas, sus palabras de aliento y sus regaños, por enseñarme a ser médico y la responsabilidad que conlleva el serlo, por todo el cariño brindado y su amistad inquebrantable y sobre todo por ser un segundo padre para mí.

Especialmente al Dr. Manuel Rangel R por todo el apoyo y comprensión, por ser un ejemplo para mi, por tener la dicha de compartir tan noble y bella profesión y principalmente por tu amor incondicional y verdadero.

CONTENIDO	PÁGINA
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO I	
SÍNTESIS HISTÓRICA DE LA ANESTESIA.....	4
CAPÍTULO II	
MANEJO PREANESTÉSICO DEL PACIENTE CANINO.....	7
EXAMEN FÍSICO PREANESTÉSICO.....	7
PRUEBAS DE LABORATORIO.....	14
SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ASA.....	21
TÉCNICA DE CATETERIZACIÓN.....	25
INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.....	29
AGENTES PREANESTÉSICOS.....	33
CAPÍTULO III	
PRINCIPIOS GENERALES DE ANESTESIA QUIRÚRGICA....	60
ANESTESIA INYECTABLE.....	60
ANESTESIA INHALADA.....	81
REFERENCIAS.....	100
DEFINICIONES.....	103

## RESUMEN

SOTO MUÑOZ JENNIFER CONSUELO Manual de anestesia en el perro, Cirugía I, (bajo la asesoría del MVZ José Pedro Ciriaco Tista Olmos).

La anestesia es una herramienta esencial para el Médico Veterinario Zootecnista que ejerce la terapéutica médico-quirúrgica. Ésta le dará mayor seguridad para llevar a cabo procedimientos quirúrgicos, minimizando riesgos para el paciente. Este principio básico es fundamental para la práctica clínica siendo así uno de los pilares de la cirugía moderna, la práctica de la anestesia se basa en un conocimiento general de los términos que describen los efectos anestésicos en los animales, la farmacología de las sustancias anestésicas y de sus antagonistas, los métodos correctos de administración del anestésico así como las complicaciones o urgencias relacionadas con los mismos.

El manual es ser una guía para el estudiante que cursa la materia de Cirugía I orientándolo para la elección, cálculo y administración de fármacos preanestésicos, anestésicos inyectables o inhalados así como el uso de analgésicos y proporcionando los elementos básicos para los estudiantes en la práctica quirúrgica.

La revisión de la información será en su mayoría en la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en la biblioteca central de la Universidad Nacional Autónoma de México, artículos publicados en revistas científicas, además de obtener experiencias del personal del Área Enseñanza Quirúrgica del Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies.

## INTRODUCCIÓN

El término anestesia proviene de los vocablos griegos: **a** (sin) y **aisthēsīā** (sensación) <sup>(1,2,3)</sup> y sus orígenes se remontan al año 3,000 a.C., donde los asirios la practicaban.

El progreso de la anestesiología como una especialidad médica ha facilitado el éxito de procedimientos quirúrgicos modernos y complejos. Más allá de la reducción del estado de conciencia y de la creación de un campo quirúrgico creciente, la anestesiología aplica principios de fisiología, fisiopatología y farmacología para reducir el riesgo quirúrgico, conservar la homeostasia, atenuar la reacción al estrés quirúrgico y proveer analgesia sin embargo la mayoría de los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia que cursan la materia de Cirugía I adquieren un conocimiento teórico sobre anestesia, pero deficiente en la práctica, debido a la brevedad del semestre, el limitado acceso y el alto costo. En el mejor de los casos, el plan anestésico de todas las prácticas se restringe al uso de barbitúricos.

La práctica anestésica ha crecido notablemente en los últimos años en medicina veterinaria. La necesidad de garantizar el éxito por un lado y lo complejo de la técnica quirúrgica por el otro, han promovido y garantizado este proceso. <sup>(1)</sup>

Los objetivos de todo acto anestésico son, evitar el dolor producido por las diferentes maniobras, relajar la musculatura para facilitarlas, desconectar al paciente mediante diferentes grados de depresión del sistema nervioso central y por último estabilizar el sistema neurovegetativo.

Son muchas y variadas las alternativas que se conocen para anestesiar a un individuo. Es importante que todo aquel que pretenda familiarizarse con la

técnica anestésica maneje cada posibilidad de manera tal que brinde a su paciente la mejor opción.

La cuidadosa evaluación del paciente en la etapa preanestésica es de suma importancia para la elección de los fármacos que formarán parte del plan anestésico, aunque una acabada y prolija revisión es siempre el primer paso de la exploración preanestésica, la incorporación de análisis complementarios como hemograma, química sanguínea y examen general de orina deberá ponderarse.<sup>(1,2)</sup>

Es fundamental también asegurarse de tratar el dolor, instaurar un tratamiento analgésico preventivo permitirá disminuir la dosis total de anestésicos generables, evitar que la manipulación quirúrgica precipite la inestabilidad en el paciente durante la cirugía y finalmente promover un despertar confortable al hacer más efectivo el tratamiento del dolor en el posoperatorio.<sup>(4)</sup>



## **CAPITULO I SINTESIS HISTORICA DE LA ANESTESIA**

La anestesia se conoce, como la supresión total, temporal y reversible de la sensibilidad de los seres vivos, sin afectar las funciones vitales mediante la acción de fármacos de origen natural o sintético, aplicados por diferentes procedimientos.<sup>(5,6)</sup>

El término anestesia del griego a (sin) aisthesis (sensación) era conocido en la civilización griega, de donde etimológicamente proviene, sin embargo los médicos griegos no aplicaron ese término a sus enfermos, pues solo recibían brebajes, preparados con diferentes hierbas para causarles estupor, analgesia e inconsciencia y así, facilitar las maniobras quirúrgicas.<sup>(1,5,6,7)</sup>

A través del tiempo el hombre se ha inquietado y preocupado por mitigar o al menos controlar el dolor físico.

Desde la antigüedad, en tiempos de Hipócrates y Galeno se dieron los primeros pasos en la lucha contra el dolor con el uso de las esponjas soporíferas. Este sistema consistía en la combinación de mandrágora, beleño y opio. La mandrágora fue usada por muchos pueblos antiguos, incluso se cree que 200 años antes de Cristo era usada como anodina por los babilonios. El beleño es un narcótico suave, de la familia de la belladona, su representante actual es la escopolamina, la cual se mezclaba con morfina para producir el “sueño crepuscular”.<sup>(2)</sup>

La difusión de la medicina hipocrática, tuvo como consecuencia su asimilación por algunos médicos, quienes la difundieron en la Europa medieval, cuando el dolor era considerado como designio divino atribuido a los que alcanzarían la “Gloria Celestial”. Sin embargo fue también durante el Medioevo cuando se

difundió el uso de la esponja soporífera, como una alternativa efectiva para atenuar el dolor durante las maniobras de los cirujanos.

Durante la civilización griega, así como en la medicina hipocrática en vista de que sus médicos conocieron los efectos sedantes, analgésicos e insensibilizadores de algunas sustancias de origen vegetal y los aplicaron para facilitar las maniobras quirúrgicas previstas en el Código hipocrático. <sup>(2,3)</sup>

La historia de la anestesia como verdadera ciencia en el sentido estricto de la palabra, se inició con los adelantos de la química, especialmente con el descubrimiento de algunos gases en estado puro.

En el año de 1875 se publicó la primera monografía sobre anestesia intravenosa por Pierr-Cyprien Ore. En esta se mencionan las investigaciones realizadas con hidrato de cloral; inicialmente en animales y luego en humanos. Luego de múltiples esfuerzos y de algunos logros en el campo de la anestesia intravenosa, se llega por fin al descubrimiento de los barbitúricos.

Es importante mencionar que cuando William Thomas Green Morton aplicó su “preparación” por primera vez, el 16 de octubre de 1846, aquel procedimiento insensibilizador careció de un nombre y que finalmente, tiempo después sería un médico quien lo llamara de manera acertada, anestesia. <sup>(1,2)</sup>

En el siglo XVI el médico Paracelso aplica el “fluido blanco” a los pollos, consiguiendo que entren en un prologando sueño. Años más tarde J. Priesley descubre el óxido nitroso que más adelante vendría a constituir el primer anestésico gaseoso. El camino iniciado por Priestley fue retomado por el químico británico Humphrey Davy quien prestó mayor atención a los efectos analgésicos del óxido nitroso logrando producir óxido nitroso químicamente

puro. En este siglo el doctor James Moore aparece con su método mecánico para adormecer los brazos y las piernas durante las amputaciones.

La naturaleza dotaba a la humanidad de un nuevo y poderoso instrumento para calmar el dolor llamado morfina. <sup>(2,4)</sup>

En Inglaterra el médico Hickman, presentó ante los cuerpos médicos colegiados de Londres y de París, las posibilidades del óxido nítrico, como una efectiva sustancia insensibilizadora, sin embargo, su exposición fue escuchada con indiferencia y desinterés, en vista de que los cirujanos de la época consideraban al dolor, como un elemento necesario y compañero del “filo del bisturí”, idea que compartía el médico Warren del Hospital General de Massachussets. <sup>(5,6)</sup>

Así mismo John Snow le aplica cloroformo a la Reina Victoria durante el parto de su cuarto hijo, haciéndose famoso de la noche a la mañana en Londres.

Estos eventos constituyen el nacimiento de la anestesia inhalada, que pronto ganó popularidad entre médicos y pacientes, a pesar de la peligrosidad que producía la administración de ambos agentes.

El doctor Sigmund Freud, describe a la cocaína como un agente anestésico local. Dos años después, un médico amigo de este anuncia la anestesia tópica con el empleo de una solución de cocaína aplicada directamente a la conjuntiva ocular. <sup>(2)</sup>

En México a partir de la introducción de los primeros frascos de cloroformo se favoreció su empleo desmedido. El Doctor Ramón Alfaro dio a conocer a la sociedad Médica de México, la primera revisión sobre la anestesia inhalada con cloroformo. De esas exposiciones, los médicos dieron a conocer sus experiencias y dudas unificando criterios para un manejo más seguro.

## CAPITULO II

### MANEJO PREANESTÉSICO DEL PACIENTE CANINO

La premedicación es importante en el control seguro de la anestesia, para que se pueda elegir un plan anestésico ideal el cual debe ajustarse de forma individual a cada paciente, debemos obtener la información suficiente, mediante la anamnesis, el examen físico y pruebas de laboratorio y tener en cuenta la vía de administración que vamos a utilizar. <sup>(4)</sup>

### EXAMEN FÍSICO PREANESTÉSICO

Es una herramienta fundamental para evitar complicaciones durante la anestesia. Se efectúa al principio, de manera general, tanto en dinámica como en estática. Este examen permite obtener información básica del paciente.

La exploración física consta de la evaluación de 12 puntos. <sup>(3)</sup>

#### 1. Temperatura corporal (T°)

Rectal en perros Adultos es de 38 a 39°C

perros Jóvenes es de 38.5 a 39.5°C

#### 2. Frecuencia Cardíaca (FC)

Normal 80 -160 Latidos por minuto

Los sonidos cardíacos se deben escuchar donde se encuentran cada una de las válvulas cardíacas, las cuales tienen la siguiente ubicación.

**Pulmonar:** En el tercer o cuarto espacio intercostal, del lado izquierdo del tórax y a nivel de la unión costochondral.

**Aórtica:** En el cuarto o quinto espacio intercostal, del lado izquierdo del tórax dorsal o la unión costochondral,

**Mitral:** En el quinto o sexto espacio intercostal, del lado izquierdo del tórax y a nivel de la unión costochondral. <sup>(1,3)</sup>

**Tricúspide:** En el cuarto o quinto espacio intercostal, del lado derecho del tórax y en el nivel de la unión costochondral.

### 3. **Pulso: frecuencia y características (P)**

Detectado por la palpación de la arteria femoral, en condiciones normales, los perros tienen un pulso arterial fuerte, lleno y correspondiente, puede ser débil si se presenta una cardiomiopatía dilatada, una estenosis subaórtica o pulmonar o un estado de choque y deshidratación

### 4. **Membranas Mucosas (MM)**

Se debe evaluar la mucosa oral, vaginal, o prepucial, si hay palidez o cianosis. Si la mucosa oral está pigmentada, se puede evaluar la conjuntiva ocular. Su apariencia nos indica la circulación periférica y de las venas, especialmente la yugular.

### 5. **Tiempo de llenado capilar (TLLC)**

Se debe ejercer presión digital sobre la mucosa, cuyo color, en condiciones normales, debe regresar aproximadamente en uno o dos segundos, si el tiempo es mayor que el normal, es posible que exista una deshidratación de moderada a severa, un estado de hipovolemia o un alto tono simpático periférico con vasoconstricción. <sup>(2,7)</sup>

### 6. **Frecuencia respiratoria (FR)**

VALOR DE REFERENCIA:

- 10-30/RPM Perro
- 24-42/RPM Gato

## 7. Campos pulmonares (CP)

Se deben auscultar en ambos hemitórax, tomando como base los siguientes límites:

- ✎ Cranealmente, el borde caudal de la escapula.
- ✎ Dorsalmente, la columna vertebral torácica y las masas musculares.
- ✎ Caudalmente, se traza una línea imaginaria en dirección craneoventral (la cual empieza en el onceavo espacio intercostal a nivel costovertebral) que pasa por la mitad de la novena costilla y desemboca hasta la sexta costilla a la altura de la unión costoesternal.
- ✎ Ventralmente, el esternón.

## 8. Palmopercusión (PP)

El principal sitio de percusión es el tórax, otros sitios comunes de percusión son la cavidad nasal y la cavidad abdominal.

El reconocimiento del sonido que se emite desde el área de percusión es importante. Los dos sonidos emitidos son: mate y timpánico; el mate se caracteriza por ser un sonido seco y de corta duración originado principalmente por órganos parenquimatosos; el timpánico es un sonido hueco y de mayor duración que el anterior, originado por órganos o cavidades huecas; por ejemplo, en el caso del tórax, en donde el corazón no resuena y los pulmones sí; cuando los dedos del examinador golpetean el tórax por encima del corazón, en este lugar el sonido cambiará de tono, encontrándose un sonido mate en esta zona y un

sonido timpánico en el resto de la cavidad torácica que comprende el área pulmonar. <sup>(6,7)</sup>

## 9. Hidratación y peso corporal (%H)

La hidratación se mide en porcentaje y se evalúa de la siguiente manera :

Se refiere a la cantidad de líquido que se ha perdido, de acuerdo con el peso corporal.

### ☛ DESHIDRATACIÓN 4 - 5 % (Subclínica)

No puede ser detectada fácilmente. A la exploración médica el paciente se encuentra aparentemente sano pero el dueño dice que presentó vómito o diarrea.

### DESHIDRATACIÓN DEL 6 – 7 % (Leve).

Existe ya una alteración física detectable con palidez y ligera resequeidad de membranas mucosas.

### ☛ DESHIDRATACIÓN DEL 8 - 9 % (Moderada)

Los cambios físicos son muy evidentes. Existe un retraso en el tiempo para que la piel regrese a su sitio, ojos hundidos, mucosas pálidas y secas, TLLC retardado.

### ☛ DESHIDRATACIÓN DEL 10 -12 % (Severa).<sup>(8)</sup>

Piel acartonada, mucosas completamente pálidas, TLLC no es apreciable, ojos completamente hundidos, ↑FC, pulso débil, falta producción de orina, pupilas dilatadas.

### ☛ DESHIDRATACIÓN DEL 13 – 15 %. NO COMPATIBLE CON LA VIDA.<sup>(8)</sup>

## 10. Linfonodos

Los linfonodos que pueden palpase son:

Mandibulares: Localizados en el espacio mandibular, rostroventralmente a la glándula mandibular.

Preescapulares. Ubicados de manera craneal al hombro y por debajo del músculo homotransverso.

Inguinales: Establecidos en la ramificación de las arterias y venas pudendas auxiliares externas, a la altura del pezón inguinal.

Poplíteos: Ubicados en el canal entre los músculos bíceps femoral y semitendinoso.

En condiciones normales, los nódulos linfáticos localizados en la cavidad abdominal no pueden palpase a menos que se encuentren aumentados de tamaño, como en los casos de linfoma.<sup>(3)</sup>

## 11. Reflejos: Tusígeno y deglutorio (RT) (RD)

Estos se evalúan en la tráquea cervical se debe estimular el reflejo tusígeno presionando sus paredes con los dedos pulgar e índice (o pulgar o medio), dicho reflejo, en condiciones normales debe ser negativo.<sup>(7)</sup>

## 12. Palpación abdominal (PA)

Debe realizarse a dos manos, de ser posible con el paciente en cuadrupedestación, Se deslizan las diferentes estructuras de la cavidad abdominal con la punta de los dedos y con mucha delicadeza, debido a que ciertas patologías le causan al paciente molestias, dolor y tensión abdominal al realizar la palpación.



Debe dividirse imaginariamente el abdomen para ubicar el lugar que ocupan los órganos contenidos.

- A) Trazar una línea desde la tercera vértebra lumbar, en dirección craneoventral, hasta el cartílago xifoides del esternón.
- B) A continuación, se traza una segunda línea desde la tercera vértebra lumbar y en dirección caudoventral, hasta la región inguinal.
- C) Y finalmente, se traza una tercera línea horizontal sobre la región media del abdomen.

Durante el periodo preanestésico debe asegurarse que el paciente recibe los cuidados necesarios como el ayuno, cateterización intravenosa, cálculo de terapia de líquido.<sup>(3)</sup> Se deberá llenar una hoja de registro (ver figura 1-1)

Si los pacientes no tienen un ayuno previo a la cirugía estos pueden vomitar o regurgitar contenido gástrico durante la anestesia o durante la recuperación.

