



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

**ANESTESIA EQUILIBRADA
EN PERROS Y GATOS**

TESIS

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

PRESENTA

VERA SUHAILY ESTRADA PÉREZ

Asesor: M en C. Ismael Hernández Ávalos

Coasesor: Dr. José Gabriel Ruiz Cervantes

Cuautitlán Izcalli, Estado de México.

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.

ÍNDICE

	Página
1. Resumen	5
2. Introducción	6
3. Objetivos	9
4. Materiales y Métodos	10
5. Justificación	11
6. Desarrollo de Tesis	12
6.1 Generalidades sobre anestesiología	12
6.2 Fases y planos de la anestesia	15
6.3 Componentes fisiológicos de la anestesia	21
6.4 Evaluación preanestésica	22
a) Edad	22
b) Sexo	22
c) Historia Clínica	22
d) Examen Físico	23
f) Preparación preanestésica	25
g) Grado de Hidratación	25
h) Características anatómicas de la cabeza	25
i) Enfermedades preexistentes	26
j) Medicación adjunta	27
6.5 Anestesia equilibrada	28
6.6 Técnicas de anestesia general inyectable (Anestesia Total Intravenosa o TIVA)	37
a) Barbitúricos	41
a.1) Tiopental sódico	44
a.2) Pentobarbital	45
a.3) Metohexital	46
b) Anestésicos no barbitúricos	46
b.1) Propofol	46
c) Anestésicos Disociativos	50
c.1) Ketamina	51
c.2) Tiletamina	54
d) Anestesia esteroidea	54
e) Anestesia imidazólica	55
6.7 Anestesia opiácea combinada	58

6.8	Uso de anestésicos inhalados en TIVA	60
6.9	Anestesia Parcial Intravenosa	66
6.10	Protocolos de TIVA	68
6.11	Monitorización anestésica del paciente	71
6.11.1	Monitoreo del sistema cardiovascular	72
	a) Electrocardiografía	72
a.1)	Sistema de derivaciones	77
a.2)	Registro del ECG	81
a.3)	Procedimiento para la toma del ECG	82
a.4)	Papel electrocardiográfico	83
a.5)	Velocidad del papel	84
a.6)	Cálculo de la frecuencia cardiaca	84
a.7)	Lectura del ECG	85
a.8)	Valores normales en el ECG de caninos y felinos	86
6.11.2	Monitorización de la temperatura corporal	87
6.11.3	Monitorización de la función del aparato respiratorio	89
6.11.4	Saturación de oxígeno arterial	94
6.11.5	Monitoreo post-operatorio del paciente anestesiado	102
7	Resultados	103
8	Discusión	104
9	Conclusiones	106
10	Literatura citada	108

ÍNDICE DE FIGURAS

Página

Figura 1. Reservas funcionales y anestesia equilibrada.	29
Figura 2. Concepto de anestesia equilibrada.	30
Figura 3. Generación de la onda P.	75
Figura 4. Generación del complejo QRS.	76
Figura 5. Generación de la onda T.	77
Figura 6. Esquemmatización de ondas, intervalos y complejos electrocardiográficos.	77
Figura 7. Dirección en la que viaja el impulso eléctrico y su relación con las ondas y deflexiones en un ECG.	78
Figura 8. Triángulo de Einthoven compuesto por tres derivaciones que formen un triángulo equilátero alrededor del corazón.	79
Figura 9. Sistema de derivaciones Hexaxial formado por las derivaciones de las extremidades.	80
Figura 10. Ejemplo de una interferencia debida a una mala toma de tierras indicada con un ovalo.	81
Figura 11. Colocación del paciente para la toma de ECG.	82
Figura 12. Ampliación del papel gráfico que se utiliza para la toma de un ECG.	83
Figura 13. Señal de calibración de 1 mv.	84
Figura 14. Fonendoscopio esofágico.	94
Figura 15. Pulsioxímetro.	97
Figura 16. Curva de capnografía.	101

ÍNDICE DE CUADROS

Página

Cuadro 1. Dosificación del PAMK en pequeñas especies.	35
Cuadro 2. Dosificación sugerida para la mezcla anestésica denominada como ZABAT en pequeñas especies.	36
Cuadro 3. Valores de la presión arterial de oxígeno y la saturación de hemoglobina con oxígeno y su importancia clínica.	96

1. Resumen

Con la finalidad de proporcionar un material de investigación documental actualizado acerca de los conceptos básicos de la utilización de la anestesia equilibrada en perros y gatos, así como de brindar el apoyo didáctico a los alumnos que cursen la asignatura de Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria y a profesionales de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, se procedió a la revisión detallada de diversas fuentes biblio – hemerográficas , en las que se incluyó la consulta de textos especializados de Farmacología y Fisiología, tanto de Medicina Veterinaria como de humana, así como manuales relacionados con el tema, revistas, tesis, memorias de congresos, notas técnicas, bases de datos, artículos en internet y prontuarios de uso veterinario y humano. A partir de ello se hizo la recopilación de datos y para el desarrollo de la presente tesis, se hizo una breve introducción acerca de la Farmacología del Sistema Nervioso (SN), considerando en primera instancia las generalidades de la anestesia, fases y planos de la anestesia, posteriormente se hace una descripción detallada de la anestesia equilibrada en perros y gatos. También se incluyen conceptos sobre monitorización anestésica. Se concluye que este trabajo es una guía anestesiológica y como tal debe ser considerada, por lo que no sustituye a un texto de farmacología veterinaria (en especial de anestesia), así que se tendrá que recurrir a la literatura especializada cuando este trabajo sea rebasado en sus pretensiones de ser una guía fácil y rápida para el clínico y/o estudiante de la carrera de médico veterinario zootecnista (MVZ).

2. Introducción

Los procedimientos quirúrgicos previos a 1864 no eran muy frecuentes, de hecho se tenían conocimientos rudimentarios relativos a la fisiopatología de las enfermedades, así como de los fundamentos para tratarlas mediante procedimientos quirúrgicos. Al respecto, se conocía poco acerca de la asepsia y de la prevención de las infecciones de heridas en general. Además la falta de anestesia quirúrgica, era el obstáculo de mayor importancia. A causa de todos estos factores, se intentaban muy pocas cirugías y la muerte de los pacientes era frecuente (Beattie, 2003).

El término anestesia proviene del griego *an* = sin y *aisthaesia* = sensación. Sin embargo, tanto en medicina veterinaria como en humana actualmente se describe como un estado sin sensación de dolor, debido a la pérdida de la conciencia, motilidad y sensibilidad en el cuerpo, producida generalmente por la administración de fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC) (Ramírez, 2002; Ruiz y Hernández, 2010; Sumano y Ocampo, 2006).

No obstante, recientemente en el ámbito de la medicina veterinaria se utiliza el concepto de anestesia balanceada o equilibrada, que se refiere a la utilización de diferentes fármacos con el objetivo de proporcionar la triada anestésica (analgesia, hipnosis y relajación muscular) con la ventaja de disminuir la dosis de cada uno de los medicamentos utilizados (Ibancovich y García, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; Ibancovich, 2007).

Sin embargo, cabe denotar que actualmente en anestesiología humana se considera un cuarto elemento que es la protección del sistema nervioso autónomo, la cual se realiza mediante la administración de fármacos anticolinérgicos como el sulfato de atropina o el glicopirrolato. Ahora bien, también cabe aclarar que en anestesiología veterinaria este elemento no es imprescindible, ya que por las características anatómicas del corazón tanto de perros como de gatos es poco frecuente que el paro cardiaco sea la causa primaria de muerte de estos pacientes.

De esta manera, en lo que se refiere a reanimatología, el principio de la anestesia equilibrada evita la administración de dosis altas de un solo anestésico, el cual es

incapaz de proporcionar los componentes básicos de la anestesia, pero sí es capaz de poner en riesgo la vida del paciente (Ibancovich y García, 2006; Ibancovich, 2007).

Las técnicas de anestesia equilibrada ofrecen al anestesiólogo una forma multimodal de tratar el dolor, no solo con el objetivo de bloquear la respuesta autónoma al estímulo quirúrgico y controlar el dolor postoperatorio, sino también de evitar un cuadro de hipersensibilización, el cual pone en mayor riesgo al paciente de padecer dolor postquirúrgico. Así también, esta técnica permite un mejor control de anestésico disminuyendo el uso de analgésicos (Ibancovich, 2007).

En las técnicas de anestesia general inyectable fija se agrupan a aquellas que permiten la administración de anestésicos generales por rutas diferentes a la respiratoria, siendo la vía de administración más común la intravenosa (ya que esta vía resulta más rápida), además de que los tiempos de inducción y recuperación de la anestesia son más cortos y predecibles (Fuentes, 2002; Pawson y Forsyth, 2004).

Existen tres técnicas básicas de la administración de agentes inyectables, las cuales se describen a continuación:

1. Administración de una dosis única de anestésico (eficaz para efectuar la anestesia y para procedimientos de corta duración).
2. Redosificación mediante bolos adicionales administrados a dosis – efecto (las dosis a administrar oscilan entre un 25 – 50 % respecto a una dosis inicial).
3. Infusión continua ajustando las dosis de mantenimiento en términos de mcg / Kg / minuto (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Entre las ventajas que tiene el uso de la anestesia inyectable, se puede mencionar que son fáciles de administrar, además de que producen anestesia de forma rápida y suave y requieren de poco equipamiento, aunque si el presupuesto lo permite, pueden emplearse equipos de infusión automática que encarecen el procedimiento. Otras ventajas son, que no irritan las vías respiratorias, no son explosivos y no polucionan el medio ambiente del área anestésico – quirúrgica, por lo que los riesgos de intoxicación para el anestesiólogo se reduce notablemente (Pawson y Forsyth, 2004; Sumano y Ocampo, 2006).

Por el contrario, entre los inconvenientes de este tipo de anestesia se han citado el hecho de que el control del medio anestésico puede resultar dificultoso de lograr, debido a las características propias del fármaco administrado (unión a proteínas plasmáticas, volumen de distribución en los diferentes compartimentos tisulares, cierta capacidad de distribución), uso de infusión continua frente a bolos repetidos y uso de fármacos inadecuados, falta de entrenamiento clínico, ausencia de soporte vital (fluidoterapia, oxigenación, intubación endotraqueal) durante la TIVA, lo cual puede aumentar el riesgo anestésico en algunos pacientes (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Katzung, 2005; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

3. Objetivos

OBJETIVO GENERAL

- Realizar una investigación bibliográfica sobre los tópicos más relevantes acerca del uso de la anestesia equilibrada en perros y gatos.

OBJETIVOS PARTICULARES

- a) Realizar una investigación documental sobre el uso de la anestesia equilibrada, con la finalidad de proporcionar una expectativa a corto y mediano plazo de esta técnica en la práctica clínica del médico veterinario dedicado a perros y gatos.
- b) Describir detalladamente los mecanismos de acción de los depresores del Sistema Nervioso Central (SNC) que provocan la anestesia equilibrada.
- c) Reconocer mediante una investigación documental actualizada los componentes fisiológicos de la anestesia equilibrada.

4. Materiales y métodos

Tomando como base los objetivos y de acuerdo a las normas planteadas por el método científico, el presente estudio se basó en la realización de las líneas propuestas por la investigación documental, fundamentada en la búsqueda de información relevante en el campo de la Medicina Veterinaria y Zootecnia, en especial para el apoyo de la actualización de conocimientos en anestesia equilibrada de perros y gatos, para lo cual fueron consultadas las siguientes fuentes de información:

- Libros
- Revistas especializadas
- Revistas electrónicas
- Memorias de congresos nacionales e internacionales
- Índices
- Tesis
- Bases de datos
- Resúmenes (abstracts)
- Boletines informativos
- Notas técnicas
- Artículos científicos de internet
- Publicaciones periódicas

De esta forma y siendo el método científico una sucesión de pasos ligados entre sí, se deben establecer las fases que se han de desarrollar con un orden lógico, así de esta manera, la metodología para la realización del presente estudio fue la siguiente:

- Selección del tema
- Planeación del trabajo
- Acopio de información
- Redacción de la tesis

5. Justificación

Existen pocos trabajos sobre el uso de anestesia equilibrada en perros y gatos en el medio veterinario del país, así mismo, la poca literatura existente se encuentra dispersa en diversas publicaciones sin que esta reúna una estructura ordenada y sistematizada. Por lo que, la finalidad del presente trabajo fue realizar una investigación documental a partir de diversas fuentes biblio – hemerográficas para compilar los aspectos teórico – prácticos más relevantes acerca del uso de la anestesia equilibrada en pequeñas especies, por lo que de acuerdo con los resultados obtenidos en el presente trabajo se plantean diversas alternativas de anestesia equilibrada a la comunidad veterinaria dedicada a perros y gatos, como una opción actual y segura para realizar diversos procedimientos quirúrgicos.

6. Desarrollo de Tesis

6.1 Generalidades sobre anestesiología

Debido a que en el presente capítulo se usa el vocabulario especializado de la anestesiología veterinaria, resulta indispensable el conocimiento de ciertos conceptos para evitar confusiones semánticas que surgen del empleo poco cuidadoso de los términos, así que a continuación se presenta un glosario básico:

Analgesia: del griego *an* – sin y *algos* – dolor, y significa insensibilidad al dolor sin pérdida de la conciencia. Los agentes que tienen esta acción se llaman analgésicos y su mecanismo se basa en abolir el dolor sin quitar la etiología (Ramírez, 2002; Ruiz y Hernández, 2005).

Anestesia: del griego *an* – sin y *aisthaesia* – sensación. Se describe como un estado sin sensación del dolor, caracterizado por pérdida de la conciencia con una disminución total de la sensibilidad en todo o una parte del cuerpo, producida generalmente por la administración de fármacos depresores del SNC o Sistema Nervioso Periférico (SNP) (Ramírez, 2002; Ruiz y Hernández, 2010).

Anestesia general: es la pérdida de la motilidad, de la sensibilidad y de la conciencia en forma reversible (Martínez, 2003).

Anestesia balanceada o equilibrada: es un estado reversible de depresión del SNC, caracterizado por la pérdida de los reflejos protectores, movimientos y relajación muscular, una combinación de diversos fármacos que actúan en el SNC, provocando la disminución de la dosis de cada uno de ellos (potencialización), además de ayudar a evitar a prevenir los efectos no deseados (Ramírez, 2002). De esta forma, el término anestesia equilibrada permite inferir que el paciente en el transcurso de una cirugía debe estar dormido (hipnosis), no debe moverse (relajación muscular) y no debe sentir el dolor producido por el procedimiento quirúrgico (analgesia) (Ibancovich y García, 2006; Tendillo y Santos, 2006; Ibancovich *et al.*, 2007; Tendillo, 2008).

Anestesia fija: se refiere a la pérdida de la capacidad motriz, de la sensibilidad y de la conciencia en forma controlada y reversible provocada por anestésicos inyectables. Cabe aclarar que los agentes inyectables utilizados, una vez que se administran en el

organismo es imposible extraerlos de este hasta que se cumpla su vida media, es decir hasta que se biotransformen y sean excretados (Ruiz y Hernández, 2010).

Anestesia disociativa: estado de indiferencia e incapacidad para integrar, clasificar y reaccionar a los estímulos del medio, esto es el individuo está disociado del medio que lo rodea (Ruiz y Hernández, 2010).

Anestesia local: aunque esta función se desarrolla en el SNP, este término hace alusión a la pérdida de la sensibilidad de un área determinada del organismo, esto es fuera del SNC (Ruiz y Hernández, 2010).

Anestesia quirúrgica: lo mismo para anestesia general, pero con la especificación de que ésta si es útil para cirugía (Ruiz y Hernández, 2010).

Anestesia regional: insensibilidad en un área extensa, aunque delimitada del cuerpo, esto fuera del SNC (Ruiz y Hernández, 2010).

Anestésico: sustancia capaz de lograr de manera controlada y reversible la supresión de la conciencia, así como de la capacidad motora y sensorial del individuo (Sumano y Ocampo, 2006).

Anticonvulsivo: son aquellos fármacos que evitan las convulsiones, sin producir otras acciones depresoras del SN. Estas sustancias son de uso principalmente en perros y gatos. Así también, cabe aclarar que la mayoría de estos depresores como los anestésicos y los hipnóticos evitan las convulsiones, pero provocan otras manifestaciones como la pérdida de la conciencia o la profundización del sueño (Pérez, 1999).

Catalepsia: proviene del griego *Katalepsis* y es un estado en que el paciente se encuentra incapacitado para moverse espontáneamente presentando rigidez total en sus miembros musculares, esto es característico de la anestesia disociativa producida por la Ketamina y/o Tiletamina (Ruiz y Hernández, 2010).

Hipnosis: es un estado parecido al sueño normal profundo, en el cual se produce una depresión moderada en el SNC, caracterizado por que el individuo no presenta analgesia (Sumano y Ocampo, 1997; Ruiz y Hernández, 2010).

Miorrelajante: son sustancias que disminuyen la reacción de los impulsos a nivel de la placa neuromuscular, provocando una relajación muscular (Serna, 2007).

Narcosis: estado de sueño muy profundo debido a sustancias llamadas narcóticos, donde el paciente narcotizado rara vez está dormido, aunque en ciertas ocasiones se encuentra indiferente al dolor. Sin embargo cabe aclarar que no es un estado de analgesia (Ruiz y Hernández, 2010).

Neuroleptoanalgesia: es un estado de tranquilidad profunda aunado a la analgesia. Esta modalidad de sedación se logra combinando un tranquilizante (también llamado neuroléptico o atarácico), con un analgésico derivado morfínico (opioides) (Ruiz y Hernández, 2010).

Neuroleptoanestesia: es la sedación motriz o indiferencia psíquica a los estímulos del entorno y se logra mediante la inducción con la neuroleptoanalgesia y un anestésico general, siendo este último fijo o inhalado (Martínez, 2003; Ruiz y Hernández, 2010).

Notria: consiste en un estado torpe o de estupor, no obstante, este es un término poco utilizado para definir la inactividad mental y motora del SNC (Plumb, 2006; Fuentes, 2002).

Tranquilización: es la producción de un estado de quietud mental en el que se evita la ansiedad o la aprensión con el uso de cualquier agente que tenga efecto calmante o atarácico y en su expresión más simple es calmar la hiperexcitabilidad de un paciente, sin que se produzca sueño o analgesia. Etimológicamente proviene del vocablo griego *ataraktos* que significa sin molestia (Ramírez, 2002; Ruiz y Hernández, 2005).

Sedación: consiste en una depresión central moderada, con la cual el paciente se encuentra despierto pero calmado y sin tensión nerviosa, al igual que el estado anterior es carente de analgesia (Ramírez, 2002).

6.2 Fases y planos de la anestesia

Las alteraciones sufridas por un organismo bajo anestesia se pueden clasificar en general por sus manifestaciones clínicas en cuatro etapas y cuatro planos, estas observaciones se realizaron en base a los efectos producidos por el éter (Litter, 1980). Sin embargo, estos también han sido descritos y estudiados en la Anestesia Balanceada.

En los siguientes párrafos se hace la descripción de las fases anestésicas por las que transcurre el paciente anestesiado, haciendo hincapié en aquellos signos que presenta en cada una de ellas.

Fase I de analgesia, inducción a la anestesia o de movimientos voluntarios

Esta fase comienza desde la primera inhalación del anestésico (o bien, con la anestesia fija desde que se administra de forma parenteral) y termina cuando el paciente pierde la conciencia y corresponde a la acción del anestésico sobre los centros corticales superiores, especialmente en el lóbulo prefrontal (Sumano y Ocampo, 2006). Se caracteriza por un estado de anestesia ligero, que además no es apto para realizar cirugía (Sumano y Ocampo, 1997; Serna, 2007).

El paciente en este período está aún consciente; experimenta una sensación de calor y de sofocación, a veces cursa con mareo, embotamiento y sensación de ardor en la garganta, nariz y ojos (acción irritante del gas o vapor en la anestesia inhalada). Pueden existir alucinaciones auditivas, ruidos, zumbidos y estímulos visuales (luces), debido a la depresión de los centros superiores. En el caso de humanos, algunos individuos experimentan la sensación de flotar en el espacio (Meyers *et al.*, 1982; Litter, 1980).

En esta fase es importante la existencia de analgesia, sin pérdida mayor del tacto y otros sentidos. Otro rasgo importante es la amnesia; el paciente recuerda poco o nada los acontecimientos, por ejemplo, las maniobras operatorias que puedan realizársele por lo que puede presentar los siguientes signos:

1. La respiración puede ser irregular, pero en general es normal, a menos que el anestésico sea irritante (éter), en el que el paciente puede retener el aliento.
2. La pupila es de diámetro normal y reacciona bien a la luz.
3. Los globos oculares conservan su motilidad voluntaria.
4. Los reflejos palpebrales, corneal, conjuntival, faríngeo, laríngeo, cutáneos y peritoneal, entre otros, están presentes.
5. El tono muscular está conservado.
6. El pulso puede ser rápido, debido a la excitación psíquica por miedo y aprehensión.
7. La presión arterial puede aumentar, debido a la misma circunstancia (Litter, 1980).

La tensión induce la liberación de catecolaminas, por lo que puede ser factible un aumento de la frecuencia cardiaca (FC) con la consecuente midriasis, sin embargo, el equilibrio realizado por la acetil colina (Ach) provoca la emisión de heces y orina sólo en algunas ocasiones (Sumano y Ocampo, 2006).

Fase II: Excitación, delirio o movimientos involuntarios.

Este período comienza justamente con la pérdida de la conciencia y termina en el inicio de la anestesia quirúrgica, evidenciada por una respiración regular y rítmica. No existen signos subjetivos y aparece un estado de excitación motora y liberación emocional; pueden existir movimientos de los miembros, aullidos, salivación y deglución (Ruiz y Hernández, 2005). Esta fase corresponde a la acción depresora del anestésico sobre los centros corticales superiores, incluyendo las áreas sensitivas y sensoriales. También se deprime el sistema activador ascendente reticular (SRA) del mesencéfalo, con pérdida de la conciencia y sueño (Litter, 1980). En este sentido, los signos se presentan de la siguiente manera:

1. La respiración es rápida, irregular, con exageración de todos los reflejos respiratorios. Si el gas o vapor anestésico es irritante, puede producirse una apnea refleja o tos, después de las cuales una inspiración profunda es capaz de

provocar una concentración alta del anestésico en la sangre, con el consiguiente peligro. El anestesista trata siempre de pasar rápidamente este período, pero si el paciente se encuentra en apnea, debe disminuirse y si fuese necesario suprimir la entrada del anestésico.

2. La pupila está dilatada, debido a que durante la excitación se produce una descarga simpática adrenal, con secreción de adrenalina que provoca dicha midriasis. El reflejo pupilar está presente. Los globos oculares conservan su motilidad y sus movimientos pueden ser rápidos e irregulares.
3. Los reflejos están conservados y algunas veces exagerados por la parálisis de la inhibición. Puede existir vómito, acompañado de movimientos de deglución y de arcadas.
4. El tono muscular está conservado y aumentado, como todos los reflejos, lo que torna inconveniente la realización de cualquier intervención quirúrgica.
5. El pulso está acelerado debido a la excitación y a la descarga simpático adrenal.
6. La presión arterial suele estar elevada por la misma causa.
7. El paciente puede cursar con micción, defecación y vocalización (Litter, 1980; Sumano y Ocampo, 2006; Serna, 2000; Sumano y Ocampo, 2006).

Fase III: Anestesia quirúrgica.

Esta fase comienza con la regularización de la respiración, seguida de la pérdida del reflejo palpebral y termina con la aparición de la parálisis respiratoria. Este evento corresponde a la depresión de los centros del tallo cerebral y de la médula espinal fundamentalmente. En este período el paciente se tranquiliza, los reflejos desaparecen, se pierde totalmente la sensibilidad y la temperatura corporal desciende gradualmente, lo que se debe sobre todo a la parálisis del centro termorregulador, de acuerdo con lo descrito anteriormente en la ley de la parálisis descendente de Jackson (Litter, 1980).

Esta fase de anestesia quirúrgica se divide para su estudio en cuatro planos, mismos que fueron descritos por Guedel de acuerdo con la profundidad de la anestesia, lo que es sumamente útil en lo que se refiere al tipo de intervención quirúrgica que el cirujano veterinario realiza (Ramírez, 2002).

Planos de la fase III

Plano 1 (ligero): comienza con la pérdida del reflejo palpebral y termina cuando los ojos quedan inmóviles. Se caracteriza por la respiración regular y profunda, mientras que la FC y presión arterial tienden a ser normales e irregulares. En este plano se realizan intervenciones quirúrgicas sencillas que no involucran cavidades, como curaciones, debridación de abscesos y atención de heridas. Particularmente en el caso de los equinos se presenta nistagmo marcado, midriasis con reflejo peritoneal y abdominal marcados, por otra parte, en los caninos se presenta respiración costo – abdominal con analgesia ligera (Ruiz y Hernández 2010).

Plano 2 (medio): comienza con los ojos fijos y termina con la parálisis de los músculos intercostales inferiores. Se caracteriza por la ausencia de movimientos de los globos oculares y por la disminución de la profundidad de la respiración. La cirugía mayor, que involucra la apertura y cierre del abdomen requieren de un plano más profundo (Litter, 1980). Disminuyen los reflejos abdominales y la FC, la respiración es más lenta. Algunos reflejos están inhibidos (podal y rotuliano) y otros como el corneal, palpebral, peritoneal y anal, todavía no lo están (Ruiz *et al.*, 2010).

Plano 3 (quirúrgico): comienza con la parálisis de los músculos intercostales inferiores y termina con la relajación de todo el músculo esquelético. Está caracterizado por la disminución de la respiración torácica, el aumento de la respiración abdominal y la relajación muscular acentuada, la FC es regular y hay presencia de miosis. Este plano es requerido para abrir y cerrar el abdomen, ya que existe la abolición del reflejo peritoneal y relajación de los músculos de la pared abdominal, lo que hace ideal este plano para laparotomías o celiotomías laboriosas y también para las obstétricas, ya que se presenta una excelente relajación del músculo liso uterino (Litter, 1980). Debido a la inhibición del centro termorregulador en el hipotálamo se presenta hipotermia; existe buen llenado capilar en las mucosas, así también todos los reflejos están abolidos excepto el anal en equinos (Serna, 2000; Ruiz *et al.*, 2010).

Plano 4 (profundo): comienza con la parálisis completa de los músculos intercostales y termina con los del diafragma. Se caracteriza por alteraciones como la

respiración irregular incluyendo la abdominal diafragmática, apnea y oxigenación inadecuada; taquicardia, hipotermia e hipertensión. En este sentido, algunos reflejos están ausentes como el anal, hay flacidez muscular y el retorno capilar es deficiente, por lo que la hipotermia se acentúa. En este momento es necesario emplear estimulantes del SNC para evitar llegar a la siguiente fase (Ruiz *et al.*, 2010).

Muy pocas intervenciones se realizan en este plano, pero se pueden citar algunas torácicas y abdominales, sin embargo, para evitar un riesgo anestésico mayor el paciente requiere siempre de una respiración controlada (artificial) realizada por el anestesista (Litter, 1980).

Fase IV: Parálisis bulbar.

En el pasado, se consideró una cuarta etapa llamada etapa de parálisis bulbar o medular (paro cardio – respiratorio). No obstante, actualmente no se considera como una etapa, sino como un accidente que no debiese llegar a ocurrir (Serna, 2007; Ramírez, 2002; Ruiz, 2010).

Esta fase corresponde a una acción depresora definida de los anestésicos generales sobre los centros bulbares que pone en peligro la vida del paciente. De esta manera, esta fase comienza con la detención de la respiración y termina con el paro cardíaco, es decir, con la muerte del paciente. Por lo tanto, en los animales el centro bulbar más sensible es el centro respiratorio, mientras que el centro vasomotor se afecta al final, lo cual indica que sucede primero el paro respiratorio. En este sentido, la respiración superficial e irregular del plano 4 de la fase III cesa del todo y la anoxia consiguiente lleva a la muerte en 2 a 5 minutos (Litter, 1980). Los signos por los cuales se manifiesta esta fase son:

1. La respiración, como se expresó, cesa antes del paro cardíaco, de manera que si en este momento se detiene la administración del anestésico y se practica la respiración artificial existe una mayor circulación hacia el pulmón, lo que en un momento dado favorece la eliminación rápida de la droga y el enfermo puede volver a la fase III.

2. La pupila está ampliamente dilatada y paralizada, lo que se debe especialmente a la anoxia.
3. Los globos oculares están fijos y secos con desaparición de la secreción lagrimal.
4. Los reflejos superficiales y profundos están ausentes, aunque también se observa que los esfínteres se relajan, de manera que el recto y la vejiga se vacían.
5. El tono muscular está completamente abolido (flacidez extrema).
6. El pulso es rápido y débil hasta desaparecer. La presión arterial cae, llegando a ser irregistrable, lo que se debe a la parálisis del centro vasomotor y a la depresión cardíaca por anoxia, que lleva al paciente a un estado de hemoconcentración.
7. Existe la presentación de hipotermia, con la subsecuente salida de heces y orina, ya que se pierde el reflejo anal. Así mismo, los reflejos permanecen disminuidos, la respiración se acelera y pueden aparecer vómitos, algunas veces existe un corto período de excitación en el post – operatorio, pero luego se produce un efecto hipnótico, que lo lleva a la muerte (Litter, 1980; Ruiz *et al.*, 2010; Sumano y Ocampo, 2006).