Es recomendable que informemos a los propietarios que retiren el alimento durante las 6-8 horas previas a la intervención y el agua 4-6 horas antes, aunque se debe estar consciente que en cachorros el ayuno prolongado puede ser perjudicial ya que es fácil desarrollar hipoglucemia.<sup>(17)</sup>

El animal anestesiado no puede deglutir por lo que, en caso de existir contenido gástrico este puede ser aspirado hacia las vías respiratorias; Si el vómito obstruye el tracto respiratorio produce un paro respiratorio y, si el animal sobrevive desarrolla una neumonía por aspiración, por esta razón es recomendable la colocación del tubo endotraqueal.<sup>(2,5)</sup>

## FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

## Enseñanza quirúrgica

Expediente No. \_\_\_\_\_

Nombre del propietario \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_ Teléfono casa / of \_\_\_\_\_

## RESEÑA DEL PACIENTE

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ especie \_\_\_\_\_

raza \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ edad \_\_\_\_\_ color \_\_\_\_\_

señas particulares \_\_\_\_\_

Vacunación vigente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Anamnesis \_\_\_\_\_

## Examen Físico

T° \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ FR \_\_\_\_\_

P \_\_\_\_\_ MM \_\_\_\_\_ TLLC \_\_\_\_\_

CP \_\_\_\_\_ PP \_\_\_\_\_ %H \_\_\_\_\_

NL \_\_\_\_\_ RT \_\_\_\_\_ RD \_\_\_\_\_

PA \_\_\_\_\_

Cirugía a realizar \_\_\_\_\_

Resultados de laboratorio \_\_\_\_\_

Pruebas de gabinete \_\_\_\_\_

Riesgo anestésico ASA \_\_\_\_\_

Figura 1-1 Hoja de examen físico presente en la sección de Enseñanza Quirúrgica.

## **PRUEBAS DE LABORATORIO**

El examen físico y la historia clínica son esenciales para verificar el estado de salud de un paciente, sin embargo, en algunos casos es necesario recurrir a pruebas de laboratorio, lo cual, ofrece la posibilidad de establecer un diagnóstico de manera rápida y eficaz.

Los analitos selectos requeridos para saber si un paciente será candidato a ser anestesiado están incluidos dentro en un perfil prequirúrgico o bien en un perfil integral, los cuales se componen de hemograma, bioquímica sanguínea y examen general de orina.

### **\*HEMOGRAMA**

La determinación del hematocrito y la concentración de proteínas plasmáticas (PP) es rápida, simple y económica. Estos dos analitos proporcionan información preoperatoria e intraoperatoria valiosa. <sup>(1,3,7)</sup>

1.-La concentración de PP es un indicador útil de hemoconcentración o de inflamación.

- a) La hiperproteinemia puede denotar inflamación crónica. Si además el hematocrito está incrementado significa hemoconcentración por deshidratación
- b) La hipoproteinemia podría resultar de una patología, pero también de una hemodilución por administración de cristaloides.
- c) La albúmina es responsable de casi el 80% de la presión oncótica efectiva del plasma y constituye un medio de transporte de fármacos.
- d) Por lo tanto, la hipoproteinemia puede modificar la respuesta de los barbitúricos, benzodiazepinas, entre otros, porque éstos se fijan en

forma reversible a la albúmina y sólo la fracción libre tiene actividad farmacológica.<sup>(1)</sup>

2.-El hematocrito refleja la cantidad de glóbulos rojos contenidos en cierta cantidad de plasma, por consiguiente, la capacidad de transporte de oxígeno del organismo.

- a) El hematocrito preoperatorio debe ser de 0.27 – 0.30 L/L y el intra y posoperatorio debe ser superior al 0.20L/L. <sup>(2)</sup>.
- b) Cuando el hematocrito se eleva a más de 0.60 L/L la viscosidad sanguínea se duplica y el volumen/minuto se reduce a la mitad, de modo que se sugiere disminuirlo a valores más bajos.

3.- La concentración de hemoglobina es importante porque afecta la capacidad de transporte de oxígeno. Esta influye en la elección de la concentración de oxígeno inspirado y la técnica de ventilación (espontánea vs asistida o controlada). <sup>(1)</sup>

De acuerdo con la edad y la patología del paciente, podrían solicitarse otros exámenes.

El recuento leucocitario total y diferencial demuestra la presencia de estrés, inflamación o infección. La infección podría acompañarse de fiebre y aumentar los requerimientos de oxígeno y anestésicos. El estrés de la anestesia y la cirugía podría exacerbar infecciones subclínicas, ya que se postula que la anestesia podría ser inmunosupresora. <sup>(8,9,10,11)</sup>

### Límites de referencia del hemograma en perros

ANALITO	UNIDADES	LÍMITES DE REFERENCIA
Hematócrito	L/L	037-055
Hemoglobina	g/L	120-180
Eritrocitos	$\times 10^{12}/L$	5.5-8.5
VGM	fL	60-77
CGMH	g/L	320-360
Proteínas	g/L	60-75
Reticulocitos	$\times 10^9/L$	<60
Leucocitos	$\times 10^9/L$	6.0-17.0
Plaquetas	$\times 10^9/L$	200-600
Neutrófilos	$\times 10^9/L$	3.0-11.5
Bandas	$\times 10^9/L$	0-0.3
Metamielocitos	$\times 10^9/L$	0
Mielocitos	$\times 10^9/L$	0
Linfocitos	$\times 10^9/L$	1.0-4.8
Monocitos	$\times 10^9/L$	0-1.4
Eosinófilos	$\times 10^9/L$	0-0.9
Basófilos	$\times 10^9/L$	Raros
Eritrocitos nucleados	/100 leucocitos	0
Neutrófilos tóxicos	Negativos	Negativos
Linfocitos atípicos	Negativos	Negativos

Tabla 1-1 Límites de referencia del hemograma en perros.<sup>(12)</sup>

#### \*QUÍMICA SANGUÍNEA

Los analitos que deben incluirse en un perfil prequirúrgico para evaluar función hepática son: glucosa, urea, albúmina y colesterol; para evaluar integridad hepática, las enzimas: ALT, AST y FA. Para evaluar función renal: urea y, de forma más específica, la creatinina.

La actividad fisiológica óptima requiere un equilibrio electrolítico adecuado.

- a) El sodio, principal catión del compartimiento extracelular, es esencial para determinar la osmolalidad. La hiponatremia podría demorar la recuperación de la anestesia. Se recomienda mantener el sodio sérico por encima de 130mEq/L.
- b) El cloro afecta la reabsorción tubular renal de sodio; La hipocloremia puede provocar alcalosis metabólica e hipocaliemia.
- c) La proporción de las concentraciones de potasio intracelular y extracelular es crítica para preservar la electronegatividad correcta a través de la membrana celular.
  - 1) La hipercaliemia puede llevar a bradicardia y para cardíaco, mientras que la hipocaliemia puede motivar irritabilidad miocárdica y latidos ventriculares ectópicos.
  - 2) Además la hipocaliemia potencia y prolonga los efectos de los relajantes musculares competitivos.<sup>(1)</sup>

✍ La urea refleja la velocidad de filtración glomerular.

✍ La creatinina podría ser más confiable puesto que no es afectada por el metabolismo de las proteínas de la dieta, la edad o el sexo y tampoco es reabsorbida por los túbulos renales, solamente se incrementa cuando la función renal se deteriora.

✍ La alanina aminotransferasa (ALT) puede reflejar lesión o destrucción hepatocelular reciente. La existencia de colestasis hepática se confirma mediante la fosfatasa alcalina (FA) (en los perros). Las concentraciones bajas de albúmina y globulinas, así como también de urea, son

secundarias a hepatopatías en donde la función hepática está disminuida.

### LÍMITES DE REFERENCIA BIOQUÍMICOS EN PERROS

ANALITO	UNIDADES	LIMITES DE REFERENCIA
<b>Glucosa</b>	mmol/L	3.38-6.88
<b>Urea</b>	mmol/L	2.09-7.91
<b>Creatinina</b>	μ mol/L	<126
<b>Colesterol</b>	mmol/L	2.85-7.76
<b>Bilirrubina total</b>	μ mol/L	<5.16
<b>Bilirrubina Conjugada</b>	μ mol/L	<5
<b>Bilirrubina no conjugada</b>	μ mol/L	<1
<b>ALT</b>	U/L	<70
<b>AST</b>	U/L	<55
<b>Fosfatasa Alcalina</b>	U/L	<189
<b>GGT</b>	U/L	<6
<b>CK</b>	U/L	<213
<b>Proteínas totales</b>	g/L	56.6-74.8
<b>Albúmina</b>	g/L	29.1-39.7
<b>Globulinas</b>	g/L	23.5-39.1
<b>Relación A/G</b>	Calculado	0.71-1.46
<b>Calcio</b>	mmol/L	2.27-2.91
<b>Fósforo</b>	mmol/L	0.75-1.70
<b>Potasio</b>	mmol/L	3.82-5.34
<b>Sodio</b>	mmol/L	141-153
<b>Cloro</b>	mmol/L	108-117
<b>Bicarbonato</b>	mmol/L	17-25
<b>anión gap</b>	mmol/L	12.0-24.0

Tabla 1-2 Límites de referencia bioquímicos en perros.<sup>(12)</sup>

**\*EXAMEN GENERAL DE ORINA.**

El análisis de orina también proporciona información valiosa.

La orina es una sustancia compleja que representa un medio eficiente para excretar los productos de desecho del organismo. Es la principal ruta de eliminación de los productos del metabolismo (creatinina, urea), los minerales (calcio, magnesio, fósforo), los electrolitos (sodio, potasio, cloruro) y el agua. El pH de la orina varía en función de sus componentes y refleja la necesidad del organismo de mantener el equilibrio ácido-base.

El análisis de orina proporciona al clínico información acerca de enfermedades sistémicas y de procesos patológicos locales. La producción de orina (volumen y tasa de producción), y el contenido de esta orina están determinados por el resultado neto de la filtración glomerular, la secreción y reabsorción tubular.

(10,11,12)

El análisis de orina se divide en tres exámenes donde se evalúan:

**Examen físico**

Aspecto: Transparencia o turbidez

Color: incolora, amarillo, ámbar, rojizo, verde o café.

Olor: Sui generis

Densidad urinaria<sup>1</sup>: 1.015-1.045

**Examen Químico** (mediante tira reactiva)

pH Urinario: normal 5.5 - 7.5

Presencia de leucocitos y nitritos (inespecíficos en pequeñas especies)

---

<sup>1</sup> La densidad urinaria refleja el grado de hidratación y la capacidad de concentración de orina de los riñones.



Presencia de proteínas

Presencia de glucosa

Presencia de cuerpos cetónicos

Cantidad de urobilinógeno

Presencia de bilirrubina

Presencia de eritrocitos y/o hemoglobina

### **Examen microscópico**

Pueden observarse células (escamosas, transicionales, renales, eritrocitos, leucocitos) cristales (estruvita, oxalato de calcio, cistina, biurato de amonio, bilirrubina, etc.) cilindros (granular fino, granular grueso, céreos), bacterias (cocos, bacilos) entre otros hallazgos.

La microscopía del sedimento confirma o descarta la existencia de nefropatías.

A partir del resultado se obtendrá un panorama certero de la respuesta del paciente dentro de la anestesia.<sup>(11,12)</sup>

## SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DEL ESTADO DEL PACIENTE

El sistema de clasificación con mayor aceptación es el de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), con el que podemos asignar un estado del paciente antes de seleccionar el protocolo anestésico, en el área de pequeñas especies esta clasificación se basa en la presencia y gravedad de las enfermedades sistémicas. <sup>(2)</sup> (Ver Tabla 1-1)

Categoría	Condición Física	Situación clínica
<b>ASA I</b> Riesgo anestésico mínimo	Animal sano, normales sin patología orgánica.	Intervenciones electivas OSH, castraciones, oniectomía, Rx diagnóstico de displasia de cadera
<b>ASA II</b> Riesgo anestésico leve o aceptable	Animal con enfermedad sistémica leve.	Paciente neonato, geriátrico, obesidad leve o moderada, fracturas simples, cardiopatías, o cirugía ocular poco compleja.
<b>ASA III</b> Riesgo anestésico intermedio	Animal con enfermedad sistémica moderada. Pacientes con deshidratación, fiebre, anorexia, caquexia, anemia, cardiopatías crónicas.	Fracturas complicadas o traumatismo torácicos leves a moderadas
<b>ASA IV</b> Riesgo quirúrgico elevado	Animal con enfermedad sistémica grave que pone en peligro la vida.	Deshidratación severa, choque, fiebre alta, uremia, toxemia, deshidratación e hipovolemia acentuadas, obesidad mórbida, anemia grave, diabetes, dilatación-vólvulo gástrico, enfermedades cardíacas/hepáticas/renales descompensadas, traumatismos torácicos graves o hernia diafragmática.
<b>ASA V</b> Riesgo quirúrgico elevado	Animales moribundos con alteraciones sistémicas potencialmente mortales que requieren cirugía urgente	Casos avanzados de patología cardíaca, renal, hepática, pulmonar o endocrina; choque profundo; traumatismos severos
<b>La cirugía de emergencia se designa con una "E" después de la clasificación numérica</b>		

Tabla 1-3 Clasificación del estado del paciente (ASA). <sup>(2,3,5,7)</sup>

## VÍAS DE ADMINISTRACIÓN Y BIODISPONIBILIDAD

### VÍA ORAL (VO)

Es un proceso complejo que depende de numerosos factores relacionados con el fármaco y el animal como:

1.-Liposolubilidad e hidrosolubilidad. La mayor parte de los fármacos administrados por vía oral se absorbe a través de la mucosa gastrointestinal por difusión pasiva. El grado de liposolubilidad de un fármaco afecta tanto a la magnitud como el ritmo de absorción. Los fármacos liposolubles pueden atravesar la mucosa gastrointestinal fácilmente. Sin embargo, la relación proporcional entre liposolubilidad y absorción presenta un límite más allá del cual la absorción del fármaco disminuye.

Para que un fármaco se absorba a través de una membrana, tiene que encontrarse en solución en el medio acuoso que rodea a dicha membrana, por tanto si un fármaco es demasiado liposoluble, tendrá dificultad para disolverse en el medio acuoso y su absorción disminuye. La absorción de este tipo de fármacos tiende a aumentar cuando se administra con alimentos, la formulación y forma farmacéutica, el pH en el medio, la superficie de la mucosa gastrointestinal, el riego sanguíneo, el vaciamiento gástrico y motilidad intestinal y la biotransformación intestinal y hepática. <sup>(5)</sup>

### **VÍA TÓPICA**

En su mayoría se administran para que ejerzan un efecto dermatológico local y se diseñan para que su absorción sea mínima. Otros fármacos se administran de forma tópica con la intención de obtener una acción sistémica. Tal es el ejemplo de la administración de fentanilo por vía tópica por su efecto analgésico general.

La piel es una barrera excelente al paso de moléculas cargadas (iones, moléculas polares). La manipulación del vehículo en que se formula el fármaco permite modificar la absorción en la forma más conveniente posible. Si el fármaco es relativamente insoluble en el vehículo, pero es soluble en los lípidos

intercelulares de la piel, el fármaco tenderá a absorberse a través de este último. Si el fármaco es más soluble en el vehículo que en la piel, la liberación de aquél será más lenta y la absorción menor, a menos que el vehículo se absorba a través de la piel. <sup>(4,5)</sup>

#### **VÍA INTRAVENOSA (IV)**

Ésta es la vía más utilizada en pacientes quirúrgicos. Debido a que no existe proceso de absorción del anestésico, este se deposita directamente en la sangre, la biodisponibilidad es del 100%y, por tanto, esta vía se utiliza como referencia para evaluar la biodisponibilidad de fármacos administrados por otras vías.

Tiene diversas ventajas, como la obtención rápida de concentraciones terapéuticas del fármaco en sangre, el conocimiento preciso de la dosis administrada y la posibilidad de administrar sustancias relativamente irritantes (Pentobarbital sódico). <sup>(1)</sup>

#### **VÍA INTRAMUSCULAR (IM)**

Es una de las principales vías de administración parenteral de anestésicos en medicina veterinaria. El anestésico se deposita en la masa muscular a una profundidad adecuada. La liposolubilidad del fármaco no es habitualmente un factor que limita la absorción dado que las fenestraciones de los vasos capilares en el lecho muscular son lo suficientemente amplias como para permitir el paso a la sangre de la gran mayoría de las moléculas utilizadas en terapéutica. La biodisponibilidad es generalmente alta acercándose a la vía endovenosa. <sup>(1,5)</sup>

## **VÍA SUBCUTÁNEA (SC)**

Existen diferencias en cuanto al grado de vascularización entre ambas vías y, por regla general, la absorción por vía subcutánea es más lenta que por vía intramuscular.

Como en el caso anterior, la biodisponibilidad suele ser alta y aumenta con la utilización de técnicas que aumente el riego sanguíneo en la zona de administración, como calentamiento o masaje locales.<sup>(5)</sup>

## **COLOCACIÓN DEL CATETER ENDOVENOSO**

El realizar este procedimiento ofrece diversas ventajas durante el periodo anestésico como se enlistan a continuación.

- 1.-Es la vía más práctica de administración de anestésicos que podrían ser irritantes si se administran por otra vía.
- 2.-Permiten una administración rápida de fármacos de emergencia.
- 3.-Permite la administración de soluciones electrolíticas equilibradas o soluciones salinas fisiológicas durante la cirugía.<sup>(13,14)</sup>

## **Riesgos de la cateterización**

Aunque este procedimiento nos ofrezca diferentes ventajas no está exento de complicaciones que pueden ser:

- 1.-Una mala colocación del catéter provocando la infiltración de la solución.
- 2.-La administración de aire lo que puede provocar una embolia
- 3.-Administración rápida de soluciones haciendo que el sistema circulatorio se sobrecargue y causar problemas como el edema pulmonar o cerebral
- 4.-Realizar una cateterización sin una buena técnica aséptica.<sup>(15)</sup>

## Técnica de cateterización

La canalización de vías periféricas se realiza en: vena cefálica, vena safena (lateral y media).

1.-Elección del catéter endovenoso dependiendo del calibre de la vena y del mayor diámetro posible. Figura 1-2, Figura 1-3.

2.-Colocar al paciente en decúbito lateral.

3.-Rasurar amplia la zona donde será colocado el catéter endovenoso. Figura 1-4, Figura 1-5.

4.-Cortar trozos de cinta adhesiva para fijar el catéter que será insertado en la vena.

5.-Preparar asépticamente la zona.

6.-Colocar una ligadura alrededor del miembro o presionar con una mano para ingurgitar el vaso sanguíneo.

7.-Introducir el catéter en la vena con el bisel hacia arriba con una inclinación de 45°; una vez localizada la vena introducirlo completamente dentro del ella.

8.-Retirar la ligadura. Figura 1-8,1-9

9.-Extraer el vástago y colocar la venoclisis. Figura 1-10.

10.-Fijar el catéter con la cinta, colocando el primer trozo por debajo del catéter y envolviéndolo después alrededor del miembro y el segundo trozo se colocará rodeando la venoclisis, por último se dobla la manguera de esta cerca de la unión al catéter y se rodea con cinta adhesiva, abarcando también el miembro para evitar que el paciente se la pueda llegar a retirar. <sup>(2,7,15)</sup> (ver figura 1-11,1-12.)



Figura 1-2 - 1-3 Catéter endovenoso.



Figura 1-4 Rasurado de la zona



Figura 1-5 Rasurado de la zona (Enseñanza quirúrgica 2011)



Figura 1-6 -1-7 Preparación aséptica (Enseñanza quirúrgica 2011)



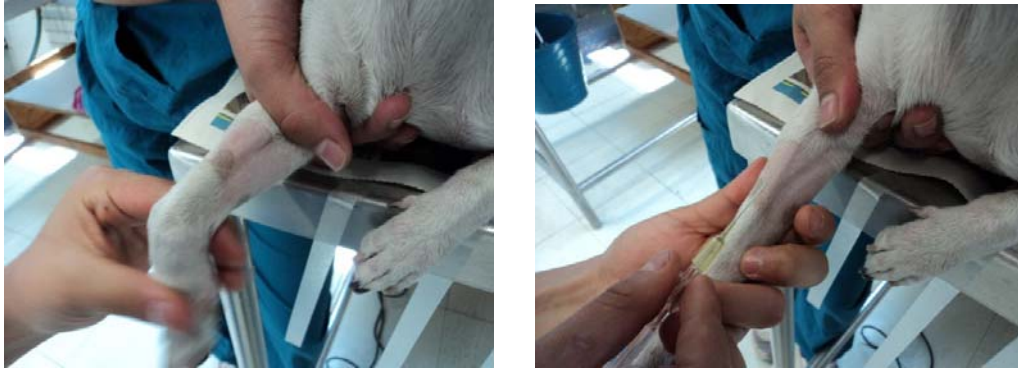


Figura 1-8 – 1-9. Colocación de ligadura.



Figura 1-10 Extracción del vástago.



Figura 1-11 - 1-12 Colocación de la venoclip (Enseñanza quirúrgica 2011)

## INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La colocación de un tubo endotraqueal se usa para lograr un acceso al aparato respiratorio y establecer una vía permeable en casos de obstrucción de las vías respiratorias altas, para proporcionar presión positiva intermitente a pacientes en paro respiratorio, en la administración de anestésicos inyectables o inhalados y en la administración de oxígeno durante los procedimientos quirúrgicos.<sup>(4)</sup>

Generalmente los tubos endotraqueales son fabricados de silicón, PVC y goma, cada tipo de material tiene sus ventajas y desventajas, por ejemplo los tubos de silicón son más costosos pero al limpiarlos y esterilizarlos pueden ser reutilizados.<sup>(7)</sup> (Ver figura 1-13)

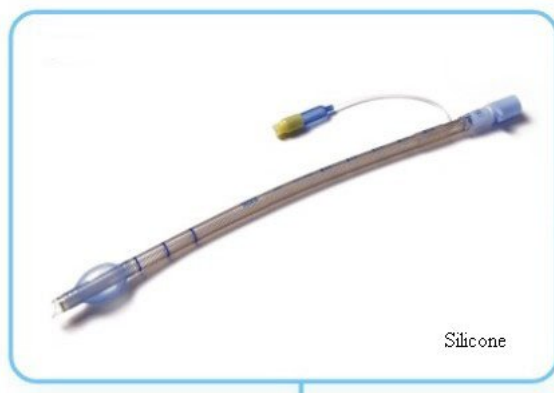


Figura 1-13 Tubo endotraqueal de silicon.

Los tubos de PVC plástico son curvas en un extremo para facilitar la intubación, una vez colocados estos tubos se adaptan de forma adecuada gracias a la temperatura corporal la mayoría de estos solo se pueden utilizar una vez aunque si se limpian bien son reutilizables aunque menos durables que los de silicón. (Ver figura 1-14 y figura1-15)



Figura 1-14,1-15 Tubos endotraqueales de PVC. <sup>(15)</sup>

Los tubos de goma no son frecuentes dentro de la práctica, ya que el color del tubo hace que en caso de oclusión sea difícil de detectar. También pueden ser reutilizados pero con el tiempo se endurecen y se hace más propensa a la ruptura. (Ver figura 1-16)



Figura 1-16 Tubos endotraqueales de goma. <sup>(15)</sup>

PESO (kg)	TAMAÑO DEL TUBO (mm)
0 a 2	5
2.1-4	6
4.1-7	7
7.1-9	8
9.1-12	8
12.1-14	9
14.1-20	10
20.1-30	12
30.1-40	14

Tabla 1-4 Tamaño del tubo dependiendo del peso del paciente.

## TÉCNICA DE INTUBACIÓN

- ⊙ Visualización directa.
- ⊙ Intubación táctil.
- ⊙ Intubación Ciega.

Los tubos recomendados son los que tiene balón con lo que se logra un sello en la tráquea.

Los siguientes pasos describen el proceso de la intubación con el paciente en decúbito esternal.

1.- Medir la longitud del tubo con respecto al paciente, para evitar la intubación de un solo pulmón (la longitud de la sonda debe ser tal a que su extremo distal quede aproximadamente a la entrada del tórax y el proximal, a la altura de los dientes incisivos).

2.- Una vez que el paciente esté inducido, se coloca en posición decúbito esternal y la cabeza del paciente se sostiene para la intubación. <sup>(7,15,16)</sup> ( Ver figura 1-19)



Figura 1-17 – 1-18, Selección del tubo endotraqueal. <sup>(19)</sup>



Figura 1-19 Colocación del paciente para intubación<sup>(19)</sup>

3.-Abrir la boca del paciente tirando de la lengua y con ayuda de una fuente luminosa facilitar la visualización de la epiglotis. Deslizar el tubo en la tráquea a la longitud correcta predeterminada<sup>(17)</sup>. (Ver Figura 1-19)



Figura 1-20 Visualización de la epíglotis.<sup>(19)</sup>

4.-Insuflar el balón.

5.-Fijar el tubo endotraqueal al maxilar del paciente.

Ventajas:

\* Vía permeable

\*Evita bronco aspiración

\* Broncoscopía

\* Terapia de O<sub>2</sub>

\*Anestesia Inhalada

\*Pos anestesia en braquiocefálicos

Desventajas:

\* Intubación esofágica

\* Laringoespasmos

\* Necrosis esofágica

\*Ventilación de un solo pulmón

## **AGENTES PREANESTÉSICOS**

Se les denomina así porque son fármacos utilizados para preparar al paciente antes de administrar el anestésico, están indicados para:

1.-Reducir la cantidad de anestésico requerido y aumentar el margen de seguridad.

2.-Evitar las secreciones de las glándulas salivales y glándulas mucosas del tracto respiratorio y así mantener un paso libre de aire.

3.-Evitar el vómito y la defecación durante el acto quirúrgico reduciendo la motilidad gástrica e intestinal.

4.-Facilitar el manejo del paciente.

5.-Reducir el dolor proporcionando analgesia.<sup>(18,19)</sup>

Los fármacos preanestésicos se clasifican como se muestra en la tabla 1.15.

# FÁRMACOS PREANESTÉSICOS

ANTICOLINÉRGICOS	TRANQUILIZANTES			SEDANTES	ANALGÉSICOS OPIOIDES
	FENOTIACINICOS	BUTIROFENONAS	BENZODIACEPINAS	AGONISTAS ALFA-2 ADRENERGICOS	
Atropina	Acepromacina	Droperidol	Diacepam	Xilacina	Butorfanol
Glucopirrolato	Propiopromacina	Haloperidol	Midazolam	Medetomidina	Buprenorfina
		Metomidato		Romifidina	Fentanil
				Dexmedetomidina	Tramadol

Tabla 1-5 CUADRO DE FÁRMACOS PREANESTÉSICOS. UTILIZADOS EN PEQUEÑAS ESPECIES <sup>(9)</sup>

## **CLASIFICACIÓN DE LOS PREANESTÉSICOS**

### **ANTICOLINÉRGICOS (Parasimpaticolíticos)**

Son fármacos antagonistas parasimpáticos incluidos en algunos protocolos de premedicación para disminuir la salivación y prevenir la bradicardia, estos también causan broncodilatación y la reducción de secreciones gastrointestinales y su función motora, el uso habitual de anticolinérgicos ha disminuido en los últimos años, pero todavía se recomienda su utilización. <sup>(20)</sup>

Los anticolinérgicos, como la atropina, ejercen su efecto bloqueando determinados receptores del neurotransmisor acetilcolina. La acetilcolina se libera en el Sistema Nervioso Autónomo y es el neurotransmisor de los receptores nicotínicos y muscarínicos <sup>(6)</sup>.

Los receptores muscarínicos se encuentran en corazón, tracto gastrointestinal, bronquios, diversas glándulas secretoras, iris. Cuando el sistema parasimpático está activado (ocurre durante la anestesia) los receptores muscarínicos están estimulados por la acetilcolina. Este efecto no es deseable ya que pueden producir bradicardia, contracción pupilar (miosis), estimulación gastrointestinal y salivación. Mediante el bloqueo de los receptores muscarínicos la atropina previene la aparición de estos efectos parasimpáticos. <sup>(7)</sup>

Los anticolinérgicos están contraindicados en pacientes con taquicardia preexistente, entre los cuales se incluyen a los pacientes con taquicardia sinusal y los pacientes con arritmias. <sup>(2)</sup>



## 1.-SULFATO DE ATROPINA

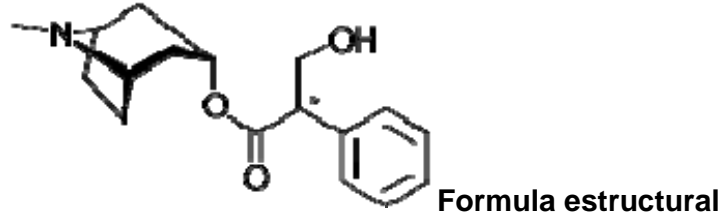


Figura 2-1

La atropina que se obtiene a partir de la solanácea *Atropa belladonna*, aunque también se encuentra en *Datura stramonium*. Compite por los receptores colinérgicos muscarínicos y al ocuparlos evita que la acetilcolina produzca su acción estimulante efectora <sup>(6)</sup>.

La atropina se absorbe bien por vía oral, intramuscular, inhalatoria o endotraqueal; se distribuye ampliamente por todo el organismo y atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria, encontrándose los mayores niveles de concentración en riñón, hígado, intestino y pulmón y los menores en encéfalo.

Se metaboliza en el hígado, donde se produce hidrólisis del enlace éster y se elimina por la orina, en donde aparece hasta en un 30-50% sin metabolizar. Su vida media es aproximadamente de dos horas. <sup>(18)</sup>

Es el prototipo de fármaco parasimpaticolítico y su mecanismo de acción consiste en ser antagonista competitivo de la acetilcolina sobre los diferentes subtipos de receptores muscarínicos. Los efectos que se producen como consecuencia de su uso son complejos y variados, pero en lo que respecta al aparato respiratorio disminuye todas las acciones vagales sobre el sistema. Así reduce el arco reflejo vagal broncoconstrictor. <sup>(2)</sup>

Es un fármaco con diversos efectos haciéndolo de gran valor en anestesia veterinaria aunque su uso no esté exento de cierto riesgo.

1.-Bloquea la estimulación del nervio vago

Algunas intervenciones como la colocación de sonda endotraqueal, la manipulación de órganos durante la cirugía y fármacos o diferentes anestésicos como los agentes inhalatorios, xilacina y opioides pueden estimular al nervio vago, que forma parte del Sistema Nervioso Parasimpático. Suele utilizarse a fin de bloquear las respuestas a los reflejos vagales inducidos por la manipulación quirúrgica de órganos viscerales, bloqueando la acetilcolina en las terminaciones posganglionares de las fibras colinérgicas del Sistema Nervioso Autónomo.

## 2.-Reducción de la actividad gastrointestinal

Puede contrarrestar los movimientos peristálticos que pueden incrementar algunos anestésicos.

Es útil para mantener las vías respiratorias libres antes y después de la anestesia.

Su metabolismo es hepático y 30-50% de la dosis administrada se elimina sin cambios en la orina.

No utilizar en pacientes con glaucoma. <sup>(7)</sup>

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

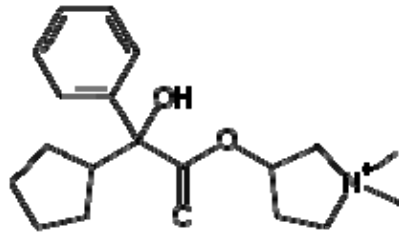
**0.04mg/kg intramuscular (IM) y subcutánea (SC)**

**0.02mg/kg endovenosa (IV)**



**Figura 2-2 atropina (laboratorios Pisa 2010)**

## 2.-GLUCOPIRROLATO



FORMULA ESTRUCTURAL

FIGURA 2-3

Es un anticolinérgico amonio cuaternario sintético, (ver figura 2-3) que no difunde a través de las membranas lipídicas como la barrera hematoencefálica o la placenta, debido a su estructura cuaternaria, se esperan efectos mínimos en el SNC, el mecanismo de acción es similar al de la atropina, pero el efecto es más prolongado.<sup>(20)</sup>

Disminuye las secreciones salivales y respiratorias, e induce cierto grado de broncodilatación.

Una pequeña porción es la que se metaboliza, lo demás es eliminado sin cambios por la orina y heces.

La vida media del glucopirrolato es de 4 a 6 horas.

No administrar en animales con daño renal o gastrointestinal, hembras gestantes, pacientes con glaucoma, íleo paralítico o taquicardia.<sup>(18,20)</sup>

### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

**0.01mg/kg intramuscular (IM), subcutánea (SC), endovenosa (IV)**

## **TRANQUILIZANTES**

Los tranquilizantes se utilizan para calmar al paciente, facilitar el manejo y mejorar la calidad de la inducción y recuperación de la anestesia. Aunque se debe tener en cuenta que no significan lo mismo, Es muy importante dar tiempo suficiente para que los tranquilizantes hagan efecto de forma completa antes de la inducción de la anestesia manejo. <sup>(20,21)</sup>

## **TRANQUILIZANTES DERIVADOS DE LA FENOTIACINA**

Todas las fenotiacinas ejercen los mismos efectos fisiológicos en un paciente, sólo difieren en la potencia y la duración de la acción, deprimen el Sistema Nervioso Central (SNC) actuando sobre los ganglios basales, hipotálamo, sistema límbico y tronco cerebral y sistema reticular activador.

La principal actividad de la neurolepsia es el bloqueo de la dopamina (catecolamina neurotransmisora que se localiza principalmente en el núcleo cerúleo, la sustancia negra y los ganglios basales).

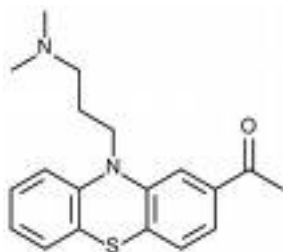
Una deficiencia de dopamina dentro de estos últimos y la administración de grandes dosis de fenotiacínicos se relacionan con alteraciones del sistema neuroautónomo. <sup>(14)</sup>

Las fenotiacinas son, probablemente, los agentes de sedación preanestésica más utilizados. Se considera que tienen un amplio margen de seguridad debido a que no causan depresión respiratoria y tiene efectos adversos mínimos a nivel cardíaco y se pueden administrar en combinación con otros agentes como atropina, opioides y ketamina. <sup>(21,22)</sup>

La mayoría de los derivados fenotiacínicos aumenta el grado de síntesis y sobre todo la destrucción de dopamina en el cerebro

Dentro de este grupo se incluye las fenotiacinas más utilizadas como el Maleato de acepromacina, la propiopromacina.<sup>(22)</sup>

## 1.-MALEATO DE ACEPROMACINA



**FORMULA ESTRUCTURAL**

**Figura 2-4**

Es la fenotiacina de uso más habitual en medicina veterinaria. (ver figura 2-4 ,2.5) La acepromacina actúa bloqueando los receptores dopaminérgicos postsináptico que se encuentran en el SNC, inhibiendo su liberación y su reingreso a sus receptores, deprime el sistema reticular, el cual controla la temperatura corporal, el metabolismo basal, el tono vasomotor, el balance hormonal, el estado de alerta y sobre todo la integración del individuo a su entorno. Las fenotiacinas tienen efectos anticolinérgicos, antihistamínicos, antiespasmódicos y bloqueadores adrenérgicos alfa, pero no producen analgesia. La dosis alta de acepromacina no produce una mejor sedación sin embargo, se incrementa el riesgo de efectos secundarios indeseables como: Hipotensión, bradicardia, tono vagal excesivo.<sup>(23)</sup>

### **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN**

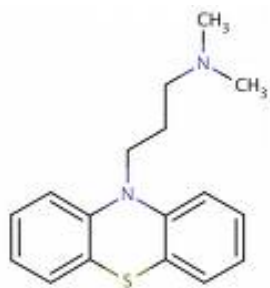
**SEDANTE 0.05-0.1mg/kg IV, IM**

**TRANQUILIZANTE 0.5-1mg/kg IV, IM**



**Figura 2-5 acepromacina (laboratorios vetoquinol 2009)**

## 2.-CLORHIDRATO DE PROPIOPROMACINA



FORMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-6

Derivado de la fenotiacina, (*ver figuras 2-6, 2-7*) que ejerce un fuerte poder tranquilizante sobre ciertos centros nerviosos, de tal forma que al ser aplicado debidamente, los animales rebeldes o agresivos se vuelven dóciles y de fácil manejo.<sup>(1,2)</sup>

### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

**SEDANTE 0.05-0.1mg/kg IV, IM**

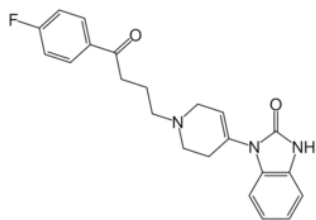
**TRANQUILIZANTE 0.5-1mg/kg IV, IM**



Figura 2-7 Propiopromacina (laboratorios Bayer 2005)

## TRANQUILIZANTES DERIVADOS DE LAS BUTIROFENONAS

### 1.-DROPERIDOL



FÓRMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-10

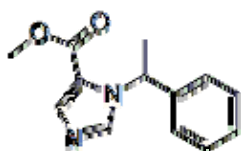
Es un potente neuroleptico del grupo químico de las butirofenonas. Es poco soluble en agua y alcohol, tiene acción rápida, intensa y breve, Su acción neuroleptica se manifiesta 2-3 minutos después de su administración IV.