6.3 Componentes fisiológicos de la anestesia

Mediante el conocimiento de los siguientes componentes fisiológicos, el MVZ anesthesiólogo es capaz de proporcionarle al paciente una anestesia equilibrada, con la cual el individuo sometido a este proceso presenta una menor cantidad de reacciones adversas. Por esta razón, las técnicas de anestesia equilibrada ofrecen al anesthesiólogo veterinario una forma multimodal de tratar el dolor, no sólo con el objetivo de bloquear la respuesta autónoma al estímulo quirúrgico y controlar el dolor post – operatorio, sino también de evitar un cuadro de hipersensibilización, el cual pone en mayor riesgo al paciente de padecer dolor post – quirúrgico. Así también, esta técnica permite una menor utilización de anestésicos e hipnóticos (Fuentes, 1992; Ibancovich y García, 2006; Tendillo y Santos 2006; Ibancovich *et al.*, 2007; Tendillo, 2008).

El término “anestesia” debe indicarle al MVZ anesthesiólogo que el paciente en el transcurso de una cirugía debe estar dormido (hipnosis), no debe moverse (relajación muscular) y no debe sentir el dolor producido por el procedimiento quirúrgico (analgesia). Dada la poca monitorización que normalmente se aplica a nuestros pacientes, es difícil el reconocimiento del dolor en un animal anestesiado, y con ello, si el grado de hipnosis es suficiente, el paciente no podrá moverse, pero probablemente sí pueda sentir dolor (Ibancovich *et al.*, 2007; Tendillo, 2008).

Los componentes fisiológicos de la anestesia son esencialmente cuatro y se describen a continuación:

- 1. El sensorial:** comprende a la analgesia, ya sea ligera y/o profunda.
- 2. El Motor:** este regula el funcionamiento del músculo esquelético y se observa por medio de la relajación ligera o mediana y en su caso hasta una total flacidez muscular.
- 3. El reflejo:** está controlado por el SNA y particularmente se ve afectado cuando el paciente entra en la fase IV.
- 4. El mental:** este establece los niveles de conciencia con respecto al ambiente y se observa como sueño ligero, profundo y ocasionalmente un estado de delirio (este último debido a un mal manejo de la anestesia) (Ruiz y Hernández, 2010).

6.4 Evaluación preanestésica

Dado que el estudio del SNC es complicado desde cualquier punto de vista, se debe recordar la "*Ley de la parálisis descendente de Jackson*", que establece lo siguiente: las funciones cerebrales complejas y las más recientemente adquiridas son las fácilmente alteradas. Esta ley se explica de la siguiente manera: cuando se trata de actuar con fármacos como los anestésicos generales, estas funciones se van perdiendo en forma descendente; así primero se perderán las funciones corticales, después las subcorticales y por último las bulbares, en donde se sobreentiende que habrá paro bulbar y por lo tanto, paro cardio – respiratorio (Ruiz y Hernández, 2010).

De esta manera, el uso de cada uno de los fármacos implica un conocimiento profundo de todo aquello que concierne al medicamento en cuestión, sin embargo, además de lo anterior es necesario conocer los siguientes factores que determinan el tipo de contención química que se genera, que de acuerdo con Fuentes (2002), Ramírez (2002), Soberanes (2005) y Ruiz *et al.*, (2010) se consideran los siguientes:

a) Edad

Se debe tomar en cuenta, sobre todo si se trata de un cachorro o de un paciente geriátrico ya que estos pacientes pueden sufrir muy fácilmente de hipoglicemia, hipotermia y deshidratación, entre otras alteraciones en el equilibrio ácido – base y por lo tanto, responder adversamente ante los efectos de la anestesia.

b) Sexo

Es significativo para la anestesia sólo en hembras gestantes o lactantes, ya que medicamentos como los barbitúricos atraviesan la barrera placentaria y pueden llegar a provocar depresión respiratoria en el feto.

c) Historia clínica

En esta se deben incluir preguntas pertinentes que orienten hacia el manejo anestésico más adecuado, éstas pueden ser tan generales como los cambios de apetito, comportamiento, tolerancia al ejercicio, historia reproductiva, medicación reciente, reacción a ciertos fármacos e incluso anestésicos previas, problemas médico – quirúrgico

presentes, duración de la enfermedad, intensidad de los signos y compromiso sistémico, entre otros.

d) Examen Físico

Este debe ser especializado poniendo especial atención en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y nervioso, así como en órganos vitales como el hígado, para con ello realizar la evaluación de los reflejos periféricos que están relacionados con la profundidad de la anestesia. Se debe evaluar de forma individual cada sistema orgánico tomando en cuenta los siguientes puntos, sugeridos por Ramírez (2002):

- Sistema cardiovascular
 - a) Frecuencia y ritmo cardíaco.
 - b) Intensidad del latido.
 - c) Calidad del pulso y correlación con la frecuencia cardíaca.
 - d) Tiempo de llenado capilar.
 - e) Coloración de las membranas mucosas.
 - f) Sonidos cardíacos.

- Sistema respiratorio
 - a) Frecuencia respiratoria.
 - b) Profundidad y calidad de la respiración.
 - c) Coloración de las membranas mucosas.
 - d) Sonidos respiratorios.
 - e) Palpación de la tráquea.
 - f) Presencia de tos o de descarga nasal.

- Sistema nervioso
 - a) Estado mental y comportamiento.
 - b) Función motora y capacidad sensorial.
 - c) Presencia de traumatismo craneal o vertebral.

- Aparato urinario
 - a) Palpación renal, sobretodo en gatos (tamaño y presencia de dolor).
 - b) Palpación vesical (tamaño y forma).

- Piel
 - a) Estado de hidratación.
 - b) Presencia de masas, ectoparásitos, quemaduras y/o dermatitis.

- Aparato digestivo
 - a) Distensión abdominal y presencia de dolor, evidencia de diarrea y/o vómito.

- Sistema músculo – esquelético
 - a) Conformación torácica, daño a la pared torácica, presencia de fracturas y debilidad muscular.

- Cabeza y cuello
 - a) Trauma cráneo encefálico, epistaxis, daño a las vías aéreas o al cuello, apertura de la mandíbula, movimientos o posición anormal.

e) Evaluación de laboratorio

Para el anestesiólogo veterinario es considerable tener un marco de referencia con respecto al estado general del paciente, para ello se auxilia realizando las siguientes pruebas básicas con la finalidad de tener un mejor control preanestésico:

- Hemograma.
- Tiempos de coagulación.
- Hematocrito.
- Proteínas plasmáticas.
- Química sanguínea para evaluar la función hepática (ALT, AST, FAS y otras), así como para la valoración indirecta del riñón (urea y creatinina).
- Examen general de orina.

f) Preparación preanestésica

En este punto se debe considerar que el ayuno de los pacientes es importante, para evitar que el paciente vomite cuando esta anestesiado, en este sentido los tiempos recomendados por Ruiz *et al.*, (2010), así como por Ruiz y Hernández (2010) son:

- Ayuno de sólidos:
 - Perros grandes 12 horas.
 - Perros chicos 8 a 12 horas.
 - Gatos y cachorros 6 horas.
- Ayuno de líquidos:
 - Perros grandes 6 horas.
 - Perros chicos 4 horas.
 - Gatos y cachorros 1 a 2 horas

g) Grado de hidratación

Los fluidos generalmente se administran para alcanzar uno o más de los siguientes objetivos terapéuticos:

- Restaurar el volumen de fluidos actual a su volumen normal.
- Corregir el desbalance electrolítico.
- Reestablecer el desbalance ácido – base normal.
- Proveer suplementación nutricional
- Mantener una vía permeable que permita la administración de fármacos en caso de una emergencia anestésica (Booth, 1982; Ruiz y Hernández, 2010).

h) Características anatómicas de la cabeza

Por sus características anatómicas de la cabeza, los pacientes se dividen en:

- Braquicéfalo: Cráneo cuyo ancho de lado a lado es de 80% que tiene de frente a atrás, tomando como medida 100.
- Dolicocefalo :Cráneo alargado e índice cefálico de 75 o menos y este es el de lo ancho respecto a lo largo del cráneo
- Mesencefalo: Cráneo que se encuentra entre un índice de 75 – 80.

Este aspecto anatómico cobra mayor importancia en la anestesia veterinaria, sobre todo en los pacientes braquicéfalos (por ejemplo: razas como el bulldog inglés),

ya que éstos presentan una mayor cantidad de problemas respiratorios durante la anestesia.

i) Enfermedad preexistente

Es necesario considerar el estado fisiológico de los órganos vitales, por lo que se recurrirá a la consulta de la clasificación de pacientes por riesgo anestésico según la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), que se describe a continuación:

Riesgo 1: Paciente saludable o al menos clínicamente sano sometido a cirugía electiva. Por ejemplo: ooforosalingohisterectomía, otecomía estética, caudectomía estética.

Riesgo 2: Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención. Por ejemplo: fracturas, tumores sin metástasis y fuera de cavidades, obesidad y pacientes deshidratados.

Riesgo 3: Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, infarto al miocardio antiguo, nefritis compensada.

Riesgo 4: Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, uremia, ruptura de bazo, caquexia.

Riesgo 5: Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera que sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida extrema con anestesia muy superficial.

Riesgo U: Pacientes con cualquier condición citada en las clases III, IV y/o V que se consideran como urgencia médica. (Soberanes, 2005; Ruiz y Hernández, 2010).

j) Medicación adjunta

Se refiere a todos los medicamentos y al apoyo terapéutico necesario para la estabilización de un paciente previo al procedimiento anestésico – quirúrgico dependiendo del problema médico en particular que presente el paciente y comprende la administración de elementos como:

- Transfusión de sangre completa o de sus componentes.
- Terapia de líquidos (cristaloides y coloides).
- Oxigenoterapia (oxígeno al 100%).
- Sustratos de energía (dextrosa al 5% o hasta el 50%).
- Diuréticos.
- Glucósidos cardíacos.
- Antiarrítmicos.
- Broncodilatadores.
- Desinflamatorios.
- Antibióticos.
- Anticolinérgicos.
- Inductores de la anestesia (Booth, 1988; Soberanes, 2005; Ruiz y Hernández, 2010).

6.5 Anestesia equilibrada

El concepto de anestesia equilibrada (o anestesia balanceada como se le conocía) permite entender las ventajas de mezclar varios fármacos, como por ejemplo: una fenotiacina, un anticolinérgico, una benzodiazepina, un analgésico narcótico y un agente disociativo; así este concepto no se está refiriendo a los tradicionales cócteles que históricamente se han venido usando en la práctica, si no a sus efectos farmacológicos en el organismo y a sus interacciones, es decir, que con esta técnica se mejoran las bondades que ofrecen los fármacos por separado y se antagonizan mutuamente los efectos adversos que podrían presentarse al usarse estos de manera individual (Ramírez, 2002).

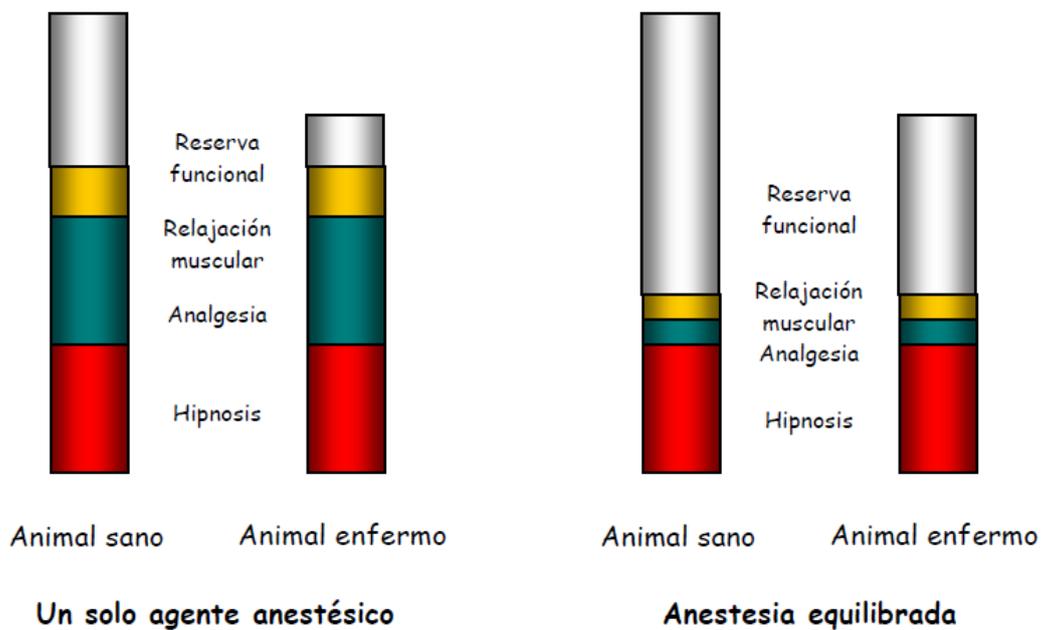
Así por ejemplo, el término “anestesia” denota algo de complejidad, ya que no sólo es la pérdida de la conciencia, esto implica que el paciente en el transcurso de una cirugía debe estar dormido (hipnosis), no debe moverse (relajación muscular) y no debe sentir el dolor producido por el procedimiento quirúrgico (analgesia). Además dada la poca monitorización que normalmente se aplica a nuestros pacientes, es difícil el reconocimiento del dolor en un animal anestesiado, y con ello, si el grado de hipnosis es suficiente entonces el paciente no podrá moverse, pero probablemente sí pueda sentir dolor (Tendillo, 2008).

Sin embargo, el MVZ anestesiólogo debe tener en cuenta que en toda anestesia se buscan los objetivos que se citaron como triada anestésica, estos son: hipnosis, analgesia y relajación muscular (figura 2), sin embargo como ya fue explicado en la anestesiología veterinaria no siempre se requiere de un cuarto elemento que es la protección del sistema autónomo o neurovegetativo (Tendillo, 2008; Ruiz y Hernández, 2010).