El efecto máximo se consigue 10-12 minutos después de la inyección y la duración de su acción es de 30 minutos, aunque sus efectos persisten 3-4 horas después.<sup>(24)</sup>

### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

**0.5-1mg/kg IV**

### 2.-METOMIDATO



FÓRMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-11

Es un análogo de este grupo de derivados imidazólicos (ver figura 2-11), aprobado para ser utilizado en pequeñas especies. Se emplea en la inducción y mantenimiento de la anestesia, no tiene efecto analgésico. El paciente puede experimentar mioclonos, excitación y vómito.

### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

**0.5 A 3 mg/kg IV**

### 3.-ETOMIDATO

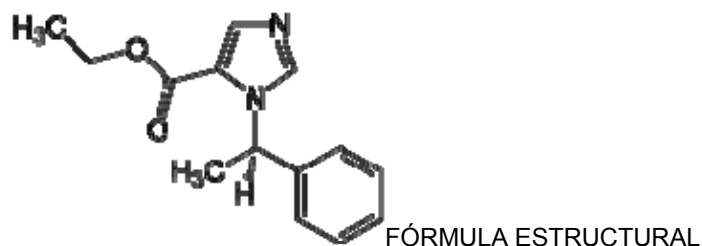


Figura 2-12

Es un inductor no barbitúrico con propiedades hipnóticas. Su principal indicación es el protocolo de inducción de pacientes con alto riesgo anestésico.(ver figura 2-12). En caninos luego de una dosis de 1.5 y 3mg/kg, las variables hemodinámicas se mantienen estables. La frecuencia cardiaca, la presión aórtica, la presión ventricular al final de la sístole y el consumo de oxígeno miocárdico no experimentan cambios. <sup>(20,25)</sup>

La depresión respiratoria es como para todos los depresores no selectivos de dosis dependientes. Una dosis de etomidato deprime la función de la medula adrenal por 3 horas en infusiones continuas prolongadas, aunque no se produce acumulación. <sup>(26)</sup>

Una de las butirofenonas más utilizadas en anestesia veterinaria es el Droperidol, está disponible combinado con el analgésico opiáceo Fentanil causando analgesia profunda de corta duración y sedación por un periodo de 30 min, con esta combinación se pueden llevar a cabo algunos procedimientos de corta duración sin la necesidad de fármacos anestésicos adicionales <sup>(25, 26)</sup>

#### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

**0.5 -1.5mg/kg, endovenoso**

**3mg/kg intramuscular**



## TRANQUILIZANTES DERIVADOS DE LAS BENZODIACEPINAS

Las benzodiazepinas ejercen efecto estimulando la liberación de GABA endógeno, un neurotransmisor cerebral inhibitorio. <sup>(1)</sup>

Tienen un efecto calmante y ansiolítico. Las benzodiazepinas, a diferencia de las fenotiacinas no sedan o tranquilizan a los animales. Los animales no se muestran somnolientos, tienen menos ansiedad pero se mantienen alerta.

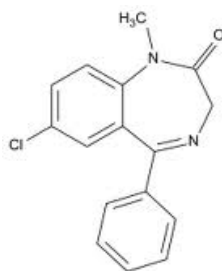
El diacepam se puede utilizar como premedicación única en animales geriátricos o muy debilitados. No tienen efecto analgésico. Producen una buena relajación musculoesquelética excelente y se utilizan para contrarrestar la rigidez muscular causada por los anestésicos disociativos.

Son excelentes anticonvulsivos y los efectos adversos son mínimos ya que tienen un amplio margen de seguridad. <sup>(5)</sup>

Los efectos de las benzodiazepinas se pueden revertir con la administración de flumacenil a dosis de 1 mg por cada 13mg de benzodiazepinas).

Los principales derivados benzodiazepínicos más utilizados en perros y gatos son el diacepam, midazolam, zolacepam. (ver figura 2-13, 2-14)

### 1.-DIACEPAM



FÓRMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-13

Actúa sobre todo en partes del sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo, se postula que los efectos de las benzodiazepinas involucran a varios circuitos

neurotransmisores del SNC, incluyendo a la acetilcolina, las catecolaminas, la serotonina, la glicina y GABA.

Casi el 96% del diazepam se fija a proteínas, su metabolismo es hepático y la excreción es renal.

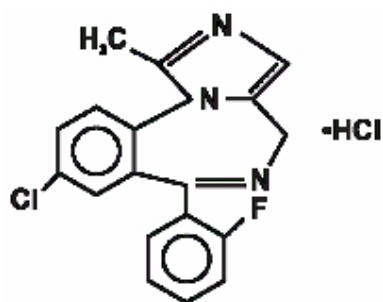
La vía menos dolorosa de administración del diazepam es la IV. Cuando se administra como agente único por vía IV se debe inyectar lentamente, ya que si es rápida puede causar arritmias cardíacas. El diazepam no es soluble en agua, por lo que es incompatible con la mayoría de agentes preanestésicos. No debe mezclar con ningún otro fármaco excepto con la ketamina. <sup>(1,7,27)</sup>

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

**0.3 a 0.5 mg/kg. endovenoso**

**0.5 a 1 mg/kg intramuscular**

## 2.-MIDAZOLAM



FÓRMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-14

La combinación del midazolam con otros depresores del SNC como los opiáceos atenúa las alteraciones conductuales.

El metabolismo es hepático y la excreción es renal

Este fármaco es soluble en agua lo que indica que se puede mezclar con otros agentes preanestésicos y es menos irritante para los tejidos, tiene una mejor absorción cuando se administra vía IM.

Tiene un efecto cardiovascular mínimo pero produce una depresión respiratoria transitoria y no tiene efecto analgésico.

### **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN**

**0.2 a 0.3 mg/kg. IV**

**0.5 a 1 mg/kg. IM**

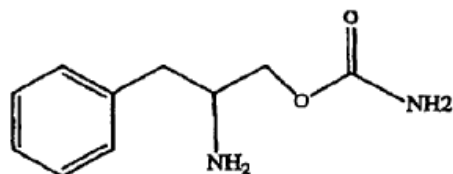
### **SEDANTES (AGONISTAS ALFA-2 ADRENÉRGICOS)**

Este grupo incluye a la xilacina, detomidina, medetomidina y romefidina y dexmedetomidina. Se caracterizan por sus efectos sedante, relajante muscular y analgésico. Son fármacos que, en el SNC, inhiben la entrada de calcio a nivel presináptico y, por tanto, la liberación de neurotransmisores, como la dopamina y la norepinefrina produciendo sedación y la disminución del tono simpático, presentándose como hipotensión y analgesia.<sup>(7,27)</sup>

A nivel periférico producen vasoconstricción y, por ende, hipertensión, aumento de la perfusión cerebral; además de una disminución en la liberación de insulina y, en consecuencia, hiperglucemia, cierto grado de poliuria y disminución de los movimientos gastrointestinales.<sup>(1)</sup>

Uno de sus efectos pueden ser fácilmente revertidos con antagonistas alfa 2, tales como la yohimbina, tolazolina, 4 aminopiridina, idozan, atipamezole y parcialmente el doxapram.

## 1.-XILACINA



Fórmula lb

FORMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-15

Es el derivado de la tiacina más utilizado, con numerosas indicaciones en anestesia veterinaria. Es un potente sedante y relajante muscular. A diferencia de las fenotiacinas o la benzodiacepinas, la xilacina tiene un ligero efecto analgésico. Cuando se combina con otros fármacos, como la ketamina, opioides u óxido nitroso, puede producir una analgesia y sedación suficiente para intervenciones quirúrgicas menores. El efecto analgésico aproximadamente se mantiene 20 minutos. <sup>(2,3)</sup>

En la actualidad la xilacina ha dejado de utilizarse en pequeñas especies ya que puede producir efectos secundarios adversos y su administración se ha asociado a un mayor porcentaje de complicaciones anestésicas y fallecimiento del paciente <sup>(7)</sup>.

La xilacina provoca el vómito en el 50% de los perros y puede causar timpanismo por lo cual no se debe administrar como preanestésicos en aquellas razas caninas con predisposición a desarrollar una dilatación y torsión gástrica como el Pastor Alemán, Gran Danés, San Bernardo y otras razas de gran tamaño.

La xilacina es metabolizada en el hígado y sus metabolitos se excreta por vía renal, también reduce la secreción pancreática de insulina. Los animales

pueden tener una hiperglucemia provocando una diuresis osmótica transitoria que puede ser perjudicial en pacientes deshidratados.

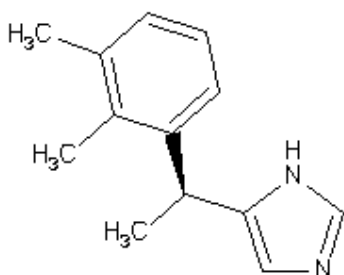
## DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN

0.5 a 1 mg/kg IV e IM



Figura 2-16 Xilacina (laboratorios Bayer 2008)

## 2.-CLORIDRATO DE MEDETOMIDINA



FORMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-17

Este fármaco es otro derivado de la tiacina con una afinidad 10 veces mayor a la xilacina por los alfa-2-adrenoreceptores (median el efecto de sedación) y menos afinidad por los receptores alfa-1 pero tiene menos efectos secundarios.

(20)

La activación de los receptores alfa-2 induce una disminución en la liberación y la síntesis de norepinefrina en el Sistema Nervioso Central, lo cual se manifiesta con sedación, analgesia y bradicardia. En la periferia, la medetomidina produce vasoconstricción vía estimulación de los

adrenoceptores alfa-2 postsinápticos, lo que se traduce en hipertensión arterial transitoria.

Se biotransforma en el hígado con la consecuente eliminación renal. La sedación dura de 45 a 90 minutos, produce una analgesia y sedación más larga que la xilacina. Alcanza la concentración sérica más alta de 15 a 20 minutos después de la inyección IM. Se puede utilizar para inducción anestésica con ketamina / diazepam utilizando microdosis. <sup>(5)</sup>

La medetomidina también se puede utilizar en conjunción con agentes inhalatorios y con anestésicos inyectables como ketamina, propofol y barbitúricos. <sup>(1,5)</sup>

La administración de medetomidina está asociada a un considerable riesgo de depresión respiratoria y cardiovascular. También puede observarse depresión, cianosis producida por la disminución de riego sanguíneo a los tejidos periféricos y no por una disminución del nivel sanguíneo de oxígeno. Es aconsejable administrar un anticolinérgico con el fin de reducir el efecto bradicárdico. <sup>(7)</sup>

Debe evitarse la administración de dosis altas de medetomidina en perros de razas grandes. El animal debe colocarse en un entorno tranquilo y apacible para que la sedación alcance su efecto máximo, aproximadamente en 10-15 minutos.

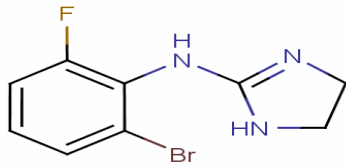
#### **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:**

80 µg/kg IV, 100 µg/kg IM



Figura 2-18 Medetomidina (laboratorios Virbac 2009)

### 3.-HIDROCLORURO DE ROMIFIDINA



#### FORMULA ESTRUCTURAL

##### Figura 2-19

Es uno de los agonista alfa-2 adrenérgico más recientes, empleado como sedante y analgésico.(ver figura 2-19) La selección deberá estar de acuerdo al estado que presenta el paciente así como el tipo de anestésico que se va a emplear.

Debe inducirse la anestesia aproximadamente 10 minutos después de la administración intravenosa y de 10 a 15 minutos después de la administración subcutánea. <sup>(8)</sup>

Como ocurre con otros fármacos de esta clase, causa bradicardia, arritmia cardiaca reversible benigna e hipotensión. Los mecanismos termorreguladores pueden afectarse de forma que la temperatura corporal puede aumentar o disminuir en función de la temperatura ambiente.

El patrón respiratorio puede hacerse irregular, la sedación suele acompañarse de una evolución de la glucosa en sangre dependiente de la dosis. En perros pueden observarse otros efectos secundarios típicos de los alfa 2-agonistas como contracciones musculares y respiración jadeante.

El efecto sedante del producto puede ser potenciado por otros compuestos psicofármacos, tales como tranquilizantes, otros sedantes o analgésicos del

tipo de la morfina, reduciéndose por tanto la dosis requerida de posteriores fármacos anestésicos inyectables. Se potencian asimismo los efectos sedantes de fármacos anticonvulsivos administrados a perros que padecen epilepsia.

## DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN

**40 µg – 120 µg/kg de peso. intramuscular**



Figura 2-20 Romofidina (laboratorios Virbac 2008)

## 4.-CLORHIDRATO DE DEXMEDETOMIDINA

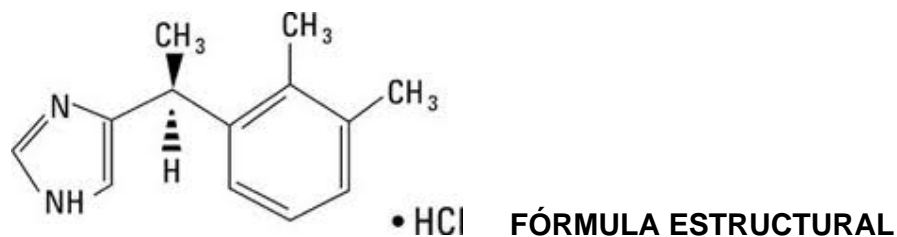


Figura 2-21

Su mecanismo de acción se basa en la activación de receptores alfa 2 presinápticos, evitando la liberación de noradrenalina y otras catecolaminas, con el consecuente efecto de sedación, analgesia y relajación muscular. La sedación profunda puede observarse después de 10 minutos luego de su inyección IM o IV, prolongándose hasta 180 minutos. (ver figura 2-21, 2-22)



Produce disminución de la frecuencia cardio-respiratoria no constituyéndose en riesgo en animales sanos y bien ventilados. Este efecto depresor es dosis dependiente, por lo cual se recomienda pesar correctamente a los animales antes de la dosificación. (7,8,13)

No usar en cachorros de menos de 6 meses de edad, en animales con alteraciones cardiovasculares, con enfermedades sistémicas serias o en animales moribundos. Tampoco se recomienda su uso en hembras gestantes o en lactación.

### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

**375 µg/m<sup>2</sup> IV, 500 µg/m<sup>2</sup> IM.**



Figura 2-22 Dexmedetomidina (laboratorios Fizer 2010)

### ANALGÉSICOS NARCÓTICOS

Los analgésicos narcóticos actúan sobre varios tipos de receptores opioides, entre los que se incluyen los receptores mu ( $\mu$ ), kappa ( $\kappa$ ), sigma ( $\sigma$ ) y delta ( $\delta$ ). Los fármacos con afinidad por receptores mu activan la liberación de serotonina en el SNC, induciendo analgesia y un sentimiento de placer o bienestar. (9,28)

Los receptores kappa están relacionados con analgesia a nivel espinal, con disminución de la actividad motora y con el comportamiento.

## **VENTAJAS E INCONVENIENTES DEL DOLOR**

La capacidad de sentir dolor tiene claras ventajas de supervivencia: se limita la extensión de la lesión, animando al reposo y a la curación de la zona lesionada y asegurándose que el individuo aprenda a evitar estímulos nocivos en el futuro. No obstante, el dolor continuo no tiene ventaja alguna y sí muchos inconvenientes. <sup>(10)</sup>

1.-Causa angustia al animal: los perros y los gatos con dolor tras haber sido intervenidos quirúrgicamente se muestran apagados y deprimidos y no se recuperan tan bien como se esperaría.

2.-Provoca un aumento de la respuesta de estrés e incrementa el catabolismo causando retraso en la curación de las heridas.

3.-Disminuye la ingestión de alimentos.

4.-Produce un deterioro en la respiración. Especialmente después de la cirugía abdominal superior o de la torácica, los animales son más propensos a la atelectasia pulmonar, a la hipoxia, hipercapnia y a la retención de moco, debido a la imposibilidad de toser.

5.-Puede llevar a la automutilación.

6.-Causa sensibilización del SNC.

## **VALORACIÓN DEL DOLOR EN PERROS**

El dolor se define como una experiencia desagradable sensorial y emocional, asociada a un daño tisular efectivo o potencial. <sup>(14)</sup>

Se debate si el dolor puede considerarse un verdadero problema neurológico o no. La transmisión del dolor se verifica a través del SNP y SNC, su análisis se realiza a nivel cortical, y se origina por lesiones sobre cualquier aparato orgánico. <sup>(13)</sup> Paradójicamente, el tejido nervioso inerva, pero no está innervado,

por lo cual las patologías neurológicas caracterizadas por dolor son aquellas que afectan a tejidos no propiamente nerviosos, como por ejemplo las meninges.

El ser humano puede expresar y definir las sensaciones que experimentamos y localizar el lugar del dolor, sin embargo, cuando se trata de animales uno debe basarse en la observación de su comportamiento y en la correcta interpretación. La estimación correcta del dolor que pueda experimentar un animal tiene que ver con la experiencia del médico. Los animales probablemente no tienen conciencia psicológica de dolor, y por lo tanto, la influencia confusa de la anticipación no existe. Por lo general, demuestran menos el dolor que las personas, porque para los animales que son cazados es una ventaja de supervivencia no expresar abiertamente conductas anormales, ya que esto puede aumentar, o al revés, algunos animales pueden buscar exageradamente que las personas les protejan. El dolor posquirúrgico agudo provoca signos de cautela y vocalizaciones, especiales si se manipula el área dolorosa. La falta de vocalización, sin embargo no debe interpretarse como falta de dolor ya que si la manifiesta atraería la atención de los depredadores.

(28)

## **EVALUACIÓN DEL DOLOR**

Un modo útil de aprender cómo se evalúa el dolor es utilizar un sistema simple en escala. Puede utilizarse una escala numérica de cuatro puntos:

0: Sin dolor, sin signos visibles de incomodidad, sin reacción a la presión firme.

1: Cierta dolor, sin signos visibles de incomodidad, reacción a la presión firme.

2: Dolor moderado, signos visibles de incomodidad que empeoran con la presión firme. <sup>(10)</sup>

3: Dolor grave, signos visibles de incomodidad persistente que empeoran con la presión firme.

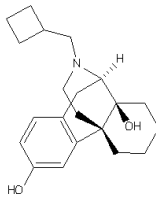
Después de la cirugía, se realiza una valoración de la primera y en la cuarta hora y registrar los puntos. El objetivo es mantener la puntuación en la categoría 0 o 1 durante todo el tiempo. <sup>(10)</sup>

Este sistema de puntuaciones combina los signos visibles apreciables de comportamiento espontáneo indicativos de dolor con una valoración cualitativa de respuesta a la palpación en la zona afectada. Si el animal tiene dolor, la palpación puede producir una respuesta exagerada de comportamiento con la agresión, la vocalización o el impedimento. Un método interactivo de valorar el dolor que incluya la manipulación del animal permite una valoración bastante más precisa de la gravedad de la incomodidad que la que puede determinarse por simple observación.

“NINGUN ANESTÉSICO ES ANALGÉSICO”

## FÁRMACOS ANALGÉSICOS NARCÓTICOS

### 1.-TARTRATO DE BUTORFANOL



FÓRMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-23

Es un opiáceo sintético que con propiedades agonistas y antagonistas. <sup>(10)</sup>

Agonista opioide con una estructura similar a la morfina, es tres a cinco veces más potente que la morfina y actúa en receptores mu y kappa. Administrado

por vía IM o VO se absorbe por completo, gracias a que sufre del efecto de primer paso solo 1/6 de la dosis administrada alcanza la circulación sistémica. Se distribuye ampliamente y alcanza concentraciones en pulmones, bazo, corazón y tejido adiposo iguales a las medidas en plasma. Se une 80% a proteínas plasmáticas y atraviesa barrera placentaria. <sup>(29)</sup>

Su metabolismo es hepático por hidroxilación, pero puede utilizar otras vías como la conjugación. Tiene una vida media de 3-4hrs en el perro IM.

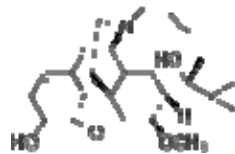
La analgesia se establece en 10 minutos tras la aplicación IM con efectos máximos de 30-60 minutos.

No debe administrarse con depresores del SNC, anestésicos, antihistamínicos, fenotiacinas, barbitúricos, tranquilizantes, alcohol, etc. (ver figura 2-23)

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

0.2-0.4mg/kg IM

## 2.-HIDROCLORATO DE BUPRENORFINA



FÓRMULA ESTRUCTURAL

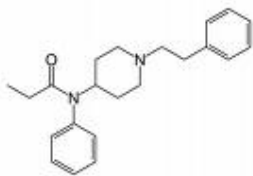
Figura 2-24

El inicio de acción es relativamente lento, requiriendo de 20 a 30 minutos, pero la analgesia puede tardar 8-12 horas. Este fármaco revierte parcialmente los agonistas opiáceos exógenos y endógenos, y disminuye la analgesia conseguida por estos compuestos. (ver figura 2.-24) Por esta razón hay que utilizar la buprenorfina en animales con dolor moderado o grave que se ha presentado durante más de 24-48 horas. <sup>(10)</sup>

## DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

0.01 – 0.02 mg/kg subcutáneo (SC), intramuscular (IM), endovenoso (IV).

### 3.-CITRATO DE FENTANIL



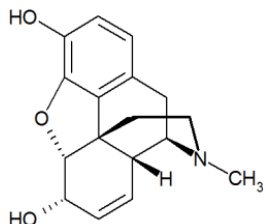
**FÓRMULA ESTRUCTURAL**

Potente analgésico narcótico, con un inicio de acción de 5-15 minutos y de corta duración 1-2 horas. Es 100-150 veces más potente que la morfina. Debido a sus excelentes efectos analgésicos se le ha combinado con el Droperidol para lograr la neuroleptoanalgesia. <sup>(30)</sup>

#### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

0.04-0.08mg/kg subcutáneo (SC), intramuscular (IM), endovenoso (IV).

### 4.-MORFINA



**FÓRMULA ESTRUCTURAL**

#### Figura 2-25

La morfina puede definirse como una mezcla de excitación y depresión en el SNC; ejerce efectos simpaticomiméticos, parasimpaticomiméticos y de liberación de histamina. (ver figura 2-25)

La morfina induce en el SNC un efecto de sedación acompañado de un grado de bienestar, sobre todo si existía dolor en el momento de aplicarla.

Este fenómeno puede explicarse, probablemente, en términos de la inhibición de las vías talámicas de transmisión del componente emotivo del dolor. <sup>(30,32)</sup>

La morfina resulta excelente analgésico para la mayoría de los dolores, excepto los osteoartríticos, para los cuales es preferible el suministro de agentes no narcóticos. <sup>(29)</sup>

Se absorbe fácilmente por las vías gastrointestinales, la mucosa nasal y los pulmones.

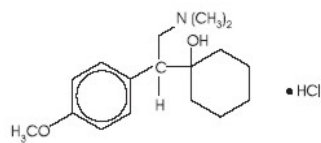
El efecto es más marcado cuando se administra por vía IM y menos duradero cuando es por vía GI. Alcanza niveles máximos de acción en un lapso de 30-45 minutos después de ser administrada. <sup>(7,30,32)</sup>

Se distribuye fácilmente y atraviesa la barrera placentaria, Se acumula en hígado, riñones, pulmones y bazo. Tiene una rápida excreción y biotransformación por lo tanto su efecto analgésico no dura más de 2hrs.

### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Analgésico posoperatorio	IM o IV 0.25-1mg/kg
	SC 0.25mg/kg/1-2h
Preanestésico	SC 0.1-2 mg/kg

### 5.-TRAMADOL



FÓRMULA ESTRUCTURAL

Figura 2-26

Es un agonista puro no selectivo en receptores  $\mu$ ,  $\delta$  y  $\kappa$  de opioides, con una mayor afinidad por el receptor  $\mu$ . Otros mecanismos que contribuyen a su efecto analgésico son inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina y mejoramiento de la liberación de serotonina. Las dosis analgésicas están dentro de un amplio rango, no tienen efecto depresor respiratorio. Asimismo, la

motilidad gastrointestinal casi no es afectada. Los efectos sobre el sistema cardiovascular tienden a ser leves. Se reporta que la potencia es de 1/10 a 1/6 la de la morfina. Más de 90% es absorbido después de su administración oral. La biodisponibilidad absoluta es de alrededor de 70%, independientemente de la ingestión concomitante de alimentos. La diferencia entre el fármaco absorbido y el no metabolizado disponible probablemente se debe al bajo efecto del primer paso. (ver figura 2-26) <sup>(30,32,33)</sup>

#### DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

1-2 mg/kg VO, IM, IV

#### ANALÉPTICO RESPIRATORIO

#### CLORHIDRATO DE DOXAPRAM

Fármaco de elección para el paro respiratorio.

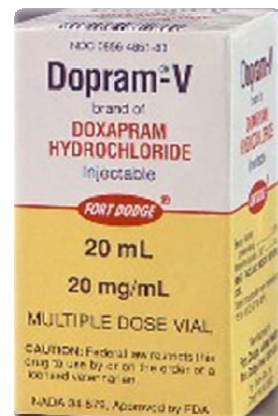
- ◆ Estimulante general del SNC y centro respiratorio.
- ◆ Aumenta volumen corriente.

Puede provocar el despertar de la depresión anestésica.

Animales pequeños 0.1 a 0.4mg/kg endovenoso

Animales grandes 0.2 a 0.6 mg/kg endovenoso

Infusión 5 a 10 µg /kg/min





## **CAPITULO III**

### **PRINCIPIOS GENERALES DE LA ANESTESIA QUIRÚRGICA**

#### **ANESTESIA INYECTABLE**

Los anestésicos actúan en el Sistema Nervioso Central causando depresión general, reversible, que lleva a la pérdida de respuesta y percepción a todos los estímulos externos a un grado suficiente que permite intervenciones quirúrgicas y otros procedimientos que resultan dolorosos para los pacientes.

(20)

La selección de los fármacos y vías de administración específicas para producir anestesia se basan en sus propiedades farmacocinéticas y efectos secundarios de varios medicamentos, contexto del diagnóstico o procedimiento quirúrgico propuesto. <sup>(6,7)</sup>

La administración de anestesia general ha desarrollado el uso de otro tipo de fármacos anestésicos y la tecnología de control fisiológico se han impulsado por tres objetivos generales:

1.-Disminuir la mayor cantidad posible efectos nocivos de los fármacos y técnicas de anestesia.

2.-Conservar la homeostasia fisiológica durante procedimientos quirúrgicos que pueden involucrar una pérdida importante de sangre, isquemia tisular, reperfusión del tejido isquémico, cambios de los líquidos. <sup>(1,6)</sup>

3.- Mejorar los resultados posoperatorios seleccionando técnicas que bloqueen o traten los componentes de respuesta al estrés quirúrgico.

La anestesia general tiene diversos tipos de efectos que se describen a continuación.

**Sangre**

El efecto más destacado de la inducción de la anestesia es una disminución de la presión arterial sistémica. Las causas incluyen vasodilatación directa, depresión miocárdica, disminución del control barorreceptor y reducción generalizada del tono simpático central. Aun los anestésicos que muestran una tendencia mínima a causar hipotensión en condiciones normales deben utilizarse con cautela en pacientes que padecen traumatismos o que la pérdida de volumen intravascular es compensada por estímulos simpáticos intensos.

**Vías respiratorias**

Después de la inducción anestésica debemos mantener la permeabilidad de las vías respiratorias, ya que los anestésicos disminuyen y en algunas ocasiones suprimen el impulso ventilatorio y los reflejos que mantienen dicha permeabilidad, si esto llegara a ocurrir debemos realizar una ventilación controlada durante la cirugía, esto nos lleva a la intubación traqueal que es una razón importante para disminuir la mortalidad por aspiración durante la anestesia. <sup>(2,6)</sup>

**Temperatura**

La prevención de la hipotermia es un factor importante ya que durante la cirugía los perros pueden llegar a desarrollarla (<38°C), las causas pueden ser las siguientes: Temperatura ambiental baja, común dentro del quirófano, exposición de los órganos de la cavidad abdominal o torácica, administración de soluciones frías, alteración del control termorregulador, disminución de la tasa metabólica que se ve reducida alrededor de un 30% y vasodilatación periférica inducida por los anestésicos, como medida preventiva se incluyen el

uso de soluciones intravenosas tibias intercambiadores de calor en los circuitos de anestesia. <sup>(13)</sup>

Los anestésicos parenterales son compuestos pequeños, hidrofóbicos, aromáticos o heterocíclicos sustituidos. La hidrofobicidad es el factor clave que rige su farmacocinética. Después de un solo bolo intravenoso, estos agentes tiene un partición preferencial por los tejidos altamente perfundidos y lipofilicos en el cerebro y la médula espinal en donde producen anestesia en el transcurso de un tiempo de circulación. <sup>(30)</sup>

**ANESTESIA:** Pérdida de la consciencia controlada y reversible caracterizada por una falta de sensación de dolor (analgesia), falta de memoria (amnesia) y una relativa depresión de los reflejos. El estado anestésico ideal es aquel que se alcanza sin afectar de forma significativa las funciones vitales del paciente en especial el sistema circulatorio y el respiratorio. <sup>(6)</sup>

Para lograr una anestesia general es recomendable seguir un plan anestésico: Conjunto de técnicas y fármacos que son seleccionados.

La administración de un determinado anestésico general varía en función de diversos parámetros como el estado físico del paciente, naturaleza de la intervención, costos, disponibilidad de diferentes fármacos. Independientemente del protocolo elegido, cualquier técnica anestésica se divide en las siguientes fases: Preanestesia, inducción, mantenimiento y recuperación. (1,7)

Las características de un agente inyectable ideal para la inducción anestésica son:

- Rápido efecto y recuperación

- No provoca toxicidad tisular
- No ejerce efectos adversos sobre la función cardiovascular ni respiratoria.
- Rápida metabolización incluso en pacientes con una función renal y hepática deficiente
- Proporciona analgesia <sup>(7)</sup>

## **ETAPAS Y PLANOS ANESTÉSICOS**

Para hacer posible la descripción, los niveles de depresión del SNC inducido por los anestésicos se dividen en 4 etapas, en función de una serie de signos neuromusculares, respiratorios y oculares mostrados por el paciente.

### **PRIMER ETAPA ANESTÉSICA**

Se denomina plano de movimiento voluntario y se define por el tiempo que transcurre después de la administración inicial hasta la pérdida de la conciencia. Los animales inquietos y aprensivos pueden luchar violentamente y controlar esfínteres de forma voluntaria durante periodos cortos de tiempo, sin embargo la liberación de adrenalina aumenta la FC, por lo que algunos pacientes llegan a defecar y orinar hasta que se van acercando al plano II y se vuelve atáxico, pierde su capacidad de mantenerse en pie y se recuestan.

### **SEGUNDA ETAPA ANESTÉSICA**

Denominada plano de delirio o movimiento involuntario. A medida que el Sistema Nervioso se deprime, el animal pierde el control voluntario. Por definición, este plano dura desde la pérdida de conciencia hasta el inicio de un tipo de respiración regular. El paciente reacciona a estímulos externos luchado violentamente de forma refleja. Presentan taquipnea e hiperventilación. La liberación continua de catecolaminas provoca un aumento de la frecuencia

cardiaca y midriasis. Los reflejos de parpadeo y pestañeo son notables. La laringe de los gatos en este plano es muy sensible, y la estimulación puede conducir espasmos en este órgano. Todavía hay tono muscular en la mandíbula y se encuentra resistencia a los intentos de intubación endotraqueal que también pueden provocar vómito.

### **TERCER ETAPA ANESTESICA**

Es la etapa de anestesia quirúrgica y se caracteriza por el estado de inconsciencia con depresión progresiva de los reflejos. Aumenta la relajación muscular y se regulariza. Esta etapa está dividida en 4 planos con el objetivo de tener una diferenciación más precisa. La profundidad anestésica se encuentra en el tercer plano caracterizado por una disminución de la función muscular intercostal y del volumen de ventilación pulmonar, mayor ritmo respiratorio, relajación muscular profunda, respiración diafragmática, reflejo corneal débil, y la pupila centrada y dilatada. (ver figura 3-1) <sup>(7,13)</sup>

### **CUARTA ETAPA ANESTESICA**

Si la profundidad anestésica sobrepasa el estadio III, el paciente entra en estadio de cese de la respiración seguido, rápidamente, de colapso circulatorio y muerte. Es necesaria una reanimación inmediata para salvar la vida del paciente.

## Las etapas y planos anestésicos

PRIMER ETAPA: INDUCCIÓN Y ANALGESIA	Comienza con la administración del anestésico. Los reflejos aun no se han afectado, pero denota desorientación.	
SEGUNDA ETAPA: EXCITACIÓN O DELIRIO	Se caracteriza por midriasis, movimientos involuntarios; en algunos casos vómito, defecación y micción; vocalizaciones, taquicardia e hipertensión. El anestésico actúa al nivel de corteza cerebral.	
TERCER ETAPA: ANESTESIA QUIRÚRGICA	PLANO 1:	FR,FC,PA normales Pupilas ligeramente dilatadas Nistagmo y el tono muscular aun no se ve afectado.
	PLANO 2:	Hay miosis, el tono muscular se mantiene, cesa el nistagmo, Hay una pérdida de la sensibilidad abdominal.
	PLANO 3:	<b>QUIRÚRGICO</b> Miosis, FC, FR son regulares, la respiración comienza a ser abdominal, hay una buena relajación muscular.
	PLANO 4:	El anestésico actúa a nivel del tallo encefálico. Pérdida completa de los reflejos, ligera midriasis, bradicardia. La respiración se vuelve totalmente abdominal e irregular. Relajación muscular notoria.
CUARTA ETAPA: PARO BULBAR	FC disminuye a menos de 60ppm, Respiración superficial menor a 12rpm, Reflejos ausentes, pupilas muy dilatadas	

Tabla 3-1 Etapas y planos anestésicos

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
SECCION DE ENSEÑANZA QUIRÚRGICA  
HOJA DE REGISTRO DE ANESTESIA**

Fecha		Académico		Equipo #		Propietario Teléfono.		Especie Sexo Edad Peso																							
Cirujano			1er Ayudante		Instrumentista		Anestesiista		2º Ayudante																						
Constantes fisiológicas Basales		FC _____		FR _____		T° _____		TLLC _____		ASA _____																					
Pre anestésico		Anestésico fijo		Anestesia inhalada		Inducción		O <sub>2</sub>		Cal. Tubo.																					
Fármaco _____		Fármaco _____		Fármaco _____		Fármaco _____		Dosis _____		Sistema _____																					
Via _____		Via _____		Via _____		Via _____		Dosis _____		Via _____																					
Dosis _____		Dosis _____		Dosis _____		Dosis _____		Rango min/max _____		Diferencia _____																					
Hora _____		Hora _____		Hora _____		Hora _____		Rango min/max _____		Diferencia _____																					
Código: _____		Temperatura <input checked="" type="checkbox"/>		Frecuencia respiratoria <input type="checkbox"/>		Frecuencia cardíaca <input checked="" type="checkbox"/>		Puro púlbár <input checked="" type="checkbox"/>																							
Isoflurano %		Anest. Ml		Sedante ml		Plano antes.																									
		1		2		3		4																							
Frec		5		10		20		30		40		50		60		5		10		20		30		40		50		60		Minutos	
240																															
230																															
220																															
210																															
200																															
190																															
180																															
170																															
160																															
150																															
140																															
130																															
120																															
110																															
100																															
95																															
90																															
88																															
86																															
84																															
82																															
80																															
78																															
76																															
74																															
72																															
70																															
68																															
66																															
64																															
62																															
60																															
58																															
56																															
54																															
52																															
50																															
45																															
40																															
38																															
36																															
34																															
32																															
30																															
28																															
26																															
24																															
22																															
20																															
19																															
18																															
17																															
16																															
15																															
14																															
13																															
12																															
11																															
10																															
9																															
8																															
7																															
6																															
5																															
4																															
3																															
Observaciones								Terapia de líquidos				Microgotero _____				Macrogotero _____				Gotas/min _____											
								TM _____				TR _____				PP _____															

figura 3-1 hoja de registro anestésico en enseñanza quirúrgica 2011

Dentro del área de pequeñas especies se utilizan los siguientes anestésicos inyectables:

## **BARBITÚRICOS**

Todos los barbitúricos derivan del ácido barbitúrico; de acuerdo a la dosis actúan como sedantes, hipnóticos anestésicos y para el control de convulsiones, dependiendo de la dosis administrada; a pesar de estas características no poseen propiedades analgésicas específicas, razón por la cual deben ser utilizados en combinación con otros fármacos. (6,7,13)

## **CLASIFICACIÓN DE LOS BARBITÚRICOS**

Los barbitúricos se clasifican por su composición química y por su tiempo de acción.