Como norma general, estos tres objetivos no se alcanzan a través de la utilización de un solo agente anestésico ya sea inyectable o inhalatorio, deprimiendo la corteza cerebral y con ella todos los sistemas orgánicos. De esta manera, conforme se vaya aumentando la concentración del anestésico inyectable o inhalatorio se irá deprimiendo la tensión arterial, la ventilación y el sistema termorregulador. Esto se

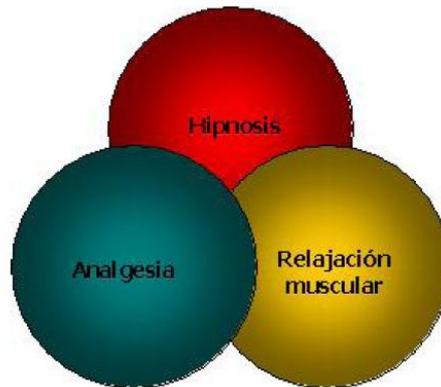
produce, como consecuencia de buscar la hipnosis, analgesia y relajación muscular con un sólo fármaco, el cual realmente sólo debería utilizarse por sus acciones hipnóticas. Para alcanzar el resto de efectos es necesario administrar concentraciones superiores a sus márgenes terapéuticos recomendados, por lo que al trabajar con concentraciones mucho más altas de las recomendadas, se deprime la ventilación y se produce una grave hipotensión, malgastando de forma injustificada las reservas funcionales de nuestro paciente lo que puede conducir a este último al paro respiratorio (Tendillo, 2008).

Figura 1. Reservas funcionales y anestesia equilibrada (Tendillo, 2008).



En el caso de la anestesia de un paciente sano con sus reservas funcionales al máximo (figura 1), estas altas concentraciones de anestésicos inhalatorios, probablemente no representarán ningún problema y el animal se recuperará satisfactoriamente de la anestesia y de la cirugía (Tendillo, 2008).

Figura 2. Concepto de anestesia equilibrada (Tendillo, 2008).



La anestesia equilibrada (*balanced anaesthesia*) (figura 2) está basada en la utilización de fármacos de acción específica, con lo cual se busca reducir al máximo las dosis de cada uno de estos fármacos y en consecuencia sus efectos secundarios. No obstante, al igual que cualquier otra técnica parenteral, se dice que la anestesia balanceada también es un estado reversible de depresión del SNC, caracterizado por la pérdida de la conciencia, insensibilidad somática y visceral, así como también, pérdida de los reflejos protectores, movimientos y relajación muscular, es decir de los componentes fisiológicos de la anestesia (Tendillo 2008).

Por ello, a continuación se presenta una descripción de cada uno de ellos:

- Pérdida de la conciencia: es el bloqueo de toda sensación de dolor (analgesia), evitándose así severas respuestas nociceptivas por parte del sistema nervioso autónomo (SNA). De hecho, la pérdida de la conciencia en anestesia se considera un estado intermedio denominado de semi – inconsciencia, en el que el cerebro se encuentra aturdido y no está plenamente capacitado para reaccionar normalmente, es decir, los actos del individuo son lentos, torpes y confusos.
- Bloqueo motor: este componente fisiológico de la anestesia regula el músculo esquelético, con lo cual se va a lograr la pérdida de todo movimiento y en muchos casos, casi una absoluta relajación muscular por pérdida del tono.

- Bloqueo reflejo: este componente se encuentra controlado por el SNA y particularmente se ve afectado cuando el paciente entra en la fase IV o de paro bulbar.
- Protección neurovegetativa: este concepto se refiere a la pérdida de reflejos protectores, por ejemplo el espasmo laríngeo, broncodilatación, vasodilatación, vasoconstricción y bradicardia, entre otras (Ramírez, 2002; Hernández y Ruiz, 2010).

De esta manera, en la anestesia balanceada se produce una parálisis descendente no selectiva del SNC (ley de parálisis descendente de Jackson), en la cual como ya fue descrito, primero se deprime la corteza cerebral, luego los centros subcorticales, posteriormente los del tronco cerebral, medula espinal y finalmente, si se llega a perder el control, los centros del bulbo, que por obvias razones esto no debe llegar a ocurrir (Ruiz y Hernández, 2010).

En algunos estudios se ha demostrado la depresión del sistema reticular ascendente en la producción de la anestesia balanceada, sin embargo, dicho sistema es el responsable de la vigilia y de la conciencia, además de que se relaciona a los centros de las emociones con la corteza cerebral. Así por ejemplo, en experimentos realizados con gatos se ha observado que se deprime la amplitud de los potenciales eléctricos provocados en la formación reticular por acción de estímulos sensitivos periféricos, además no solo se disminuye precozmente la actividad eléctrica espontánea y la provocada por estímulos sensoriales en la formación reticular, sino que la reacción de despertar en dicha zona también queda abolida; por lo tanto la anestesia balanceada está asociada a una depresión del sistema activador reticular ascendente y no hay duda de que la pérdida de la conciencia y el sueño que producen los fármacos involucrados, se debe a dicha depresión, no dejándose involucrar desde luego a otros centros nerviosos como ya se ha mencionado (Ramírez, 2002).

En esta técnica por lo general se utiliza, un fármaco específico para proporcionar cada uno de los requerimientos de la anestesia balanceada, es decir, uno o dos tranquilizantes, un sedante, un agente disociativo, un analgésico narcótico y un

anticolinérgico, cuya sumatoria de efectos producirá los bloqueos ya mencionados, disminuyendo algunos de los efectos colaterales o adversos de los diferentes fármacos pudiéndose así, realizar diversos tipos de procedimientos diagnósticos, quirúrgicos o terapéuticos. Esta técnica es recomendable emplearse en diferentes tipos de pacientes que de preferencia ya tenga una vía intravenosa (IV) establecida y que no presente de inicio problemas especiales en el control de las vías aéreas como por ejemplo, casos de colapso traqueal, neumotórax y tórax flotante, entre otros padecimientos (Ramírez 2002).

El efecto de la anestesia equilibrada generalmente involucra una acción e inducción rápida. Al respecto, el tiempo de inducción depende principalmente de la vía de aplicación y no de la ventilación del paciente o del estado de las vías aéreas como en el caso de la inducción con gases. Si se desea o es necesario, la intubación traqueal puede realizarse a los 3 ó 5 minutos después de la administración IV o IM respectivamente, esto con el propósito de prevenir problemas en la ventilación (Ramírez, 2002).

Se recomienda administrar de un tercio a la mitad de la dosis total calculada y el resto en pequeñas fracciones a dosis – efecto por vía IV de acuerdo al requerimiento del paciente y de forma proporcional al tiempo estimado de cirugía. La vida media biológica de los fármacos administrados dependerá del tipo de medicamento utilizado, su dosis, redosificación, metabolismo y excreción (farmacocinética), así como del estado general del paciente (Ramírez, 2002).

Al administrar pequeñas dosis frecuentemente y a efecto, permite prolongar el tiempo de acción y recuperación, lo cual puede significar una ventaja o una desventaja, pero lo cierto es que de este modo se tendrá un mejor control de la profundidad anestésica, considerando la farmacocinética de cada producto y el estado general de cada paciente (Hernández y Ruiz, 2010).

Actualmente en el área de anestesiología en Medicina Veterinaria se proponen diversos cócteles o mezclas anestésicas, entre las que destaca el uso del PAMNK.

PAMNK

Es una técnica de anestesia equilibrada fija que se empezó a utilizar en el hospital veterinario de pequeñas especies de la FMVZ de la UNAM aproximadamente desde hace diez años con buenos resultados y como una buena opción de anestesia fija. Actualmente en vista de sus resultados, se usa rutinariamente tanto en técnica de inducción como de mantenimiento (Ramírez, 2002).

Este método anestésico corresponde a la mezcla de un tranquilizante fenotiacínico (propiomacina o acepromacina), un anticolinérgico (sulfato de atropina), un sedante de la familia de las benzodiazepinas (midazolam o diazepam), un analgésico narcótico agonista – antagonista (nalbupina o butorfanol) y un anestésico disociativo (ketamina). Las dosis varían según el caso de las mínimas preanestésicas a las máximas de inmovilización. Por lo tanto, esta mezcla anestésica se recomienda para la inducción, mantenimiento de la anestesia, realización de procedimientos diagnósticos y cirugías mayores que no involucren cavidad torácica (Ramírez, 2002).

Existen diversas mezclas anestésicas denominadas comúnmente “cócteles” que por medio del conocimiento pleno de los diferentes productos, han sido utilizados en la práctica diaria, de los cuales Hernández (2005) describe las siguientes:

- Ketamina – Acepromacina – Xilacina – Pentobarbital
- Tiletamina – Zolacepam – Butorfanol – Ketamina
- Propionilpromacina – Atropina – Midazolam – Nalbupina – Ketamina
- Acepromacina – Butorfanol – Ketamina
- Acepromacina – Butorfanol – Tiletamina – Zolacepam
- Xilacina – Butorfanol – Ketamina

- Xilazina – Butorfanol – Tiletamina – Zolacepam
- Romifidina – Butorfanol – Tiletamina – Zolacepam
- Romifidina – Butorfanol – Ketamina
- Dexmedetomidina – Butorfanol – Tiletamina – Zolacepam
- Ketamina – Fentanilo – Lidocaína
- Acepromacina – Fentanilo – Ketamina
- Romifidina – Fentanilo – Ketamina
- Diacepam – Butorfanol – Ketamina
- Diacepam – Nalbufina – Ketamina
- Acepromacina – Nalbufina – Tiletamina – Zolacepam
- Entre otras combinaciones.

En todos los casos antes mencionados se reducen a un 1 / 3 ó a un 1 / 4 de dosis terapéutica cada uno de los componentes, suministrándose por vía IV lenta, para inducir al estado de anestesia de forma suave, además de que la mezcla anestésica se administra a dosis – efecto. Sin embargo, autores como Hernández (2005) en una revisión clínica y bibliográfica del tema, menciona el siguiente protocolo anestésico bajo las proporciones citadas:

- Ketamina (70 %) – Acepromacina (10 %) – Xilacina (10 %) y Tiletamina – Zolacepam (10 %).

En el cuadro 1 se presenta la dosificación del PAMNK en perros y gatos.

Cuadro 1. Dosificación del PAMNK en pequeñas especies.

Fármaco	Dosis mg/Kg
Propionilpromacina	0.1 – 0.2
Atropina	0.022 – 0.044
Midazolam	0.2 – 0.4
Nalbufina	0.2 – 0.4
Ketamina	5 – 10

(Ramírez, 2002)

Por otro lado, en el ámbito de la anestesiología veterinaria también se cita el uso de otra mezcla anestésica llamada ZABAT y que es una modificación clínica del PAMNK. Esta técnica fue propuesta por Rodríguez (2007) como una alternativa de anestesia equilibrada fija.

ZABAT (Zolacepam, Acepromacina, Butorfanol, Atropina y Tiletamina)

Esta mezcla anestésica está siendo utilizada desde hace siete años como alternativa al PAMK, ya que en algunas ocasiones la disponibilidad de los fármacos empleados en este último son una limitante. Ante esta situación, Rodríguez (2007) plantea que con los medicamentos con los cuales se puede lograr el estado de anestesia balanceada pueden pertenecer a la misma familia, para lo cual la técnica denominada ZABAT incluye a los siguientes fármacos: una Benzodiazepina (Zolacepam, Diacepam o Midazolam), una fenotiacina (Acepromacina o propionilpromacina), un analgésico opioide (Butorfanol o Nalbufina), un agonista alfa 2 adrenérgico (Xilacina, Romifidina o Dexmedetomidina), un anticolinérgico (Atropina o Glicopirrolato) y un anestésico disociativo (Tiletamina o Ketamina).

Sin embargo, para el caso de los tranquilizantes alfa 2 adrenérgicos éstos sólo se podrán utilizar en pacientes ASA I y ASA II. Por otro lado, en el cuadro 2 se presenta el protocolo de dosificación del ZABAT propuesto por Rodríguez (2007).

Cuadro 2. Dosificación sugerida para la mezcla anestésica denominada como ZABAT en pequeñas especies.

Fármaco	Dosis sugerida (mg/Kg)
Tiletamina – Zolacepam	2 – 5
Maleato de acepromacina	0.025
Tartrato de Butorfanol	0.2
Sulfato de Atropina	0.044

(Rodríguez, 2007)

6.6 Técnicas de anestesia general inyectable (Anestesia Total Intravenosa o TIVA).

Las técnicas de anestesia general inyectable (fija o parenteral), se agrupan en aquellas en las que se administran los anestésicos generales por vías de administración diferentes a la respiratoria, siendo la más común la endovenosa, seguida de la intramuscular (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

El objetivo de cualquier técnica de anestesia intravenosa es lograr una concentración del fármaco en el torrente circulatorio que provoque un plano anestésico adecuado. De lo que se deduce que es necesario determinar la dosis requerida para conseguir el efecto adecuado. De esta forma, el concepto de ritmo de infusión mínimo (RIM) para los anestésicos intravenosos se define como la cantidad mínima de un anestésico intravenoso que previene el movimiento en respuesta a un estímulo quirúrgico. De hecho, al igual que la concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos inhalatorios, el RIM no es necesariamente igual a la concentración del anestésico en sangre. Sin embargo, tanto el RIM como el CAM se determina cuando el plano anestésico es estable y se observa la presencia o ausencia de respuesta ante un estímulo doloroso supra – máximo (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Para que un anestésico intravenoso se pueda utilizar en perfusión continua ha de presentar una serie de propiedades, entre las que destacan la duración de su efecto, que debe ser corto, así como que el fármaco no deba acumularse en el organismo (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Por lo que, partiendo de que toda anestesia debe incluir la triada de los principios de la anestesia equilibrada (pérdida de conciencia, analgesia y relajación muscular), es necesario recordar que los agentes anestésicos inyectables no proporcionan analgesia suficiente para realizar procedimientos dolorosos y que por si fuera poco, algunos no producen una relajación muscular suficiente para realizar determinados actos quirúrgicos. De esta manera, se debe tener en cuenta que en todo procedimiento anestésico se deben combinar agentes hipnóticos o anestésicos (provocan pérdida de la conciencia), analgésicos (locales, narcóticos y/o AINES) y fármacos que provoquen una relajación muscular (tranquilizantes benzodiazepínicos o alfa adrenérgicos y/o bloqueadores neuromusculares) (Ibancovich y García, 2006; Tendillo y Santos, 2008).