- **CLASIFICACIÓN POR SU COMPOSICIÓN QUÍMICA**

### I.- Oxibarbitúricos

- a) Pentobarbital
- b) Fenobarbital
- c) Barbital
- d) Secobarbital

### II.- Oxibarbitúricos metilado:

- a) Metohexital sódico
- b) Hexobarbital

### III.- Tiobarbitúricos, o barbitúricos azufrados.

- a) Tiopental
- b) Tiaminal
- c) Tiolbarbital



- **CLASIFICACIÓN POR SU TIEMPO DE ACCIÓN**

I.- Barbitúrico de acción prolongada.

Su duración es de 6 a 12 horas, después de la administración endovenosa.

Este grupo de fármacos no se utilizan como anestésicos, por tener un lento inicio de acción y principalmente son empleados en el tratamiento de la epilepsia.

a) Fenobarbital

b) Barbital

II.-Barbitúrico de corta duración.

Rápido inicio de acción (30 a 60 segundos después de su administración endovenosa), y una duración promedio de 1 a 2 horas.

a) Pentobarbital

b) Hexobarbital

c) Secobarbital

III.- Barbitúricos de ultracorta duración.

Rápido inicio de acción (10 a 15 segundos después de su administración endovenosa), y una duración de 5 a 30 minutos. Se utilizan principalmente como agentes inductores de anestesia y para el mantenimiento de la anestesia de corta duración. <sup>(3)</sup>

a) Tiopental

b) Tiaminal

c) Metoxihexital

## **FARMACOCINÉTICA**

Los barbitúricos son ácidos débiles que pueden estar de forma ionizada y no ionizada en el plasma. Los barbitúricos de forma ionizada no son

metabólicamente activos, ni capaces de atravesar las membranas celulares. Los de la fracción no ionizada son liposolubles y capaces de atravesar las membranas celulares y por lo tanto, metabólicamente activos.

La disminución en el pH sanguíneo ocasiona una mayor cantidad de fracción no ionizada o activa, por lo que es posible sobre dosificar en estos casos.

Unión a proteínas plasmáticas.<sup>(31)</sup>

Cada barbitúrico varía en su habilidad para unirse a las proteínas plasmáticas, aquí el pH sanguíneo tiene una función importante.

## **DISTRIBUCIÓN**

Cuando un barbitúrico es administrado por vía endovenosa, éste se distribuye inicialmente a compartimentos que reciben el mayor aporte sanguíneo (encéfalo, corazón, pulmones, hígado y riñones), después se distribuirá a compartimentos medianamente irrigados (musculo esquelético, intestino, piel) y por último, a los compartimentos con escasa irrigación (grasa, hueso, tendones).<sup>(32,33)</sup>

La recuperación de la anestesia se logra a medida que el fármaco se redistribuye desde el SNC al resto de compartimientos.

Dosis repetidas de barbitúricos saturan rápidamente los compartimientos, y los sistemas enzimáticos hepáticos, retrasando la recuperación. Debido a este efecto, los barbitúricos no se recomiendan para mantener la anestesia por periodos prolongados.<sup>(9)</sup>

## **METABOLISMO**

Los barbitúricos son metabolizados en el hígado y estos subproductos son eliminados en la orina. Se ha calculado que el perro es capaz de eliminar por hora 15% de la dosis total. Cuando se elimina entre 30 y 40% de la dosis total, el perro comienza a recuperarse de la anestesia.

### **Efectos sobre el Sistema Nervioso Central**

Los barbitúricos generan depresión del SNC por inhibición de la transmisión sináptica, disminución de la excitabilidad neuronal a nivel de la corteza cerebral y en el sistema reticular activador del mesencéfalo quien regula de forma global la actividad del SNC incluyendo el sueño y la vigilia, también favorecen la acción del ácido gamma amino butírico (GABA).<sup>(6)</sup>

Otros efectos observados de la utilización de barbitúricos son: Disminución en el consumo de oxígeno cerebral hasta el 55%, depresión de los reflejos espinales, ausencia de analgesia, depresión del centro respiratorio y de la termorregulación.<sup>(7,33)</sup>

## **EFFECTOS EN EL APARATO CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO**

Los barbitúricos ocasionan una respuesta variable en el aparato cardiovascular, dependiendo de la especie, dosis, y vía de administración utilizada.

La frecuencia cardiaca generalmente aumenta debido a la depresión del centro vagal y por reflejo de los barorreceptores arteriales.<sup>(6,34)</sup>

Son potentes depresores de la respiración aún cuando la dosis se encuentre dentro de los rangos. El umbral y la sensibilidad de los quimiorreceptores carotídeos se encuentran deprimidos, disminuyendo su respuesta ante la hipoxemia ( $\text{PaO}_2$ ) e hipercapnia ( $\text{PaCO}_2$ ).

## Farmacocinética de los Barbitúricos

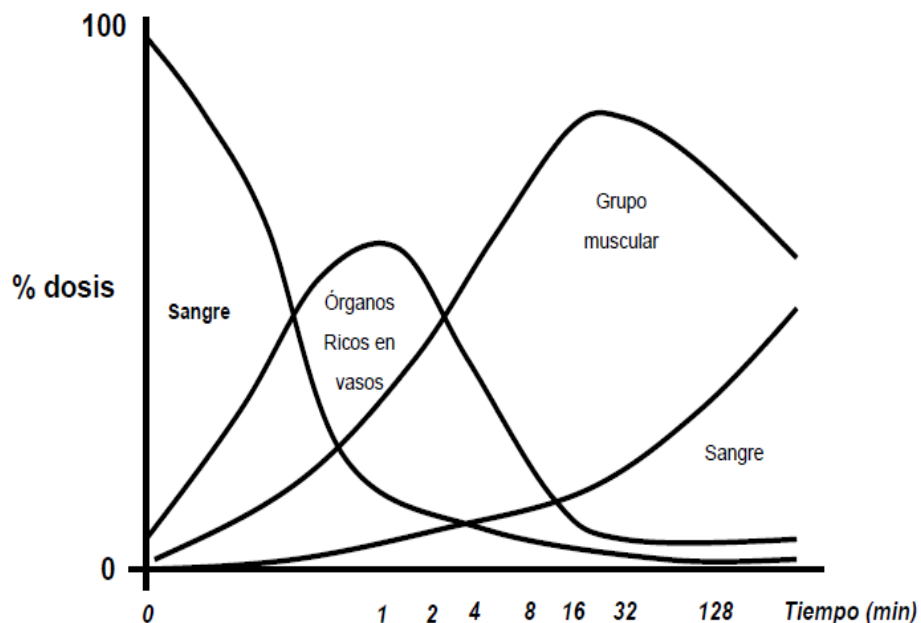


Figura 3-2 farmacocinética <sup>(7)</sup>

### PENTOBARBITAL SÓDICO

El Pentobarbital sódico se utilizó por primera vez en 1930. Es el principal oxibarbitúrico de corta duración utilizado en la anestesia veterinaria. La dosis anestésica en el perro es de 25 a 30 mg/kg IV.

- Antes de la administración de pentobarbital se debe administrar un preanestésico.
- Se debe inyectar la mitad de la dosis total a velocidad moderada para evitar con rapidez la etapa de excitación inicial (Etapa II).
- Antes de repetir la administración de Pentobarbital es preciso esperar 30-60 segundos para obtener los efectos máximos de la dosis inicial.

- Durante la cirugía tras la administración de la dosis total de pentobarbital y de acuerdo al grado de depresión del SNC logrado con el preanestésico se inyecta del 10 al 50% de las dosis total IV. <sup>(6)</sup>



Figura 3-3 Pentobarbital ( Laboratorios Salud y Bienestar Animal 2011)

## TIOPENTAL SÓDICO

Es el único tiobarbitúrico disponible en la actualidad. El Tiopental se usa en pequeñas especies como agente anestésico único en procedimientos diagnósticos, cirugías menores de corta duración, o como agente inductor para la anestesia inhalada. <sup>(3,7,33)</sup>

La rapidez de su efecto se debe a la gran liposolubilidad del fármaco, lo que hace que llegue rápidamente al SNC. Se encuentra disponible como una sustancia en polvo, y puede reconstituirse con agua estéril o solución salina fisiológica para lograr concentraciones de 2.5% y 5%.

Una vez hecha la preparación, el Tiopental debe conservarse a una temperatura de 5-6°C

- Se debe evitar la inyección perivascular debido a que el Tiopental sódico provoca necrosis de la zona.

- Los efectos del tiopental son máximos a los 15-30 segundos, después de la administración de la dosis, la duración de la anestesia quirúrgica es de 10-15 minutos.

La dosis recomendada en pacientes sanos es de 15 a 17 mg/kg/IV y de 9-11mg/kg/IV, para inducción a la anestesia inhalada.

## **FACTORES QUE AFECTAN LA RESPUESTA A LOS BARBITÚRICOS**

### **EDAD y SEXO**

Los perros y gatos menores a tres meses, no han desarrollado adecuadamente el sistema microsomal enzimático hepático, por lo que el metabolismo es tardado y la recuperación anestésica será lenta, aunado a que el efecto anestésico se alcanza a dosis menores.

En animales seniles pueden presentar deterioro de la función hepática y de la misma forma la detoxificación del barbitúrico será más lenta. <sup>(1,6)</sup>

### **CHOQUE E HIPOVOLEMIA**

Cualquier condición que disminuya el volumen y flujo sanguíneo da como resultado que los barbitúricos se distribuyan en compartimentos con mayor aporte sanguíneo, sistema nervioso central, corazón, pulmones y riñones. Esto provoca efectos depresores, que pueden generar sobredosis y paro cardíaco.

La hipoperfusión tisular conlleva a la acidosis metabólica, cambiando la constante de disociación y aumentando la concentración de la fracción no ionizada.

### **DISFUNCIÓN HEPÁTICA**

Puede retrasar el metabolismo y la eliminación del fármaco

## HIPOTERMIA

La anestesia general y los estados de choque provocan hipotermia, lo cual disminuye la tasa metabólica del organismo, retrasando la biotransformación y eliminación de los anestésicos. <sup>(7,34)</sup>

## HIPOPROTEINEMIA

Puede incrementar los efectos de los barbitúricos por que la fracción unida a las proteínas es menor, de esta manera queda mayor cantidad de anestésico libre y hay peligro de una profundidad anestésica.

La fracción ligada a las proteínas carece de actividad farmacológica la cual es muy importante ya que los tiobarbitúricos se fijan a proteínas hasta un 75%.

Es ocasionada por diferentes enfermedades, por ejemplo; insuficiencia hepática, glomerulonefritis, y diarrea crónica.

## **ANESTÉSICOS DISOCIATIVOS**

Los anestésicos disociadores son derivados ciclohexamínicos. Estos fármacos interrumpen las vías nerviosas encefálicas y una estimulación del sistema retículo activador. Las ciclohexaminas causan una estimulación selectiva del SNC. Esta estimulación se produce a causa de la supresión farmacológica de las neuronas inhibitorias que conduce a un tipo de anestesia característica denominada disociativa o catalepsia, en la que el animal parece despierto pero no es consciente de lo que le rodea. <sup>(1,6,7,35)</sup>

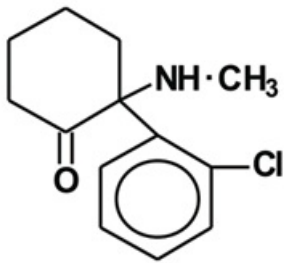
## **CARACTERÍSTICAS DE LA ANESTESIA DISOCIATIVA**

- Respuesta exagerada de reflejos protectores, ejemplo; los animales mantienen el reflejo palpebral y puede ser difícil determinar la profundidad anestésica. El paciente permanece con los párpados abiertos por lo que es necesario utilizar productos oftálmicos sustitutos de lagrime.
- Los reflejos faríngeo y laríngeo se pueden mantener activos durante toda la anestesia, lo que puede dificultar la intubación endotraqueal, aun así es recomendable intubar al animal para garantizar la seguridad del paciente.
- Los animales anestesiados con estos agentes pueden mostrar una marcada sensibilidad al ruido, la luz u otros estímulos sensoriales, se recomienda utilizar preanestésicos que produzcan relajación muscular.
- Tono muscular incrementado, cercano a la rigidez, se pueden observar movimientos aleatorios espontáneos del cuerpo aun cuando el animal este profundamente anestesiado.



- Los agentes disociativos se eliminan por metabolismo hepático en el perro.
- A diferencia de los barbitúricos no se redistribuyen en el tejido adiposo del organismo: la recuperación se produce a medida que el fármaco abandona gradualmente el encéfalo, se metaboliza y se excreta. <sup>(3)</sup>

### 1.-CLORHIDRATO DE KETAMINA



**FÓRMULA ESTRUCTURAL**

**Figura 3-4**

Es derivado de la ciclohexamina más utilizado y se puede emplear para anestésiar distintas especies. Tiene un rápido inicio de acción tras la administración IV o IM debido a una alta liposolubilidad que permite una rápida entrada al tejido cerebral.

La administración IV ofrece diversas ventajas respecto a la administración IM; la inducción y la recuperación son más rápidas, de 2 a 6 horas en pacientes sanos y la dosis es mucho menor por vía IV. (ver figura 3-4)

La ketamina debe administrarse en combinación con un tranquilizante como la xilacina o la acepromacina. El tranquilizante debe administrarse como premedicación o mezclado con la ketamina e inyectando simultáneamente.

Combinación ketamina/diacepan son frecuentes para la inducción IV en perros y se formulan combinando volúmenes iguales de diacepan (5mg/ml) ketamina (100mg/ml). La combinación ofrece diversas ventajas como una toxicidad cardiaca mínima, pero la depresión respiratoria puede ser mayor que con ketamina sola, la relación muscular y la recuperación anestésica son superiores a las observadas si se utiliza la ketamina como agente anestésico único. <sup>(6)</sup>

Utilizado por vía IM no es tan eficaz como la anterior debido a que el diacepan tiene una mala absorción IM. La ketamina se puede mezclar con midazolam, otra benzodiazepina hidrosoluble similar al diacepan (midazolam 0.3mg/kg y ketamina 10mg/kg)

Ketamina / xilacina también está asociada a efectos secundarios respiratorios y cardiovasculares como hipoventilación, hipotensión y reducción del gasto cardiaco. Esta combinación no debe utilizarse en perros debido a que los efectos adversos cardiovasculares son más graves.

Ketamina /medetomidina, estos dos fármacos se pueden administrar juntos o separados (primero la medetomidina y 10 a 15 minutos después la ketamina). Es preferible la vía IM ya que los efectos cardiovasculares son menos pronunciados que por vía IV. Puede observarse bradicardia y bloqueo cardiaco, A dosis altas pueden producirse convulsiones en el periodo de recuperación.

La reversión de la medetomidina con atipamezol debe posponerse hasta 1 hora después de haber administrado la mezcla ketamina/medetomidina para evitar una recuperación problemática.

Si se desaparece el efecto de la medetomidina también desaparece la analgesia de está, provocando dolor agudo

Ketamina / acepromacina se utiliza con frecuencia por vía IM o IV, acepromacina (0.05 a 0.1mg/kg), y la atropina para reducir la salivación se puede administrar como premedicación, seguida 15 minutos después por la ketamina de 10-15mg/kg. <sup>(7)</sup>

La ketamina puede ocasionar un patrón apnéstico de la respiración.

Los efectos cardiovasculares dependen de la dosis, La estimulación central del sistema simpático causa taquicardia e incrementa la presión sanguínea y gasto cardíaco.

### **TILETAMINA – ZOLACEPAM**

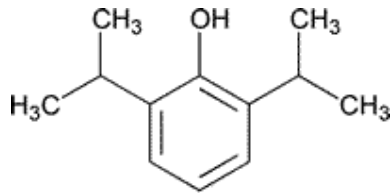
La tiletamina es un agente anestésico disociativo, que tiene un efecto más prolongado y un mayor efecto analgésico que la ketamina. El zolacepam es una benzodiazepina y se ha combinado con la tiletamina, debido a que se reduce el riesgo de catalepsia y convulsiones, y mejora la relajación muscular. Este producto se comercializa como polvo liofilizado, que requiere de solución salina, glucosa al 5% o agua estéril para su reconstitución. Una vez reconstruida debe desecharse en 4 días si se mantiene en temperatura ambiente y 14 días en refrigeración.

Los efectos en el SNC dependen de la dosis; causa una pérdida progresiva de la percepción sensorial y la conciencia, sin producir una condición de sueño profundo. A dosis moderadas, la tiletamina-zolacepam puede provocar catalepsia en cualquier especie. A dosis mayores, produce analgesia y anestesia, Las dosis muy elevadas pueden ocasionar convulsiones.