En sentido estricto, para conseguir una adecuada anestesia total intravenosa (TIVA) se suele combinar un hipnótico, un analgésico y un bloqueador neuromuscular. Este tipo de anestesia en relación a las metodologías convencionales, resulta más cara debido al costo elevado de los fármacos que se utilizan y a la necesidad de tener tres bombas de infusión para realizar una dosificación exacta de los agentes. Al respecto, conviene señalar que para este tipo de anestesia es imprescindible el soporte ventilatorio del paciente mediante un ventilador mecánico, lo que encarece aún más su uso (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

No obstante, siempre será más importante conocer las formas de absorción, las rutas metabólicas y las propiedades anestésicas de los agentes inyectables, ya que sus bases farmacocinéticas son esenciales para garantizar su uso seguro, por lo tanto para cada agente inyectable, se debe considerar lo siguiente:

- Vía de administración y velocidad de absorción al inicio de la anestesia.
- Formas de eliminación del cerebro y sangre, incluidas las rutas metabólicas, ya que esto influye en la velocidad de recuperación y en su tendencia potencial a acumularse en el organismo.
- Tipo y calidad de la anestesia.
- Efectos cardiorrespiratorios de los depresores del SNC a utilizar.
- Efectos miorelajantes y propiedades analgésicas de los agentes anestésicos, tranquilizantes y opioides.
- Unión con proteínas plasmáticas durante su distribución.
- Efectos tóxicos sobre hígado, riñón o de irritación local, así como otras reacciones adversas o problemas específicos como el vómito, convulsiones, alucinaciones y excitación (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Actualmente se recomienda la administración intravenosa de los agentes inyectables, ya que por esta vía los tiempos de inicio y recuperación de la anestesia son más cortos y perceptibles. A la hora de administrar los anestésicos inyectables resulta insustituible la experiencia del anestesiólogo, ya que las dosis necesarias dependen mucho del régimen de premedicación, del estado físico del paciente y del tipo de cirugía

o procedimiento a realizar, por lo que no siempre se ajustan a la literatura, así que el mayor inconveniente de los regímenes de anestesia inyectable residen en que tras su administración, la eliminación del anestésico fijo escapa del control del anesthesiólogo, por lo que los casos de sobredosificación tienen un peor pronóstico que cuando se administra un agente inhalatorio (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Por otra parte, las técnicas de anestesia inyectable TIVA se indican en los siguientes casos:

- Consecución de una inducción anestésica rápida y segura, previa a un posterior mantenimiento con gases.
- Como un protocolo de una anestesia totalmente endovenosa, mediante la administración de dosis repetidas de agente inyectable cuando sea necesario o mediante su infusión continua.
- Mantenimiento prolongado de estados de anestesia superficial en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos.

Para ello, las técnicas de anestesia inyectable se basan en tres técnicas de administración, las cuales son:

1. Administración de una dosis única de anestésico (eficaz para efectuar la inducción de la anestesia y para procedimientos de corta duración).
2. Redosificación mediante bolos adicionales administrados a dosis – efecto (orientativamente las dosis a administrar oscilan entre un 25 – 50 % respecto a la dosis inicial, dependiendo del estado fisiológico del paciente).
3. Infusión continua ajustando las dosis de mantenimiento en términos de mcg/Kg/min.

De estas técnicas, las dos últimas son de utilidad para el mantenimiento de anestésicos endovenosos de mayor duración, sin embargo, el tipo de equipamiento requerido para la realización de la TIVA dependen en relación directa con el tipo de técnica empleada. Así la práctica anestésica más sencilla requiere únicamente la utilización de jeringas y catéteres intravasculares, no obstante, siempre se requerirá de equipamiento más sofisticado si se desea realizar una infusión continua. En este caso, el uso de bombas de infusión continua, bombas de infusión volumétricas o mejor aún, de

percusores controlados electrónicamente, resulta más conveniente para el mantenimiento anestésico (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

En conclusión, el método TIVA por sus siglas en inglés (Total Intravenous Anesthesia), tiene por objetivo lograr una concentración del fármaco en el torrente circulatorio que provoque un plano anestésico adecuado, por lo cual es indispensable determinar la dosis requerida para conseguir el efecto deseado (Ruiz y Hernández, 2010; Ibancovich y García, 2006; Ibancovich, 2007).

Dentro de los agentes inyectables, destacan por su uso los barbitúricos, como el Tiopental, Pentobarbital y Metohexital (Sumano y Ocampo, 2006; Plumb, 2006). Así mismo, existen otras alternativas a considerar y que son mejores que los barbitúricos, tal es el caso del Propofol y el Etomidato, o bien los anestésicos disociativos como la Ketamina y Tiletamina (Katzung, 2005; Ruiz y Hernández, 2010).

Al respecto, en la literatura consultada algunos autores como Laredo y Cantalapiedra (2001) sugieren algunos ejemplos básicos de protocolos de anestesia balanceada y TIVA, tales como:

- a) Propofol: 0.2 – 0.4 mg/kg/min. Fentanilo: 0.3 – 1 mcg/kg/min. Atracurio: 2 – 6 mcg/kg/min.
- b) Etomidato: 50 – 150 mcg/kg/min. Fentanilo: 0.3 – 1 mcg/min. Atracurio: 2 – 6 mcg/kg/min.
- c) Ketamina: 0.05 – 0.09 mg/kg/min. Fentanilo: 0.3 – 1 mcg/kg/min. Atracurio: 2 – 6 mcg/kg/min.

Sin embargo, si el anestesiólogo veterinario no posee bombas de infusión existe un método más económico que citan estos autores, mismo que consiste en administrar los fármacos en bolos, esto es en función de la duración de su efecto. De esta manera, proponen el uso de Propofol en bolos de 0.5 – 2 mg/kg cada 3 – 5 min, donde se recurre a un sistema de infusión con limitador de flujo y a la dilución de propofol, si es necesario, en dextrosa al 5 %.

Otras opciones que sugieren Laredo y Cantalapiedra (2001), es el empleo de Etomidato en bolos de 0.5 – 1.5 mg/kg cada 10 – 20 min; Ketamina de 1 – 3 mg/kg cada

10 – 25 min; Fentanilo de 2 – 5 mcg cada 20 – 30 min; Atracurio en dosis inicial de 0.25 – 0.5 mg/kg y en bolos de 0.15 – 0.25 mg/kg cada 20 – 30 min.

En todas estas técnicas, de la misma manera que se realiza la anestesia inhalatoria (sin necesidad de utilizar bloqueadores neuromusculares, ventilación mecánica u opiáceos agonistas puros), se puede aplicar la medicación preanestésica del paciente combinando un tranquilizante (benzodiazepina, agonista α_2 adrenérgico o fenotiacina) y un analgésico opioide (fentanilo, sufentanilo, remifentanilo, buprenorfina, nalbufina o butorfanol); posterior a ello se induce la anestesia con un agente hipnótico (propofol, etomidato o ketamina) y se mantiene la anestesia con el mismo agente administrándolo en perfusión continua, ya sea en bomba de infusión con limitador de flujo o mediante bolos intravenosos (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Ahora bien, la complejidad de la fisiología del SNC hace difícil entender con detalle como los diversos anestésicos inyectables producen sus efectos, pero en la mayoría de los casos los depresores del SNC potencializan los sistemas de neurotransmisión mediados por el ácido gamaamino butírico (GABA). Al respecto, este neurotransmisor estimula receptores post – sinápticos específicos que a su vez activan los canales del cloro, lo que se traduce en una hiperpolarización e inhibición neuronal (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

En los siguientes párrafos, se explican las generalidades del uso de los principales anestésicos que participan en la TIVA.

a) Barbitúricos

El compuesto químico que da origen a este grupo es el ácido barbitúrico, mismo que fue sintetizado por primera vez en 1867 mediante la condensación de la urea y el ácido malónico. En este sentido, los primeros barbitúricos utilizados como anestésicos generales fueron el pentobarbital (1930) y el Tiopental (1934), quienes en aquel momento histórico adquirieron una popularidad muy grande, tanto así, que llegaron a desbancar a los agentes inhalatorios clásicos como el éter y el cloroformo. No obstante, en los años 50's la introducción en clínica veterinaria de nuevos y mejores agentes volátiles (por ejemplo el halotano) hizo que los barbitúricos volvieran a tener un empleo

más restringido (Fuentes, 2002; Ruiz y Hernández, 2010).

Actualmente, los anestésicos de este grupo químico más utilizados son el Tiopental y el Metohexital, sobre todo como inductores de la anestesia general. Entre las ventajas que tienen los barbitúricos se menciona que dependiendo de la dosis administrada pueden actuar como sedantes, hipnóticos o como anestésicos generales, e inclusive en todos los casos mantienen un efecto anticonvulsivo (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Plumb, 2006).

Estos compuestos se clasifican químicamente en oxibarbitúricos (pentobarbital), oxibarbitúricos metilados (metohexital) y tiobarbitúricos (tiopental). Particularmente, en este último caso la introducción de azufre en sustitución de oxígeno en la molécula del tiopental explica su elevada liposolubilidad, así como su acción rápida y poco duradera (Sumano y Ocampo, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

Los barbitúricos se clasifican también por su velocidad de acción, por lo que de acuerdo con este criterio se consideran como de acción larga (fenobarbital), acción intermedia (amobarbital, secobarbital), acción corta (pentobarbital) y acción ultracorta (tiopental, tiamilal, metohexital). En términos generales, los anestésicos barbitúricos tienen efectos de acción corta que se establecen tras 30 – 60 segundos de ser administrados y en el caso de los de acción corta los efectos duran de 1 – 3 horas, mientras que los efectos de los barbitúricos de acción ultracorta aparecen al cabo de 15 – 30 segundos y duran de 5 – 30 minutos dependiendo de la dosis administrada (Sumano y Ocampo, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

Los barbitúricos son excelentes hipnóticos y promueven la miorelajación, aunque no sean propiamente relajantes musculares de tal forma que son útiles para controlar cuadros convulsivos, sin embargo, estos fármacos no presentan actividad analgésica (Ruiz y Hernández, 2010).

Las soluciones de barbitúricos son alcalinas (pH de 11 – 12), por lo que se administran a través de vías venosas seguras, ya que las extravasaciones accidentales particularmente las de tiopental, causan inflamaciones y necrosis severas. Tras la administración endovenosa, la fracción no ligada a proteínas plasmáticas (fracción libre)

y no ionizada es la activa. Esto tiene una importancia especial, ya que los descensos del pH sanguíneo disminuyen la unión a proteínas plasmáticas y el grado de ionización, por lo que en situaciones de acidosis (por ejemplo uremia) y de hipoproteinemia se incrementa notablemente el riesgo de sobredosis por este tipo de compuestos (Ruiz y Hernández, 2010).

Los barbitúricos disminuyen considerablemente la demanda de oxígeno por parte del SNC y son fuertes depresores cardiorrespiratorios de forma dosis – dependiente, aunque en planos superficiales de dependencia producen escasa depresión en pacientes no hipovolémicos. Entre las reacciones adversas se ha citado que los barbitúricos pueden facilitar el establecimiento de arritmias (extrasístoles), que en pacientes sanos no suelen revestir importancia y en ocasiones, facilitan la aparición de laringoespasma. También se ha mencionado que alcanzan rápidamente el cordón umbilical y la circulación fetal, por lo que son fuertes depresores respiratorios del feto, así que no se recomienda su uso en cesáreas (Sumano y Ocampo, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

En general, la eliminación de los barbitúricos en sangre se produce como consecuencia de su degradación metabólica; esta se efectúa de forma primaria en el hígado, aunque la excreción renal es importante con vistas a su eliminación definitiva. No obstante, la redistribución del tiopental en compartimentos orgánicos poco perfundidos (grasa, músculo y piel) dada su gran liposolubilidad, explica la poca duración de sus efectos tras la administración de una dosis única, ya que a pesar de su degradación metabólica es más lenta que la de otros barbitúricos. Por otra parte, la alta liposolubilidad del tiopental explica también que su redosificación para efectuar mantenimientos anestésicos se acompañe de fenómenos acumulativos que producen una recuperación anestésica inaceptablemente lenta (hasta 24 horas). De esta manera, los barbitúricos (especialmente el metohexital y pentobarbital) pueden producir una recuperación excitada, lo que se evita realizando una correcta premedicación (Ruiz y Hernández, 2010).

El tratamiento de una sobredosis por barbitúricos se hace con respiración asistida para compensar la depresión respiratoria, de tal manera que los analépticos como el doxapram no duran tanto como los efectos de los barbitúricos y deben utilizarse con

cautela, junto con la fluidoterapia para incrementar el ritmo de eliminación renal. En conclusión, los barbitúricos no son la mejor opción para desarrollar técnicas de TIVA (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

a.1) Tiopental sódico

Es el barbitúrico más utilizado, ya que entre sus ventajas se cita que es eficaz y económico para la inducción de la anestesia general. Este fármaco se presenta en forma de polvo que tiene propiedades higroscópicas ya que se disuelve en suero fisiológico o agua destilada hasta alcanzar la concentración deseada. La vida media de esta solución ya reconstituida es corta (3 – 7 días) por lo que debe conservarse en frigorífico para alargar su vida efectiva (Plumb, 2006).

Su administración es exclusivamente endovenosa y debe utilizarse en concentraciones lo más diluidas posibles (1 – 1.255 % en gatos y en perros de menos de 1 Kg de peso; o bien, de 2.5 % en perros medianos y grandes). En animales no premedicados, las dosis de 10 – 20 mg/Kg causan un estado de inconsciencia rápida y de poca duración, aunque el efecto final depende de la concentración y velocidad de inyección. Por otra parte, la premedicación con acepromacina y opiáceos reducen la dosis de inducción en perros y gatos hasta 6 – 8 mg/Kg e incrementa su velocidad de acción. Del mismo modo, los agonistas alfa 2 adrenérgicos como la Xilazina, Romifidina y Dexmedetomidina, reducen dramáticamente (hasta un 60 – 90 %) las dosis de inducción, sin embargo, la premedicación con estos tranquilizantes hacen que la inducción y la recuperación de la anestesia sean más suaves (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Autores como Laredo y Cantalapiedra (2001), Ibancovich y García (2006) y Plumb (2006) sugieren administrar el tiopental de forma lenta (30 – 60 segundos) a dosis – efecto o bien, fraccionar su administración en tres o cuatro bolos (25 – 33 % de la dosis total calculada), espaciando cada administración durante 20 segundos para poder valorar el efecto obtenido. El tiopental por su gran liposolubilidad, no se tolera bien en razas leptosómicas (galgos) o en pacientes caquéticos, ya que al no poseer grasa pueden verse saturados rápidamente órganos vitales como el cerebro o el corazón. Además, hay que considerar que en una primera fase no se distribuye la grasa corporal

(por estar este compartimento escasamente vascularizado), por lo que en pacientes obesos existe también un riesgo de sobredosis relativa si al calcular la dosis de inducción no se resta al peso corporal una estimación del peso de la grasa corporal.