Figura 3-5 Tiletamina- zolacepam (laboratorios Virbac 2011)

## PROPOFOL



FÓRMULA ESTRUCTURAL

Figura 3-6

Es una agente anestésico intravenoso derivado fenólico, (ver figura 3-8) comúnmente utilizado en medicina humana y veterinaria. El propofol se encuentra comercialmente disponible en forma de emulsión acuosa de color blanquecino, a una concentración de 10mg/mL. El resto de la fórmula incluye 100mg/mL de aceite de soya, 2.5mg/mL de glicerol, 12mg/mL de lecitina de huevo, e hidróxido de magnesio como amortiguador de pH. <sup>(6)</sup>

Debido a que el propofol no contiene conservadores y es un medio propicio para crecimiento bacteriano, se recomienda evitar la contaminación y desechar el anestésico no utilizado.

El propofol se emplea para inducir la anestesia en los perros. Proporciona una inducción suave y rápida de la anestesia y un periodo de recuperación libre de excitación con un despertar rápido.

El metabolismo del propofol es principalmente hepático y supone la conjugación de su molécula o de su metabolito quinolado en el perro. Los metabolitos se excretan principalmente por la orina y también por las heces; en el perro existe, además, una excreción biliar con un ciclo enterohepático que da lugar con posterioridad a conjugados sulfurados, aunque la existencia de este ciclo no tiene repercusiones clínicas.

### **Efectos sobre el sistema nervioso**

El propofol deprime el SNC intensificando los efectos inhibitorios del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). Su sitio de acción es diferente al de las benzodiazepinas, lo que hace que tengan efectos aditivos o sinérgicos en los seres humanos. El propofol provoca una reducción generalizada en la actividad metabólica del cerebro, observa de un descenso en el consumo cerebral de oxígeno (un 18,25%), aunque no hubo cambios en el metabolismo de la glucosa o del ácido láctico. (1,7,36)

La anestesia puede mantenerse con dosis más altas o mediante infusión intravenosa, sin alterar la calidad o duración de la recuperación. En animales viejos se debe calcular a dosis bajas.

- Debe utilizarse para inducir y mantener la anestesia. La dosis recomendada en el perro es sin medicación preanestésica 5-7mg/kg/IV y
- La dosis calculada debe administrarse a una velocidad lenta, pero sin provocar excitación. La administración rápida puede ocasionar:
  - ⊙ Depresión respiratoria (la apnea tras la inducción es bastante frecuente)
  - ⊙ Depresión cardiovascular (la hipotensión se produce por depresión miocárdica moderada y dilatación vascular periférica)

- El mantenimiento de la anestesia se puede lograr por infusión continua, a una dosis de 0.2-0.4mg/kg/min, mediante un bolo de inducción y bolos intermitentes de 0.5-2.0mg/kg.
- La administración rápida de propofol ocasiona dolor, pero la infiltración perivascular no provoca necrosis.
- Puede tener algunas propiedades analgésicas.

## **CAPITULO IV ANESTESIA INHALADA**

La anestesia inhalada se define como la producida tras la administración controlada de agentes gaseosos o volátiles a través del aparato respiratorio.

El mecanismo de acción de las moléculas anestésicas en el encéfalo no se comprende por completo ya que existen diferentes teorías.<sup>(1,7)</sup>

Algunas teorías apuntan que los anestésicos ejercen su efecto inhibiendo la degradación del ácido gamma-aminobutírico (GABA). Otras teorías sugieren que los anestésicos se disuelven en la membrana neuronal provocando una pérdida de la capacidad de transmisión del impulso nervioso, con lo que los anestésicos con una liposolubilidad más alta tendrán un efecto más potente que aquellos con una mínima solubilidad lipídica.

En la actualidad el agente inhalatorio más común utilizado en medicina veterinaria en México es el Isoflurano.

Este tipo de anestesia está indicada para cualquier tipo de cirugía, siendo más común en cirugías de tórax.

### **Ventajas de utilizar anestesia inhalada**

- ⊙ Fácil control y modificación de la profundidad anestésica
- ⊙ Mayor margen de seguridad

- ⊙ Mínimo metabolismo hepático y renal
- ⊙ Inducción y recuperación rápida y suave
- ⊙ Baja toxicidad en sistema cardiovascular, respiratorio, hepático, renal y nervioso
- ⊙ Adecuada oxigenación

### **Desventajas**

- ⊙ Equipo especializado
- ⊙ Mayor inversión inicial
- ⊙ Vigilancia constante
- ⊙ Personal capacitado

Todos los agentes inhalatorios provocan depresión del SNC reversible y dosis-dependiente. En pacientes con un traumatismo craneal o con la presión intracraneal elevada no se recomienda este tipo de anestesia porque puede aumentar aún más, en especial si se eleva el nivel sanguíneo de dióxido de carbono.

La anestesia inhalada se considera de las más seguras para la mayoría de los pacientes. No se debe olvidar que la seguridad radica en tener precaución al administrar estos agentes y en monitorizar su efecto sobre el paciente. <sup>(7,37)</sup>

## **ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y ELIMINACIÓN DE LOS AGENTES INHALADOS**

El líquido anestésico se vaporiza en la máquina anestésica, se mezcla con oxígeno y se administra al paciente mediante una máscara o un tubo endotraqueal.

El anestésico viaja por las vías respiratorias hasta los alvéolos pulmonares, dónde difunde a través de las células alveolares y entra en el torrente sanguíneo. La difusión está determinada por el gradiente de concentración entre los alvéolos y el torrente circulatorio y por la liposolubilidad del fármaco.

Durante el periodo de inducción la concentración alveolar del anestésico es alta y la concentración en sangre es baja con lo que se crea un fuerte gradiente de concentración y se produce una rápida difusión de anestésico desde los alveolos hacia la sangre. <sup>(1,7,20)</sup>

Como sucede con los anestésicos inyectables, los anestésicos inhalados llegan a los tejidos procedentes del torrente sanguíneo y los tejidos más irrigados (cerebro, corazón, riñón) se saturan de anestésico con más rapidez que otros tejidos menos irrigados como el músculo esquelético o tejido adiposo.<sup>(7)</sup>

La anestesia se mantendrá si se suministra la cantidad suficiente de anestésico inhalatorio a los alvéolos, de manera que se mantenga la concentración sanguínea, alveolar y cerebral.

El anestesista puede acelerar la eliminación de anestésico ventilando manualmente al animal con oxígeno al 100% de manera que se elimina el anestésico de los alvéolos y se restablece un fuerte gradiente de concentración entre los alvéolos y la sangre, el agente abandona el encéfalo y se consigue una recuperación anestésica.

## **PROPIEDADES FÍSICAS DE LOS AGENTES INHALADOS**

**Presión de vapor:** Es la capacidad de una molécula para pasar de fase líquida a fase gaseosa y depende de la temperatura. La presión de vapor de los anestésicos suele calcularse a 20° o 22°C.



**Coeficiente de solubilidad:** Es la medición de la distribución del agente inhalado entre las fases sanguíneas y gaseosas del organismo, un coeficiente de solubilidad bajo tiende a mantenerse en fase gaseosa de los alvéolos pulmonares en lugar de disolverse en los tejidos y en la sangre, lo que produce una inducción y recuperación rápida.

**Concentración alveolar mínima (CAM):** Es la concentración más baja del anestésico que provoca respuesta en el 50% de los pacientes expuestos a un estímulo doloroso, indicando la potencia del anestésico, un agente con CAM baja es más potente que otro con un CAM alta. <sup>(7,25,38)</sup>

### **SISTEMAS DE RESPIRACIÓN**

Existen distintos tipos de sistemas de respiración con los que cuenta la máquina de anestesia y depende del anestesista la decisión de cual utilizar dependiendo de los siguientes puntos:

- **Tamaño del paciente:** Sistemas abiertos como el Bain se utilizan en pacientes de un peso inferior a 7kg, ya que ofrecen poca resistencia.
- **Comodidad:** Son menos pesados que la pieza en Y, de un sistema cerrado y añaden menos peso al tubo endotraqueal
- **Costos:** Los sistemas cerrados son más económicos que los abiertos debido a que la cantidad de gases es relativamente bajo y hay un menor gasto de oxígeno y anestésico. <sup>(7)</sup>
- **Control:** La velocidad a la que se puede modificar la profundidad anestésica. Un sistema cerrado tiene una rotación de gases relativamente lenta debido a la baja cantidad de oxígeno y anestésico que se incorpora al sistema. Un sistema abierto permite una rotación de gases mucho más rápida. <sup>(1,7,13,26)</sup>

- Conservación del calor y la humedad: Los sistemas cerrados calientan y humidifican automáticamente los gases inspirados en el interior del circuito a diferencia de los sistemas abiertos que pierden significativamente temperatura y agua del paciente
- Producción de gas residual: Los sistemas cerrados eliminan poco o ningún gas ya que hay una recirculación. <sup>(7,27,36)</sup>

## **SISTEMAS DE RESPIRACIÓN**

Existen 3 tipos de sistemas:

Cerrados, semicerrados y abiertos.

### **SISTEMAS CERRADOS**

Este tipo de sistema también llamado circular permite la recirculación de gas inspirado, donde 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 anestésicos nuevos.

### **SISTEMA SEMICERRADO**

En este la cantidad 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. La mayor parte de gases abandonan el circuito por el sistema de eliminación y se sustituye por oxígeno y anestésicos nuevos.

### **SISTEMA ABIERTO**

En un sistema abierto no hay recirculación, o solo una pequeña porción de gas retorna al paciente, los gases espirados se dirigen al sistema de eliminación, conectado a la válvula de sobrecarga.(7,20)

## EQUIPO

El equipo de anestesia permite administrar una mezcla precisa pero variable de anestésicos inhalados y  $O_2$  al respirador y al paciente.

Los componentes incluyen fuentes, reguladores y medidores de flujo de gases  
Máquina de anestesia inhalada utilizada en quirófanos de la sección de enseñanza quirúrgica del departamento de Medicina Cirugía y Zootecnia para pequeñas especies de la FMVZ-UNAM.

## FLUJOMETRO

Controla la cantidad de oxígeno que sale de la máquina de anestesia al paciente, expresado en (L/min) contiene un flotador interno metálico que señala el flujo de gas en una escala( ver figura

- Puede ser circular o cuadrado



Figura 3-9 Flujómetro (enseñanza quirúrgica 2011)

La cantidad de oxígeno se calcula por medio del volumen tidal

Volumen tidal: Cantidad de oxígeno requerido por cada ciclo respiratorio

## VAPORIZADOR

Su función es la conversión de un líquido anestésico, como el isoflurano a estado gaseoso y la adición de  $O_2$  al anestésico, de esta manera el anestésico puede salir del vaporizador hacia el circuito respiratorio de la máquina de anestesia.

Los vaporizadores están calibrados para un anestésico determinado.



Figura 3-10 Vaporizador (enseñanza quirúrgica 2011)

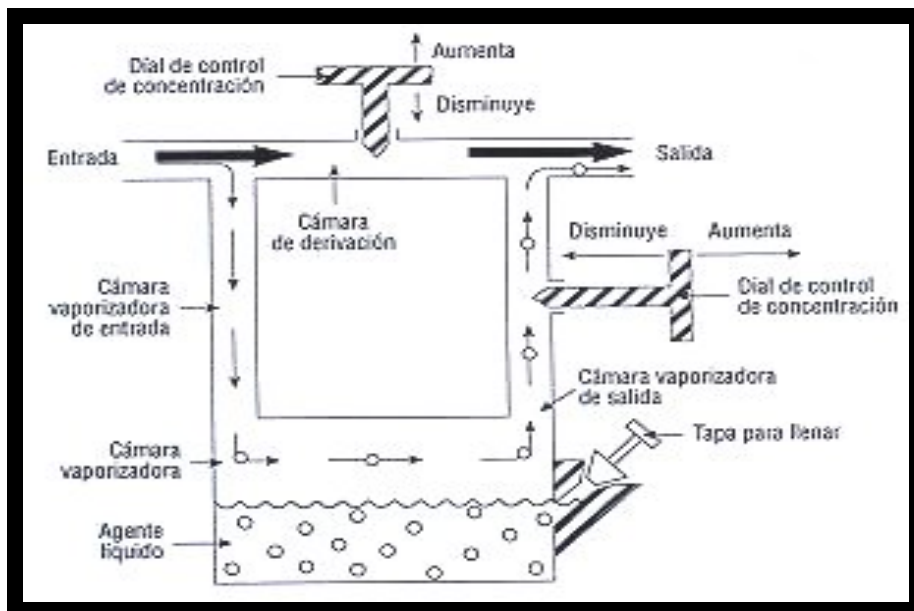


Figura 3-11 funcionamiento del vaporizador de maquina de anestesia <sup>(15)</sup>

## VÁLVULA DE PASO

- ⊙ Permite el paso directo del oxígeno al circuito de respiración (100% de O<sub>2</sub>)



Figura 3-12 Válvula de paso (enseñanza quirúrgica 2011)

## CANISTER

- ⊙ **Cal sodada**
  - > **90% Hidróxido cálcico**
  - > **5% Hidróxido sódico**
  - > **1% Hidróxido potásico**
  - > **4% Silicatos**
- ⊙ **Detector de pH**
- ⊙ **No saturar más de 1/3**
- ⊙ **Vertical**



Figura 3.13 Canister (enseñanza quirúrgica 2011)

## BOLSA RESERVORIO

- ⊙ Debe tener 8 veces más el volumen tidal para no ofrecer resistencia a la respiración.

- ⦿ No deberá llenarse más de  $2/3$  ni menos de  $1/3$ .



Figura 3-14 Bolsa reservorio (quirofanos de enseñanza 2011)

## VÁLVULAS INIDIRECCIONALES

### Inspiración

- ⦿ Permite el paso de gases frescos al paciente al momento de la inspiración.

### Espiración

- ⦿ Permite el paso de los gases del paciente al circuito. Llevando los gases al caníster.



Figura 3-15 Válvulas unidireccionales (quirófanos de enseñanza 2011)

## DIAL



Figura 3-16 Dial controlador de % de anestésico (quirófanos de enseñanza 2011)

## EQUIPO DE ANESTESIA

### I.- Fuente de Oxígeno

Se obtiene a partir de cilindros color verde, o tuberías cuando existe un depósito centralizado y conexiones automáticas en el quirófano.

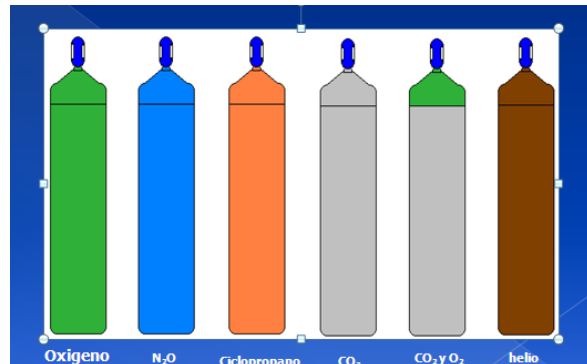


Figura 3-17 y 3-18 (Tanques de gas)(enseñanza quirurgica 2011)

## VÁLVULAS REDUCTORAS

- ⊙ Como los gases se encuentran embasados a presión en el cilindro o tubería y para que se reduzca su presión a niveles atmosféricos se deben colocar válvulas en la salida de la fuente de gas.

También se colocan manómetros que señalan la presión del cilindro y la cantidad de gas que queda

## SISTEMAS DE EXTRACCIÓN

- ⊙ Son indicados para evitar la contaminación ambiental dentro del quirófano, los gases inhalados deberán ser expulsados de este.
- ⊙ **Existen 2 sistemas de extracción:**
  - ✓ Sistema de extracción activo
  - ✓ Sistema de extracción pasiv.

### ACTIVO

- ⊙ Consiste en un conducto que va desde la válvula de evacuación a un sistema de evacuación que lo lleva al exterior.

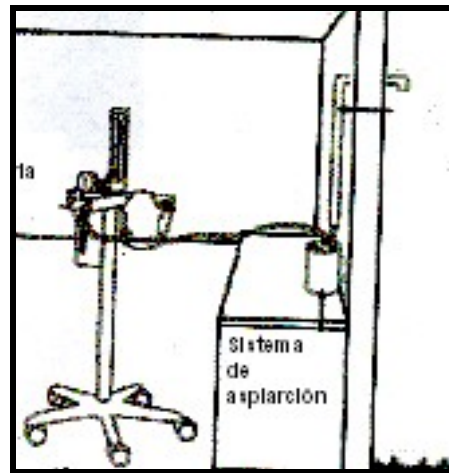


Figura 3-19, 3-20 sistema de extracción de la máquina de anestesia (Quirófanos de enseñanza 2011).

### PASIVO



- ⊙ Consiste en un conducto que va desde la válvula de evacuación al exterior del quirófano a través de un conector que está en la pared.

## **GASES INHALADOS**

- ⊙ **Factores que modifican la dinámica de los agentes anestésicos inhalados:**

- ❖ Presión alveolar. Concentración del gas que se logra en el alveolo.
- ❖ Ventilación minuto. Respiraciones por minuto.
- ❖ Superficie de difusión.
- ❖ Una vez saturados los alvéolos difunde por gradiente concentración.
- ❖ Volumen tidal. Inspiración y expiración.



Figura 2-21, 2-22 Sistemas de extracción (quirófanos de enseñanza fmvz-unam 2011)

## **ISOFLUORANO**

El isofluorano (1-cloro 2,2,2 trifluoroetil-difluorometil-eter) es un agente anestésico inhalatorio, no inflamable en concentraciones anestésicas.

El margen de seguridad de este agente es aparentemente mayor que el del halotano o que el del metoxifluorano, lo que lo ha llevado a ser ampliamente aceptado en anestesia veterinaria a pesar de su considerable costo. El isofluorano, su uso sólo está indicado en perros y caballos, se emplea ampliamente en otras especies <sup>(7)</sup>.

## **PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS**

La presión de vapor del isofluorano es casi idéntica a la del halotano. Debido a su naturaleza volátil, el isofluorano es normalmente usado en vaporizadores de precisión. Algunos vaporizadores de halotano han sido adaptados exitosamente para la administración de isofluorano, sin embargo esta práctica no es recomendada por los fabricantes. <sup>8834,35,36)</sup>

El coeficiente de solubilidad es extremadamente bajo, y esto, combinado con la relativamente escasa solubilidad en lípidos de este agente, resulta en una rápida inducción y recuperación.

El isofluorano se adapta mejor al uso con mascarilla o cámara inductora que otros agentes de acción más lenta, como el metoxifluorano. La inducción con mascarilla en perros y gatos adecuadamente premedicados es suave y relativamente más rápida que una inducción similar con halotano). El fin de la administración de isofluorano debe hacerse gradualmente, ya que el retorno de la conciencia puede ocurrir en 1-2 minutos una vez que cesa la administración del gas. El bajo coeficiente de solubilidad del isofluorano además, permite cambiar la profundidad anestésica del paciente muy rápidamente durante el curso del procedimiento anestésico.

En animales que presentan estados de anestesia muy profundos o superficiales, usualmente responden rápidamente (dentro de 1 o 2 minutos) al ajustar el nivel del anestésico .

Un método es incrementar gradualmente la concentración inspirada hasta un nivel de 2.5-3%. Se recomienda la inducción rápida que se consigue usando inicialmente un porcentaje de vaporización de un 5%, y luego disminuir la concentración del agente, en el momento en que aparezcan los primeros signos de anestesia, hasta los niveles de mantenimiento de 1-2%.

## **FARMACODINAMIA**

La CAM del isoflurano es más alta que la del halotano y que la del metoxiflurano, siendo el isoflurano de este modo el menos potente de estos tres agentes. La anestesia es mantenida en la mayoría de los pacientes con concentraciones de 1,5% a 2% de isoflurano en oxígeno. <sup>(7,20,31)</sup>

El isoflurano es estable a temperatura ambiental, y no es necesario usar conservantes, lo que supone que no se acumulen restos de estos en el vaporizador.

La solubilidad del isoflurano en el plástico es muy baja, y la absorción de este anestésico por parte de los componentes plásticos del circuito es baja.

El isoflurano se metaboliza en sólo un 0,3% comparado con el 20-30% del halotano y 75% para el metoxiflurano; por lo tanto, el isoflurano no provoca los daños hepáticos inducidos por el halotano o metoxiflurano. El bajo ritmo metabólico también significa que cuando se espira el gas por los pulmones, pocos residuos o metabolitos tóxicos permanecen para prolongar más la recuperación del paciente. <sup>(7,36)</sup>

El isoflurano sufre, no obstante algo de biotransformación, siendo los

metabolitos principales el ácido trifluoroacético y flúor inorgánico, pero su concentración parece ser mínima, haciendo que la posibilidad de nefrotoxicidad por flúor sean muy remotas ya que las cantidades generadas están por debajo de los niveles clínicamente significativos. La casi ausencia de metabolitos del isofluorano hace que pueda emplearse con tranquilidad en aquellos pacientes que tengan problemas hepáticos o renales. El isofluorano no parece ser mutagénico, teratogénico o carcinogénico.

### **Efectos cardiovasculares**

Como todos los anestésicos inhalatorios, el isofluorano deprime la función cardíaca, cuando se usan niveles normales de anestésico, el isofluorano mantiene los parámetros cardíacos cercanos a los niveles preanestésicos. Solo causa una pequeña disminución del gasto cardíaco, con mínima depresión de las células miocárdicas y un ligero efecto en el ritmo cardíaco.

La presión sanguínea se mantiene igual tanto con el isofluorano como con el halotano. Sin embargo, la frecuencia cardíaca es mayor con isofluorano y el gasto cardíaco y el volumen de expulsión se reducen más que con el halotano; una mayor caída de la resistencia vascular periférica debe ser responsable de la similitud en la respuesta de la presión sanguínea, ya que a concentraciones clínicas el halotano tiene poco efecto sobre esta. Parece que a 1,5 y 2 veces la CAM de isofluorano, la resistencia vascular periférica disminuye y el flujo sanguíneo a órganos y músculos se mantiene o se incrementa.

### **Efectos respiratorios**

El isofluorano deprime la respiración. En general, incrementos en las concentraciones de isofluorano inducen hipoventilación en humanos, perros, gatos y aves, lo que se manifiesta por un incremento dosis-dependiente de la

presión parcial de CO<sub>2</sub>, asociada a apnea o hipercapnia severa. Esto puede ser minimizado manteniendo al paciente en un plano suave de anestesia y regulándolo mediante ventilación asistida. El efecto en la respiración es mayor que el del halotano pero menor que el del metoxifluorano. <sup>(7)</sup>

La depresión respiratoria en los individuos no estimulados quirúrgicamente es mayor que con el halotano, pero, en la práctica clínica, esta estimulación la contrarresta y se tienden a igualar las frecuencias respiratorias bajo anestesia tanto con halotano como con isofluorano.

### **Efectos sobre el sistema nervioso central (SNC)**

Anestésicos inyectables como los barbitúricos y opioides son las drogas de elección para el manejo de pacientes con patologías del SNC, debido a que estas drogas no producen cambios, o, bien disminuyen el flujo cerebral y la presión intracraneana, cuando factores como la presión sanguínea y la presión parcial de CO<sub>2</sub> son controladas.

Esto evidencia que, el isofluorano utilizado en concentraciones clínicas, proporciona una protección cerebral global durante la hipoxemia o isquemia por depresión de la actividad eléctrica cortical y del metabolismo cerebral.

Si bien el isofluorano puede suministrar esta protección cerebral global frente a la hipoxemia y a la isquemia, existen algunas controversias sobre si también la proporciona con la isquemia regional o focal

### **Otros efectos**

Casi todo el isofluorano administrado al paciente, es exhalado rápidamente una vez apagado el vaporizador. El isofluorano tiene poca solubilidad en la grasa, y

consecuentemente, la retención de este agente en los depósitos de grasa corporal es escaso. Por estas razones, el isoflurano se ajusta al uso en animales con enfermedades hepáticas y renales.

Causa una reducción del flujo portal hepático y un incremento en el flujo arterial hepático. En perros, en los cuales la sangre arterial hepática aporta el 27% del total de O<sub>2</sub> hepático requerido, se puede observar que este aporte se deprime ligeramente a dos veces la CAM del isoflurano. Una potencial disminución en el suministro de O<sub>2</sub> hepático resulta en una alteración del FSHT, lo que puede ser minimizado usando concentraciones más bajas de isoflurano, manteniendo una saturación de O<sub>2</sub> arterial cercana al 100% y asegurándose que la hemoglobina en sangre se encuentra dentro de rangos aceptables.

Como ocurre con otros agentes anestésicos volátiles el flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular y el flujo urinario disminuyen durante la anestesia con isoflurano. Estos cambios son rápidamente revertidos en la recuperación de la anestesia.

El isoflurano es también el anestésico de preferencia para ser usado en neonatos y animales geriátricos, en los cuales el metabolismo hepático y los mecanismos de excreción renal son ineficientes, comparados con un animal adulto sano.<sup>(7)</sup>

Los animales anestesiados con isoflurano muestran una buena relajación muscular, adecuada para cualquier procedimiento quirúrgico .

El isoflurano tiene poco o ningún efecto analgésico en el período posoperatorio, por lo que el uso de analgésicos durante este período puede ser aconsejable, ya que la falta de efecto analgésico combinado con la rápida

recuperación experimentada con este agente puede llevar a que se manifieste dolor y excitación durante la recuperación.

## **PRECAUCIONES CON EL USO DEL ISOFLUORANO**

El isofluorano es, probablemente, uno de los más seguros y efectivos anestésicos volátiles disponibles hoy en día, pero aún así tiene algunas propiedades no deseadas que hacen que en determinadas ocasiones un agente inhalatorio alternativo pueda ser preferido. Al inducir la anestesia con isofluorano no se genera gran resistencia por parte del animal.

Una alta incidencia de tos y laringoespasma ha sido citada en niños durante la inducción de la anestesia con isofluorano, comparado con halotano o enflurano. Este hallazgo puede tener alguna relevancia en la práctica de la anestesia felina debido a que el gato, como el humano, presenta un reflejo laríngeo activo lo cual predispone a laringoespasma.

Otros problemas que han sido observados durante la inducción con isofluorano incluyen excitación y opistótonos en gatos no sedados. La excitación, si bien es una característica de la inducción de la anestesia con agentes inhalatorios, es más común con isofluorano que con halotano según estudios realizados en humanos.

Probablemente el mayor inconveniente del isofluorano es que, al igual que otros agentes anestésicos volátiles, puede producir una apreciable depresión cardiopulmonar, particularmente cuando se alcanzan altas concentraciones a nivel alveolar. La disminución del gasto cardiaco es menor con isofluorano que con una concentración equivalente de halotano, pero la depresión respiratoria es mayor, al menos en los pacientes sometidos a una cirugía. La depresión cardiopulmonar asociada al isofluorano es dosis-dependiente, por lo que es

importante el uso de la concentración mínima del agente necesaria para el procedimiento. El isoflurano aumenta la presión intracraneana, pero aún así este no es un problema en pacientes normales. Esto puede ser peligroso en pacientes que presentan una presión intracraneana elevada, como resultado de un trauma, neoplasia u otra lesión intracraneana. En estas circunstancias, es aconsejable ventilar mecánicamente al paciente para mantener los niveles de CO<sub>2</sub> arterial ligeramente por debajo de los rangos normales lo que puede evitar un aumento excesivo).

✓ **Dosis:**

- Inducción: 4 – 5 %
  - Conducción: 0.5- 2%
- ✓ Produce poco o ningún efecto depresor sobre el SNC, ofrece un buen margen de seguridad y es el que produce menos alteraciones cardiacas entre los anestésicos inhalados.
- ✓ No disminuye el gasto cardiaco, incrementa ligeramente la frecuencia cardiaca, deprime la respiración dependiendo de la dosis.



## REFERENCIAS

1. Paddleford RR. Manual de anestesia en pequeños animales. 2a. ed. Buenos Aires (Republica Argentina): Inter-médica, 2001.
2. Patiño MW. Fundamentos de cirugía, Anestesiología. 2a ed. Medellín (Colombia): Corporación para investigaciones biológicas, 2008.
3. Aguilar BJ. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos "Métodos y técnicas de diagnóstico" Módulo I. México, (D. F): UNAM, 2005.
4. Bateman S, Buffington C, Holloway C. Emergency and Critical Care Techniques and Nutritión. In: Birchard S, Sherding R. editors. Saunders Manual of Small Animal Practice: 3ª ed. USA: Saunders, 2006, 34-35.
5. Thurmon CJ, Tranquilli JW, Benson JG. Fundamentos de anestesia y analgesia en pequeños animales. Barcelona (España): Masson S.A., 2003.
6. Goodman L, Gilman A. Manual de farmacología y terapéutica, México (D.F): Mc Graw Hill, 2009.
7. Mckelvey D, Hollingshead KW, Manual de anestesia y analgesia veterinaria, 3a. ed. Barcelona (España): Multimédica Ediciones Veterinarias, 2003.
8. DiBartola SP. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies, 2a ed. México (D.F): McGraw-Hill Interamericana, 2002.
9. Ibancovich CJ, García HR, Luna J, Tista OC. Fundamentos de Cirugía, 2a. ed. México (D.F): Secretaria de Comunicación de la FMVZ-UNAM, 2008.
10. Seymour C, Gledd R (eds). Manual de anestesia y analgésia en pequeños animales. Barcelona (España): Ediciones S, 2001.
11. Bryant S (ed). Anesthesia for veterinary technicians. Iowa (EUA): Blackwell Publishing, 2010.
12. Davidson MG, Else RW, Lumsden JH, (eds). Manual de patología clínica en pequeños animales. Barcelona (España): Ediciones S, 2000.
13. Tista OC. Fundamentos de cirugía en animales. 2a. ed. México (D.F): Trillas, 2007.
14. Cuningham GJ, Klein GB. Fisiología veterinaria. 4a ed. Barcelona (España): Elsevier, Saunders, 2009.

15. Muir WW, Hubbell JA, Bednarski MR, Skarda TR. Manual de anestesia veterinaria. 4a ed. Madrid (España): Elsevier Saunders, 2008.
16. Flecknell P. Laboratory animal anaesthesia. 3a ed. Newcastle upon Tyne (United Kingdom): Elsevier Saunders, 2009.
17. Meyer DJ, Harvey JW. Laboratory in veterinary medicine. 2a. ed. Philadelphia: W B Saunders, 1998.
18. Aldrete AJ, Guevara LU, Capmourteres ME. (eds). Texto de anestesiología teórico – práctica. 2a ed. México (D.F) Manual Moderno, 2003.
19. Welsh E. (eds). Anaesthesia for veterinary nurses, Oxford (United Kingdom): Blackwell Science Ltd, 2003.
20. Sumano LH, Ocampo CL. Farmacología Veterinaria. 3a ed. México (D.F): Mc Graw Hill, 2006.
21. Faunt K, Zimmerman TN, Engler SK, Goldstein G. Anesthesia for the pet practitioner. 2a ed. Portlan (USA): Banfield The Pet Hospital, 2008.
22. Anesthesia and sedation for critical care patients, Rev. Proceedings of thenorth american veterinary conference. 2006. Vol. 20: Pág. 287-289.
23. Novak W. Anesthesia for the pet practitioner, 3ra Ed. Portlan (USA): Banfield The Pet Hospital, 2003.
24. Hall LW, Clarke KW, Trim CM. Veterinary Anaesthesia 10ma. Ed. London (United Kingdom): W. B. Saunders, 2001.
25. Janyce L. Veterinary Anesthesia. United States of America: Butterworth–Heinemann supports the efforts of American Forests and the Global ReLeaf, 2001.
26. West G, Heard D, Caulkett N. Zoo Animal & Wildlife Immobilization and Anesthesia. Oxford (United Kingdom): Blackwell Publishing, 2007.
27. Kraft W. Dosificación de medicamentos para perros y gatos. Zaragoza (España): Acribia S.A., 1999.
28. Lorenzo FV, Bernardini M. Neurología del perro y del gato. Buenos Aires (República Argentina): Inter-médica, 2007.
29. Chew JD, DiBartola PS. Interpretación del Urianálisis Canino y Felino. Louis (Missouri): The Gloyd Group, Inc, 1998.

30. Henke J, Erhardt W. Control del dolor en pequeños animales y mascotas. Barcelona (España): Masson S.A., 2004.
31. Rebar HA. Interpretación del Hemograma Canino y Felino. St. Louis (Missouri): The Gloyd Group Inc., 1998.
32. Benson JG, Caulkett AN, Cuvelliez S, Day KT, Doherty T. Veterinary Anesthesia and Pain Management Secrets. Philadelphia (USA): Hanley & Belfus, Inc. Medical Publishers, 2002.
33. Anestesia Veterinaria en Animales de Compañía, Rev. Información Veterinaria. 2005. Tomo 11: Pág. 16-46.
34. Anesthetic Agents in Trauma Patients, Rev. Small Animal/Exotics. 1999. Vol. 21: Pág. 1-8.
35. Anesthetic Approach to The Hemodynamically Compromised Patient, Rev Proceedings of the north american veterinary CONFERENCE. 2006. Vol. 20: Pág. 110-116.
36. Anesthetic Approach to the Patient with Respiratory Compromise, Rev Proceedings of the north american veterinary conference. 2006. Vol. 20: Pág. 117-119.
37. Anesthetic Management of the Geriatric Patient, Rev Proceedings of the north american veterinary conference. 2006. Vol. 20: Pág. 1323-1326.
38. Anesthetic Protocols for Common Emergencies, Rev, Veterinary Clinics Small Animal Practice. 2005. Vol. 35: Pág. 436-453.

## **GLOSARIO**

**ANALGÉSICO:** Sustancia capaz de abatir la percepción del dolor.

**ANALGESIA:** Pérdida de la sensibilidad al dolor.

**ANESTESIA:** Pérdida de la consciencia controlada y reversible caracterizada por una falta de sensación de dolor (analgesia), falta de memoria (amnesia) y una relativa depresión de los reflejos.

**ANESTÉSICO:** Sustancia capaz de lograr de manera controlada y reversible la supresión de la conciencia, y de la capacidad motora y sensorial de un individuo..

**ANTAGONISTA:** Fármaco que ocupa un lugar receptor, pero produce mínimos efectos o ninguno.

**CATALEPSIA:** Estado en el que existe una rigidez maleable de las extremidades, y en el que generalmente el paciente no responde a estímulos auditivos, visuales o dolorosos menores.

**HIPNOSIS:** Sueño inducido artificialmente o estado de trance parecido al sueño del cual se puede despertar al paciente mediante un estímulo; los pacientes no se pueden despertar de la anestesia.

**TRANQUILIZACIÓN:** Estado de sedación, pero sin inducción de somnolencia, Es un estado de comportamiento en el que el paciente se encuentra indiferente a lo que sucede a su alrededor y no siente los dolores de baja intensidad.

**HIPNOSIS:** Estado de sueño profundo inducido por fármacos, el cual se acompaña de analgesia. No es apto para cirugía, pues es posible adquirir conciencia después de varios estímulos.

**NARCOSIS:** Estado de sueño profundo inducido por fármacos, el cual se acompaña de analgesia. El paciente narcotizado rara vez está dormido, pero se encuentra sedado y es indiferente al dolor.

**NEUROLEPTOANALGESIA:** Estado de tranquilidad profunda aunado a analgesia, apto para la cirugía. Por lo general este estado el paciente no pierde el todo la conciencia, pero no reacciona a los estímulos del medio. Esta modalidad de anestesia se logra combinado un tranquilizante del tipo de las butirofenonas con un analgésico potente, del tipo de los derivados de la morfina.

**SEDACIÓN:** Estado de calma y abatimiento de la aprensión, acompañado de somnolencia.

**TRANQUILIZACIÓN, ATARAXIA, NEUROLEPSIA:** Estado de tranquilidad y calma en el cual el paciente se encuentra relajado, despierto y despreocupado de su entorno, así como potencialmente indiferente a pequeños estímulos dolorosos; una estimulación suficiente alertará al paciente.