Por lo anteriormente expuesto, este barbitúrico de acción ultracorta se contraindica en neonatos, animales caquéuticos y razas braquicéfalas o leptosómicas, así como en casos de insuficiencia hepática, cesárea, hipovolemia, deshidratación y porfiria. Finalmente se debe tener presente que la rápida recuperación que produce tras la administración de dosis únicas, se debe a la redistribución en el compartimento graso, así como al gran efecto acumulativo de las dosis repetidas al saturar el compartimento graso, por lo que no debe emplearse para un mantenimiento anestésico superior a los 30 minutos (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Ibancovich y García, 2006).

a.2) Pentobarbital

La concentración anestésica del Pentobarbital sódico en la forma farmacéutica es de 63 mg/ml (al respecto, se sugiere no usar el preparado comercial de eutanasia ya que este contiene varios agentes estabilizantes y a veces otros productos que favorecen el establecimiento del paro cardíaco) (Ruiz y Hernández, 2010).

Al igual que el barbitúrico anterior, este fármaco se administra por vía endovenosa (15 – 30 mg/kg) siendo la respuesta del paciente bastante progresiva, ya que cruza lentamente la barrera hematoencefálica al ser menos liposoluble que el tiopental. En este sentido, se recomienda inyectar primero 30 % de la dosis calculada y luego lentamente el siguiente 30 %, a lo largo de 5 minutos; de esta manera, el resto se administra lentamente a dosis – efecto (Ruiz y Hernández, 2010).

De acuerdo con su vida media biológica, el Pentobarbital proporciona aproximadamente una hora de anestesia, siendo la recuperación muy lenta (hasta 24 horas), por lo que esta etapa puede acompañarse de hipotermia severa. Del mismo modo, también se ha citado que la recuperación se presenta con excitación nerviosa, a menos que los pacientes se premediquen correctamente. Al respecto, esta fase de delirio no obedece a fenómenos de redistribución, sino que depende de su metabolismo, mismo que es tres veces más rápido que el tiopental, estando contraindicado en casos similares.

Dadas estas circunstancias no se recomienda su uso para anestesia general ni mucho menos para realizar protocolos de TIVA (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Ibancovich y García, 2006).

a.3) Metohexital

Se presenta en forma de sal sódica que se disuelve en solución salina fisiológica o agua destilada hasta alcanzar la concentración deseada. La vida media de esta solución en refrigeración es larga (6 semanas) y entre sus características se ha descrito que es dos veces más potente que el tiopental y de similares efectos anestésicos. No obstante su metabolismo es mucho más rápido, lo que unido a fenómenos de redistribución, provoca efectos acumulativos mucho menos evidentes que los del tiopental. Por lo tanto y a pesar de que su empleo principal se realiza durante la inducción, también puede utilizarse para mantener la anestesia, donde se administra a dosis de 5 – 10 mg/kg en concentraciones de 1 – 2.5 %, así mismo la recuperación anestésica es rápida y en ocasiones se acompaña de temblores musculares y convulsiones (González y Pereira, 2002).

b) Anestésicos no barbitúricos

b.1) Propofol

El Propofol o también denominado químicamente como 2,6 disopropilfenol es un anestésico intravenoso de acción ultracorta utilizado desde hace varios años en la clínica veterinaria como sustituto del tiopental sódico para la realización de anestesia de corta duración o bien, para el mantenimiento de la anestesia mediante técnicas intravenosas (TIVA). Este fármaco es un aceite a temperatura ambiente que se ha mencionado es insoluble en agua, por esta razón se presenta como una emulsión acuosa que contiene propofol (810 mg/ml), aceite de soya (100 mg/ml), glicerol (2.5 mg/ml), lecitina de huevo (12 mg/ml) e hidróxido de sodio (cuanto baste para ajustar el pH). (González y Pereira, 2002; Ruiz y Hernández, 2010; Gutiérrez *et al.*, 2011).

Este fármaco es estable a temperatura ambiente, no obstante, no debe ser sometido a temperaturas superiores a 24 °C, ni ser congelado, por lo que sólo se

recomienda su dilución en dextrosa al 5 %. Ahora bien, en sus características químicas se debe destacar que la formulación disponible no contiene conservadores, lo que favorece el crecimiento bacteriano y la producción de endotoxinas, por lo que se recomienda no utilizar el contenido del envase que haya permanecido abierto por más de 6 horas. Esto es especialmente importante si se utiliza la forma de presentación en ampollitas de vidrio (Ruiz y Hernández, 2010).

Su farmacocinética en perros se describe mejor utilizando el modelo de dos compartimentos. Así, el fármaco inicialmente es captado en forma extensa por el SNC, provocando una rápida inducción. De hecho, el tiempo medio que tarda en establecer el equilibrio entre la sangre y el cerebro es de 2.9 minutos en el humano. Este tiempo medio tan corto se encuentra íntimamente relacionado con la rápida inducción de la anestesia tras su administración endovenosa. Al respecto, la gran solubilidad del propofol le permite atravesar rápidamente la membrana celular no sólo durante la fase inicial de distribución, sino también durante la fase de redistribución desde los tejidos muy vascularizados (como lo es el cerebro), hacia los tejidos menos vascularizados como el músculo o la grasa. El mayor volumen de distribución y aclaramiento plasmático da lugar a que el tiempo medio de recuperación en la anestesia tras la administración de dosis equivalentes de tiopental y propofol en perros sea 1.5 veces más prolongado en el caso del tiopental (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

El alto aclaramiento corporal que presenta el propofol en el humano sobrepasa el flujo sanguíneo hepático, por lo que se ha mencionado que este fármaco presenta rutas extrahepáticas y extrarrenales de biotransformación y eliminación. El propofol se puede diferenciar farmacocinéticamente de los barbitúricos en que tiene un rápido metabolismo a nivel hepático o extrahepático sin efectos acumulativos. Por otro lado, también se ha descrito que los barbitúricos inducen taquicardia en perros; aunque la taquicardia sinusal no es una arritmia que haga peligrar la vida de los pacientes, sin embargo, se puede incrementar el trabajo cardíaco y la demanda de oxígeno a nivel miocárdico con lo que favorece la aparición de otras arritmias más peligrosas. En este sentido, el propofol carece de actividad vagolítica y puede ejercer efectos centrales vagotónicos o simpaticolíticos (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Ibancovich y García, 2006).

En el caso particular de los gatos, el parénquima pulmonar recapta hasta un 60 % de la dosis inyectada, de tal forma que contribuye el pulmón en la biotransformación y eliminación de éste anestésico. Sin embargo, en esta especie el propofol tiene un volumen de distribución bajo y una vida media de eliminación larga debido a la dificultad en la conjugación del componente fenol, por tal motivo los gatos requieren de un rango de infusión continua más baja para alcanzar la anestesia, en comparación con los perros y los equinos (Gutiérrez *et al.*, 2011).

Con propofol, el mecanismo de control del sistema nervioso parasimpático del corazón puede ser superior a la respuesta simpática mediada por los barorreceptores, dando lugar a una disminución de la actividad sinusal que provoca decrementos de la presión arterial y la frecuencia cardiaca (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Al igual que la mayor parte de los fármacos anestésicos, este agente altera el patrón respiratorio normal del paciente, modificando la respuesta de sus mecanismos de control ventilatorio (quimiorreceptores centrales sensibles a los niveles de CO₂ dentro de unos límites fisiológicos). De esta forma, tras la inducción con propofol pueden aparecer períodos de apnea de 2 – 7 minutos tanto en el humano como en el perro y gato. Ahora bien, la forma de prevenir la aparición de estas apneas post – inducción es administrar menos de 5mg / kg en cada émbolo y se sugiere hacer esta administración en un tiempo superior a los 30 segundos, además de que el paciente debe recibir un aporte ventilatorio, ya que también se han observado hipercapnea y acidosis respiratoria por lo que se recomienda la ventilación mecánica del perro y/o gato durante la anestesia con propofol en perfusión continua (Ibancovich y García, 2006; Gutiérrez *et al.*, 2011).

Este anestésico de acción ultracorta provoca depresión del SNC incrementando la actividad del GABA cuya actividad es principalmente inhibitoria, no obstante, su lugar de acción es diferente al de las benzodiazepinas, aunque el propofol y las benzodiazepinas presentan efectos sinérgicos. Del mismo modo, este anestésico puede reducir la presión intracraneal (PIC) en pacientes que la tengan elevada, aunque también provoca disminución de la presión intraocular (PIO). Por otra parte, el efecto del propofol sobre las convulsiones no es del todo claro, pero en términos generales investigaciones más recientes han demostrado que presenta actividad anticonvulsivante (González y Pereira, 2002; Gutiérrez *et al.*, 2011).

Como sucede con la mayoría de los anestésicos de acción ultracorta, es conveniente realizar una repartición de la dosis calculada para prevenir una sobredosis y siempre que sea posible se debe oxigenar al paciente antes de la inducción. La técnica más utilizada consiste en dividir la dosis calculada en cuatro e ir inyectando un cuarto de la dosis a intervalos de 60 segundos hasta conseguir intubar al paciente. Con esta técnica también se evitan las apneas post – inducción, que son más frecuentes con el propofol que con el tiopental (Ibancovich y García, 2006).

Las dosis de propofol para inducir la anestesia en perros premedicados con tranquilizantes u opioides oscila entre los 3 – 5 mg / kg. Por el contrario, las dosis de inducción en el caso del gato oscilan entre los 5 – 8 mg / kg, donde al parecer la premedicación no parece afectar los requerimientos de propofol para realizar la inducción de la anestesia en esta especie (Laredo y Cantalapedra, 2001).

Así, en gatos la infusión continua prolongada para el mantenimiento de la anestesia y la administración repetitiva del mismo es una común preocupación debido a que estos animales tienen bajas concentraciones de la enzima glucorinil transferasa por lo que la biotransformación se ve disminuida. Esto además puede inducir que el componente fenol del propofol pueda aumentar el estrés oxidativo resultado de la formación de cuerpos de Heinz, por lo que, el propofol no debe ser utilizado en animales con lipidosis hepática (Gutiérrez *et al.*, 2011).

Por otro lado, autores como Ruiz y Hernández (2010) así como Gutiérrez *et al.*, (2011) citan que del 1 – 3 % de los pacientes (ya sea perros o gatos) cursan con depresión respiratoria, bradicardia, hipercapnea, apnea e hipotensión (3 – 9 %), sin embargo, a pesar de la modificación del patrón respiratorio se han reportado cianosis en pocas ocasiones y dolor posterior a la inyección. De forma menos habitual se han reportado arritmias, bigeminismo, taquicardia, movimientos musculares involuntarios y raramente mioclonias perioperatorias u opistótonos.

Durante la fase de recuperación existe un índice menor de casos que presentan náuseas y vómitos. No obstante, son más comunes los reportes de flebitis, trombosis y dolor en el sitio de inyección (Ruiz y Hernández, 2010).

Finalmente, cabe aclarar que el propofol no bloquea las respuestas autonómicas de los estímulos nociceptivos, por lo que serán evidentes respuestas cardiovasculares y respiratorias al generarse estímulos nociceptivos. Al respecto, este fármaco es considerado como un hipnótico por lo que no produce analgesia y de hecho, se ha demostrado que el propofol favorece el dolor y la inflamación al activar un canal iónico nociceptivo (Matta *et al.*, 2008). Cabe destacar que este fármaco aumenta la tasa de infecciones post – operatorias, lo cual podría deberse a sus componentes lipídicos y a que carece de conservadores, lo que fomenta el crecimiento bacteriano (Gutiérrez *et al.*, 2011).

c) Anestésicos Disociativos

Dentro de este grupo se incluyen a la fenciclidina, tiletamina y ketamina (por orden de potencia), aunque en la actualidad de forma terapéutica se utilizan únicamente los dos últimos y en el caso particular de la Tiletamina, éste se comercializa conjuntamente con el zolacepam en proporción 1 : 1 (Sumano y Ocampo, 2006).

Los agentes disociativos deprimen la corteza cerebral (sistema tálamo cortical) y estimulan los sistemas límbico y reticular ascendente antes de causar depresión medular; además tienen la capacidad de potencializar los sistemas dependientes del GABA e interfieren con el transporte neuronal de serotonina, dopamina y noradrenalina. Estos agentes disocian al paciente del entorno, produciendo un estado de catalepsia en lugar de hipnosis, acompañado de profunda analgesia somática (no así visceral) y amnesia (González y Pereira, 2002; Plumb, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

De esta forma, con la anestesia disociativa existe persistencia de todos los reflejos (corneal, palpebral, podal, deglutor y peritoneal), también se observan fenómenos de rigidez muscular, temblores y aumento de la presión intraocular e intracraneal, por lo que los agentes disociativos facilitan la aparición de convulsiones, sobre todo en el perro. En resumen, estos agentes producen una anestesia disociativa a la vez que excitan las áreas selectivas del SNC como el sistema reticular ascendente, por lo que no inducen estados generalizados de depresión del SNC como ocurre con el resto de los anestésicos (Sumano y Ocampo, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

c.1) Ketamina

Esta ciclohexamina se comercializa en México a dos concentraciones diferentes, la primera de ellas a 50 mg/ml (uso humano) y la segunda a 100 mg/kg (uso veterinario). Este producto puede administrarse por todas las vías parenterales posibles (incluida la epidural) e incluso también puede suministrarse por vía oral; pero tras su administración endovenosa su efecto anestésico se presenta en 1 – 2 minutos, siendo su vida media de 15 – 30 minutos, esto debido a que se redistribuye en forma rápida a tejidos no nerviosos (Pulido *et al.*, 1996; Fuentes, 2002; Cantalapiedra y Pereira, 2002; Ocampo *et al.*, 2004).

La combinación con tranquilizantes y/o sedantes prolonga el tiempo anestésico de la Ketamina. En cuanto a su biotransformación, esta es hepática donde su principal metabolito activo es la norketamina. Su eliminación es bastante prolongada, por lo que la recuperación tras la administración de dosis altas o después de un uso repetido puede ser prolongada, especialmente si se ha administrado de forma IM (Ruiz y Hernández, 2010).

La posología de la ketamina varía con la dosis de tranquilizante y/o sedante administrada previamente, además de la especie y la vía de administración elegida, sin embargo, en términos generales la dosis de ketamina oscila entre 10 – 20 mg/kg tanto en el perro como en el gato cuando su administración es IM; y de 3 – 8 mg/kg cuando la administración es IV (Ruiz y Hernández, 2010).

La calidad de la anestesia por ser de tipo disociativa es difícil de valorar, ya que este anestésico no induce hipnosis o inconciencia y los reflejos no quedan abolidos totalmente. Esto puede demostrarse con el hecho de que los ojos quedan abiertos, además de que existe persistencia de los reflejos palpebral, faríngeo y laríngeo, aunque también se ha documentado tensión muscular y movimientos espontáneos o bruscos que pueden inducir el desarrollo de convulsiones (Sumano y Ocampo, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

La ketamina proporciona una mejor analgesia somática (útil para quemaduras,

cirugía traumatológica o cutánea) que visceral, incluso a dosis subclínicas, lo cual es producto de interacciones con receptores opiáceos y antagonismo de receptores del NMDA (N – metil – D – aspartato), entre otros mecanismos (Plumb, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

A dosis clínicas este anestésico disociativo aporta una notable estimulación cardiovascular por presentar propiedades simpaticomiméticas, por lo que produce taquicardia y aumentos de gasto cardíaco, presión arterial y presión venosa central. Por esta razón se ha considerado tradicionalmente a la ketamina como un agente anestésico bastante seguro. Por otro lado, sobre el aparato respiratorio produce un patrón ventilatorio de tipo apneústico e irregular (caracterizado por una larga pausa tras la inspiración), por lo que a dosis elevadas la respiración puede ser rápida, jadeante y poco efectiva, lo que puede resultar mal interpretado como una anestesia superficial (Plumb, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

La muerte por sobredosis suele producirse por parada respiratoria, sin embargo, en animales muy deprimidos se observa un predominio de respuestas depresoras y sin que se evidencien las propiedades estimulantes de tipo simpaticomimético a nivel cardiovascular. Entre otros efectos adversos se ha descrito que la ketamina causa un incremento en la salivación y secreciones respiratorias, que pueden ser controladas con atropina, pero si se han usado sedantes del tipo de los alfa 2 agonistas puede generarse un estado de hipertensión grave. Además de que la atropina produce un moco más espeso que puede interferir con la permeabilidad de los bronquios (Ruiz y Hernández, 2010).

En el humano, la ketamina causa alucinaciones y parece ser que este efecto también se presenta en animales, lo que junto a la midriasis y respuestas extrapiramidales permiten explicar que durante la recuperación anestésica se presente excitación y/o delirio en el paciente, sobre todo si se administra por vías diferentes a la epidural (Ruiz y Hernández, 2005; Ibancovich y García, 2006; Plumb, 2006).

Las limitaciones del uso de la ketamina como agente único en la anestesia de perros y gatos, es por el desarrollo de rigidez muscular y porque este anestésico disociativo proporciona una pobre analgesia visceral. Así que como ya se mencionó,

estos factores y reacciones adversas permiten explicar porque la ketamina no se utiliza en forma única. Ante esta situación, se sugiere su combinación con benzodiazepinas para obtener la relajación muscular, aunque por otra parte ésta se considera una mezcla con escaso poder analgésico para casos quirúrgicos. Por otra parte, su uso combinado con sedantes alfa 2 agonistas (xilacina, romifidina o dexmedetomidina) aporta una relajación muscular excelente y mejora el grado de analgesia visceral (Plumb, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

Tras premedicar con xilacina (1 mg/kg) se administran 10 mg/kg de ketamina de forma intravenosa y tras premedicar con dexmedetomidina, la dosis de esta ciclohexamina es de 5 – 7.5 mg/kg ya sea IM o IV. Estas combinaciones son muy utilizadas en gatos para procedimientos de rutina, tal es el caso de la orquiectomía, ooforosalingohisterectomía y caudectomía, entre otras. Otras combinaciones que se pueden hacer con la ketamina, incluyen el uso de opiáceos conjuntamente con alfa 2 agonistas para profundizar más la analgesia. Al respecto, tras el uso de sedantes como la xilacina, romifidina o dexmedetomidina, se debe tener la precaución a la hora de revertir los efectos de estos, ya que pueden aparecer los efectos adversos de la ketamina y se reduce la cobertura de analgesia si no se administran analgésicos opiáceos (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

En perros y gatos con inestabilidad cardiovascular, la inducción y el mantenimiento anestésico con ketamina puede ser considerada como una alternativa más segura que el tiopental o el propofol, por lo que algunos autores sugieren que la ketamina debe de administrarse a dosis de 1 – 5 mg/kg, acompañada de diazepam o midazolam (0.2 mg/kg) y fentanilo (5 mcg/kg) para mejorar el grado de relajación muscular y analgesia (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Otro efecto secundario de la ketamina incluye un aumento en la salivación. Finalmente, cabe destacar que este tipo de anestésicos se contraindican en cirugías que requieran de una buena relajación muscular o cuando exista riesgo de convulsiones, o bien cuando el paciente presenta traumatismos craneales (ya que incrementa la presión intracraneal), cirugía espinal y cirugía ocular (ya que también incrementa la presión intraocular) (Ruiz y Hernández, 2010).

c.2) Tiletamina

En México este principio activo se comercializa como Zoletil 50 ®, Zoletil 100® y Zelazol ®, donde la Tiletamina se presenta asociada al Zolacepam en proporción 1:1. Este producto se utiliza en perros y gatos a dosis variables que fluctúan desde 3 – 12 mg/kg (Ruiz y Hernández, 2010).

De acuerdo a su origen, la Tiletamina es una molécula similar a la ketamina pero su acción es mucho más prolongada (lo cual puede resultar una desventaja), pero por el contrario aporta una mayor actividad analgésica que la ketamina. De esta manera, su asociación al zolacepam disminuye el riesgo de convulsiones y mejora la relajación muscular, pero no mejora la analgesia peri – operatoria, por lo que se recomienda su asociación adicional con agonistas alfa 2 adrenérgicos o con analgésicos opiáceos (Ibancovich y García, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

Por otra parte, la recuperación de la anestesia es mejor aunque más larga en gatos que en perros, ya que estos presentan temblores, rigidez muscular y en ocasiones convulsiones debido a que los efectos del zolacepam desaparecen antes que los de la tiletamina. La recuperación anestésica tras la administración IM se produce en torno a las 4 horas (Ruiz y Hernández, 2010).

d) Anestesia esteroidea

El producto más utilizado en medicina veterinaria es el saffan, donde los principios activos son la alfaxalona y alfadolona. De hecho, su nombre procede del inglés y significa anestesia segura, sin embargo, en México es difícil de conseguir y cuando se trabaja es porque se obtuvo de importación a partir de la Gran Bretaña, donde se comercializa para su uso en gatos y primates no humanos. Este producto es una mezcla de dos anestésicos que se metabolizan de forma rápida y no presenta efectos acumulativos, no son irritantes (por lo que puede administrarse vía endovenosa e intramuscular) y a dosis anestésicas deprimen de forma moderada la función cardiorrespiratoria, aunque producen hipotensión por vasodilatación, por lo que el estado circulatorio será aceptable siempre que el animal no sea hipovolémico (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

La calidad de la anestesia es buena en planos quirúrgicos, aunque pueden existir temblores en planos superficiales y convulsiones durante la recuperación anestésica. Su efecto secundario más importante es la inflamación de las orejas y patas en grado variable, el cual tiene un origen alérgico por liberación de histamina, siendo menos frecuente el edema de laringe o pulmonar (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

En este sentido, se han descrito algunas muertes post – operatorias por necrosis laríngea, aunque datos epidemiológicos de accidentes anestésicos en Gran Bretaña muestran que el saffan es tres veces más seguro en gatos que ningún otro anestésico, dado su gran índice terapéutico y margen de seguridad. Su alta popularidad en el ámbito clínico británico para su utilización en anestesia felina consiste en que a dosis de 12 mg/kg proporciona 20 – 30 minutos de anestesia quirúrgica, suficiente para realizar ovariectomías; además de que las apneas son mucho más raras que cuando se utilizan combinaciones de ketamina con opiáceos (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

En cuanto a otras interacciones farmacológicas, se ha descrito que el maleato de acepromacina no reduce su dosis, pero si mejora la calidad de la anestesia y reduce el riesgo de que el paciente presente reacciones alérgicas. De este modo, cabe hacer la aclaración de que el saffan no debe utilizarse en los perros, ya que esta especie presenta reacciones alérgicas más graves (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

e) Anestesia imidazólica

El etomidato, también llamado Amidato o Hipnomidato o R(+) – etil – 1 – (– 1 – feniletíl) – 1H – imidazol – 5 – carboxilato), fue sintetizado por primera vez en 1965 por Janssen. Es un anestésico intravenoso no barbitúrico de acción ultracorta usado en personas y animales, posee un elevado margen de seguridad que de hecho es mayor que el tiopental y el metoxihexital. Este anestésico carece de propiedades analgésicas y no produce tolerancia después de administraciones repetidas, así como tampoco provoca liberación de histamina. Tras su administración, no se han observado clínicamente reacciones adversas tales como hipotensión profunda, urticaria o broncoconstricción (Ibancovich y García, 2006; Plumb, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

La formulación comercial disponible en México se denomina Hypnomidate® y contiene el solvente orgánico propilenglicol que presenta una osmolaridad extremadamente alta (4.965 mosmol/kg), siendo el responsable de la hemólisis intravascular y la diuresis osmótica que se produce tras la administración de este fármaco (Ibancovich y García, 2006).

La farmacocinética del etomidato se ajusta a un sistema tricompartmental, ya que tiene un comportamiento habitual de las moléculas liposolubles (agentes hipnóticos intravenosos). Este anestésico alcanza rápidamente el cerebro debido a su alta fracción plasmática libre (25%), a su liposolubilidad y a no estar ionizado a pH fisiológico (Ibancovich y García, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

La distribución inicial en el compartimiento central, que incluye el cerebro, es seguida por una primera redistribución rápida hacia el resto de los tejidos orgánicos lo que explica la brevedad de su efecto y permite adaptar su posología dependiendo del sistema de administración (bolos o perfusión continua). Se metaboliza principalmente a nivel hepático, fundamentalmente por hidrólisis con formación del ácido carboxílico, que es inactivo, sin embargo, tanto el ácido carboxílico como una pequeña porción del etomidato no modificado se excretan principalmente por la orina, aunque también existe cierta excreción por bilis y heces (Ibancovich y García, 2006; Plumb, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

El efecto fundamental del etomidato sobre el SNC es la hipnosis por depresión de la corteza cerebral, donde la inyección intravenosa se encuentra asociada a una alta incidencia de movimientos musculares espontáneos, temblores e hipertonía, no obstante, este efecto hipnótico es atribuido principalmente a su acción sobre el sistema GABA – sinérgico, ya que el etomidato promueve la liberación de este neurotransmisor inhibitorio (Ruiz y Hernández, 2010).

Los efectos de este fármaco sobre el SNC son múltiples y entre ellos se destaca su capacidad de comportarse como un protector cerebral, esto al reducir el consumo metabólico de oxígeno a nivel cerebral y porque reduce la presión intracraneal. El etomidato mantiene la perfusión cerebral mejor que el tiopental y propofol como resultado de su mínimo efecto depresor sobre la presión arterial sistémica (Laredo y

Cantalapiedra, 2001; Ibanovichi y García, 2006).

El etomidato produce escasas alteraciones respiratorias, siendo la hipoventilación transitoria, el efecto respiratorio más común. Sin embargo, también han sido descritos períodos de apnea de corta duración en el 12 % de los pacientes a los que se les induce la anestesia con etomidato, recuperando la respiración espontánea al minuto de su administración. Cuando se inyecta a perros sanos a una dosis de 1.5 mg/kg, el etomidato provoca un incremento del ritmo respiratorio y un descenso del volumen tidal que mantiene el volumen minuto inalterado. Por otro lado, el pH arterial y la presión arterial de CO₂ no ha sufrido modificaciones; sin embargo, 2 minutos después de la administración del etomidato se ha desarrollado una leve hipoxemia, con retorno rápido de la presión arterial de oxígeno a valores normales, pero cuando se utilizan dosis más altas (3 mg/kg), se produce una leve acidosis respiratoria, así que el efecto depresor respiratorio del etomidato depende de la dosis y de la velocidad de la inyección (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Ibanovichi y García, 2006).

Del mismo modo, dosis clínicas de este anestésico imidazólico se caracterizan por tener mínimos efectos sobre la frecuencia cardiaca, contractilidad del miocardio, presión sanguínea y consumo de oxígeno en el miocardio. Así por ejemplo en perros hipovolémicos, los cambios cardiovasculares asociados a la administración de etomidato se reducen a un descenso de la frecuencia cardiaca. Esta mayor estabilidad cardiovascular que se consigue con el etomidato se debe a que el paciente preserva la respuesta mediada por los barorreceptores de una forma mejor que con otros agentes anestésicos (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Uno de los efectos secundarios más indeseables del etomidato es la inhibición de la esteroidogénesis adrenal, donde se provoca un bloqueo enzimático sobre la 11 – beta – hidroxilasa y la enzima eliminadora de cadenas de colesterol. Este efecto se pone de manifiesto cuando el etomidato es utilizado tanto para la inducción como para el mantenimiento de la anestesia y es dosis – dependiente (Ruiz y Hernández, 2010). Al respecto, un estudio ha demostrado que la inducción de la anestesia en perros usando el etomidato a una dosis de 2 mg/kg reduce la respuesta adrenocortical frente a la anestesia y la cirugía durante 2 – 6 horas. De la misma forma, la administración de un bolo de 2 mg/kg de etomidato provoca la suspensión parcial en la neurosecreción de cortisol

durante 3.5 – 5.5 horas post – inyección en gatos (Ibancovich y García, 2006).

Cuando se usa el etomidato como agente anestésico se recomienda administrar como preanestésico un tranquilizante para minimizar los efectos secundarios (movimientos espasmódicos, mioclonos, náuseas y vómitos) que se observan durante la inducción y recuperación de la anestesia. Los fármacos recomendados para la premedicación anestésica son aquellos que tienen mínimos efectos cardiopulmonares, como la combinación de una benzodiacepina y un opiáceo. Así por ejemplo, se puede sugerir el uso tanto del diazepam como del midazolam (0.05 – 0.2 mg/kg) administrados por vía IV o IM, esto conjuntamente con un bolo analgésico de buprenorfina (0.01 mg/kg), butorfanol (0.1 – 0.2 mg/kg) o en su caso morfina (0.25 – 0.5 mg/kg) (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

La dosis del etomidato por vía intravenosa para la inducción de la anestesia en perros oscila entre los 0.5 – 3 mg/kg, mientras que el mantenimiento de la misma se puede conseguir mediante la perfusión continua de 50 a 150 mcg/kg/minuto tanto en perros como en gatos premedicados (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Ibancovich y García, 2006).

Finalmente, entre las ventajas que tiene este anestésico es que se puede usar en pacientes cardiópatas y animales hipovolémicos. Por el contrario, las principales contraindicaciones de este producto son los pacientes con insuficiencia adrenal, animales con insuficiencia renal, pacientes con cúmulo de pigmentos asociados a un proceso de hemólisis, ya que se compromete la capacidad de filtración renal (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Ruiz y Hernández, 2010).

6.7 Anestesia opiácea combinada.

En algunas especies, altas dosis de analgésicos opiáceos se administran conjuntamente con sedantes (normalmente midazolam) para producir una anestesia total intravenosa. De hecho, en pacientes con inestabilidad cardiovascular la inducción anestésica a base de opiáceos debe ser considerada, sin embargo, en estos casos la pre – oxigenación es esencial para prevenir el riesgo de hipoxia (Ibancovich y García, 2006).

En el caso que se requiera una anestesia opiácea combinada puede utilizarse oximorfona (0.2 – 0.6 mg/kg IV) o fentanilo (0.2 mg/kg IV), los cuales se sugiere se vayan administrando en bolos del 25% de la dosis total calculada hasta alcanzar el efecto deseado. Luego de la administración de diazepam o midazolam (0.25 mg/kg) y tras el primer bolo opiáceo, se mejora el grado de relajación muscular e hipnosis. No obstante, con este tipo de protocolo existe también la posibilidad de mantener la anestesia de menos de dos horas de duración (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Ahora bien, estos regímenes inyectables de TIVA con analgésicos opiáceos, normalmente se suplementan con concentraciones muy bajas de halotano, sevoflurano o isoflurano (0.5 – 1 %) para estabilizar o prolongar la anestesia (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

6.8 Uso de anestésicos inhalados en la TIVA.

Entre los anestésicos inhalados comúnmente utilizados en protocolos de TIVA en pequeñas especies se encuentran el Halotano, Enflurano, Isoflurano y el Sevoflurano. Estos líquidos anestésicos se utilizan como complemento de la TIVA cuando no se desea utilizar un agente inyectable o cuando no se tiene el recurso económico para comprar un sistema de administración intravenosa. De esta manera, los anestésicos inhalados al igual que los inyectables proporcionan hipnosis, misma que tendrá que ser complementaria al estado de analgesia, relajación muscular y en su caso a la protección neurovegetativa que requiera el paciente anestesiado (Ibancovich y García, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

De esta manera, en los siguientes párrafos se describen las generalidades de cada anestésico inhalado y su relación con la TIVA en perros y gatos.

Halotano

Entre sus características físicas y químicas de este anestésico se ha citado que no es flamable e irritante, por el contrario, el halotano es potente y relativamente no tóxico, esto último hasta cierto punto es incierto ya que se ha documentado que los metabolitos del halotano son hepatotóxicos (Ruiz y Hernández, 2010).

Este fármaco provoca depresión del SNC y de los centros reguladores de la temperatura, además se ha observado que muchos pacientes desarrollan hiperpirexia que ha sido asociada a la hipertermia maligna tanto en gatos como en perros. Otros efectos adversos observados son el incremento del flujo cerebral, depresión del sistema respiratorio (sobre todo en pacientes donde la ventilación aparentemente no es la correcta), hipotensión relacionada a la profundidad de la anestesia, depresión directa del músculo liso vascular causando vasodilatación y disminución en la resistencia total periférica, depresión del miocardio, disminución del gasto cardiaco (que solo se afecta en planos muy profundos), depresión del nodo sinusal y arritmias ventriculares que se acentúan en estados de hipoxia y acidosis. Por otra parte, el halotano sensibiliza al corazón ante el efecto de las catecolaminas produciendo ocasionalmente arritmias ventriculares (Plumb, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

La absorción a través de los alveolos es rápida y cerca del 12% del halotano se biotransforma en el hígado. Su principal vía de eliminación es pulmonar y su dosis de inducción es de 2 – 5 %; no obstante, la de mantenimiento es de 0.5 – 1.5 % cuando la analgesia en el paciente es la correcta (Meyers *et al.*, 1982; Pulido *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Pérez *et al.*, 1999).

Enflorano

Es una alternativa al Metoxifluorano y al Halotano, debido a que facilita la relajación muscular aunque no es propiamente un miorelajante, sin embargo, posee una rápida inducción y recuperación, además de que tiene una baja biodegradación (2 – 2.5 %) (Tendillo, 2008).

Este fármaco se considera como un potente depresor del SNC que durante el monitoreo del paciente por electroencefalograma puede inducir cambios que se observan como un incremento en la profundidad de la anestesia, con picos de alto voltaje y alta frecuencia, alternado con silencios eléctricos, ocurriendo actividad convulsiva asociada con actividad muscular de forma ocasional. Al respecto, Ruiz y Hernández (2010) describen que entre sus efectos en diversos aparatos y sistemas se pueden citar los siguientes:

- En el aparato respiratorio se observa severa depresión que puede necesitar ventilación controlada.
- En el corazón produce una depresión relacionada con la anestesia profunda, lo que disminuye la contractilidad en mayor grado que con cualquier otro agente inhalado.
- En la musculatura lisa del aparato digestivo produce disminución del tono y la motilidad.
- En cuanto al aparato reproductor, este anestésico inhalado cruza la barrera placentaria, no obstante su seguridad durante la preñez no ha sido establecida.

La dosis del Enflurano es de 2 – 5 % para la inducción a la anestesia y de 1 – 3 % para el mantenimiento de la misma, tanto en perros como en gatos (Ruiz y Hernández, 2010).

Isoflurano

Actualmente es el menos biodegradable de los agentes inhalados (0.25 %) lo que lo hace ideal en pacientes críticos y seniles. Posee una rápida inducción y recuperación de la anestesia con efectos cardiovasculares mínimos (Tendillo, 2008).

Este fármaco se puede utilizar en todas las especies, sin embargo, produce depresión selectiva del SNC, donde el flujo sanguíneo no se ve aumentado si se mantiene la ventilación. Además de esto, se puede observar supresión del EEG durante la anestesia quirúrgica con una intensidad de moderada a profunda (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

En el aparato respiratorio se da una depresión respiratoria similar a la del metoxiflurano, aunque los patrones respiratorios pueden ser diferentes. En este sentido, de forma inicial el Isoflurano aumenta el volumen corriente con la profundidad de la anestesia; por lo que la frecuencia respiratoria disminuye, además de que la concentración de PaCO₂ aumenta con el tiempo, aunque la estimulación quirúrgica compensa en parte la depresión respiratoria, evitando un gran aumento de la PaCO₂.

En cuanto al aparato cardiovascular la depresión cardíaca es menor que con halotano o metoxiflurano. Por otra parte, produce una depresión del SNC con una consecuente depresión respiratoria similar al Halotano, pero entre sus ventajas se ha citado que la depresión cardíaca es menor que con el uso de Halotano o Etrane, ocurriendo progresiva vasodilatación con el incremento de la profundidad anestésica, disminuyendo con ello la resistencia vascular periférica. Otras ventajas del Isoflurano es que no sensibiliza al corazón ante el efecto de las catecolaminas, sin embargo, si produce ligera relajación principalmente en el músculo liso que se ve incrementada notablemente con la acción de los relajantes musculares no despolarizantes. En cuanto al aparato reproductor, este fármaco atraviesa rápidamente la placenta, reduciendo el tono uterino (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Ruiz y Hernández, 2010).

En cuanto a los aspectos de farmacocinética, este fármaco es absorbido y eliminado por los alvéolos, de tal forma que es excretado principalmente por el pulmón durante el ciclo respiratorio. Su biotransformación es muy escasa, ya que alrededor de un 0.25% es metabolizado a fluoruro inorgánico (ácido trifluoroacético) (Ruiz y Hernández, 2010).

A diferencia del Halotano, el Isoflorano produce una inducción y una recuperación rápida y suave en todas las especies. De hecho, se puede utilizar con óxido nitroso (protóxido de nitrógeno) como mantenimiento de la anestesia o como inducción a la misma con mascarilla. Este fármaco es clasificado como un depresor respiratorio y las dosis sugeridas para la inducción son del 2.5 % al 4.5 %, lo cual se facilita por el uso de anestesia intravenosa u óxido nitroso. Las dosis de mantenimiento son del 1 a 3%. (Muir y Hubbell, 2001).

Sevofluorano

El Sevoflurano como también se le conoce a este anestésico inhalado tiene algunas propiedades similares al Isoflorano, sin embargo, este fármaco es un hidrocarburo halogenado (metil – etil – ether) con menor solubilidad, lo que le da características de mayor velocidad de inducción y de eliminación en comparación con otros anestésicos (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

Tiene un bajo coeficiente de partición en sangre – gas (0.6 – 0.7); por lo que la inducción se da de forma uniforme y rápida, lo que también da lugar a una recuperación rápida y tranquila. La CAM es de aproximadamente 2.4 % y no es estable en cal sódica húmeda (Sumano y Ocampo, 2006).

Al igual que los anestésicos anteriores, este fármaco deprime el SNC sin actividad convulsiva, pero favorece una buena relajación muscular y analgesia. Entre otros efectos, se cita que la depresión cardiorrespiratoria es proporcional a las dosis, sin embargo si se dividen estos efectos, la depresión respiratoria es similar a la producida por el isofluorano, mientras que la frecuencia cardiaca se presenta como una menor depresión miocárdica (Plumb, 2006).

El Sevofluorano causa descenso del volumen minuto y la tensión arterial dependiente de la dosis y a diferencia del Halotano, este agente no sensibiliza al corazón ante las arritmias cardíacas inducidas por catecolaminas (Ruiz y Hernández, 2010).

El Sevofluorano como otros anestésicos inhalados produce una disminución de la función pulmonar dependiente de la posología, por lo que a mayor dosis se reduce la frecuencia respiratoria y el volumen corriente, no obstante, este fármaco no se ha asociado a daño celular hepático directo. Sin embargo, puede producir compromiso hepatocelular indirecto por limitación de flujo sanguíneo y aporte de oxígeno. Atraviesa rápidamente la placenta y produce depresión fetal (Ruiz y Hernández, 2010).

Casi todo el sevofluorano pasa a los alveolos y se espira durante la recuperación, donde su farmacocinética indica que sólo el 3% de la dosis administrada se biotransforma en el hígado (Muir y Hubbell, 2001).

Al respecto, la dosis utilizada es de 2.5 – 5 % para la inducción de la anestesia con mascarilla o sonda endotraqueal y de 0.8 – 3 % para mantenimiento de la misma, tanto en perros como en gatos (González y Pereira, 2002; Tendillo, 2008).

Óxido nitroso

Es un gas incoloro e inodoro de olor ligeramente dulce, cuya presión de vapor equivale a 50 atmósferas, siendo envasado en forma líquida. Su coeficiente de solubilidad sangre/gas es el más bajo de todos los anestésicos (0.47 a 37°C) por lo que alcanza concentraciones alveolares mínimas (CAM) de hasta 200 % y debido a esto es el anestésico menos potente, lo cual no lo hace útil para el mantenimiento de la anestesia durante una cirugía. No obstante, el protóxido de nitrógeno (gas hilarante, gas de la risa u óxido nitroso) posee una inducción y recuperación rápida (González y Pereira, 2002; Tendillo, 2008).

El protóxido de nitrógeno no es flamable, pero es capaz de mantener el fuego debido al oxígeno de su molécula, sin embargo, este elemento no puede ser utilizado durante el proceso de respiración. Entre sus características químicas y de compatibilidad

se menciona que es imposible utilizarlo a dosis superiores al 70 % en combinación con oxígeno, pero si se ha utilizado al 50 % con oxígeno y potencializado con algún otro agente anestésico ya sea inhalado o inyectable (Ibancovich y García, 2006; Tendillo, 2008).

El óxido nitroso no es irritante para las vías aéreas, no aumenta las secreciones salivales ni respiratorias y tampoco atraviesa la barrera placentaria. Desde el punto de vista biológico el óxido nitroso no es inerte, ya que su metabolismo no es significativo y la mayor parte se elimina sin cambios a través de los pulmones dentro de los 2 – 3 minutos tras suspender la administración. Por otro lado, la excreción rápida de la sangre diluye el aire alveolar desplazando al oxígeno, lo cual puede causar hipoxia por difusión. En consecuencia, para evitar la hipoxia por difusión se mantiene la administración de oxígeno al 100% durante 3 – 5 minutos después de la suspensión de óxido nitroso (Ibancovich y García, 2006).

Produce una excelente potencialización de la analgesia aún en planos ligeros pero su potencia anestésica es muy pobre debido a su CAM tan alta. En el caso de que se llegará a utilizar, al finalizar la anestesia se debe disminuir o suspender el aporte de óxido nitroso para evitar las reacciones adversas, entre ellas, el edema pulmonar (Tendillo, 2008).

Se puede utilizar el óxido nitroso con anestésicos inhalados más potentes para acelerar la inducción con mascarilla, donde el efecto de un segundo gas o de la concentración del óxido nitroso favorece la inducción. Ante ello, para mantener la anestesia es preciso combinar el óxido nitroso con otros depresores del SNC o anestésicos, por lo que se aconseja utilizarlo al 50 – 66 % y oxígeno al 33 %. Ahora bien, para realizar intervenciones menores o en pacientes graves y debilitados puede combinarse este gas con hipnóticos, narcóticos y anestésicos locales (Tendillo, 2008).

6.9 Anestesia Parcial Intravenosa

La anestesia parcial intravenosa se refiere a la combinación de anestésicos inhalatorios y anestésicos intravenosos con el objetivo de producir una anestesia equilibrada, donde el soporte o mantenimiento del estado anestésico es proporcionado por el agente inhalado. En este tipo de anestesia equilibrada, algunos autores sugieren el uso de la ketamina, ya que ésta posee propiedades antagonistas sobre los receptores NMDA (N – Metil – D – Aspartato) situado en diversas áreas de la médula espinal principalmente y que cuando son bloqueados en el paciente durante la anestesia, producen un efecto analgésico, amnésico, psicomimético y neuroprotector (Ibancovich y García, 2006).

Al respecto, la ketamina también puede revertir los efectos de hipersensibilidad generalizada o de wind – up. Este anestésico disociativo se sugiere en estos procedimientos ya que se ha demostrado que con el uso de esta ciclohexamina se evita la respuesta de los estímulos nociceptivos aferentes de las fibras C. En este sentido, dosis bajas o sub – anestésicas en el perro y el gato (0.1 – 1 mg / kg IV) proporciona propiedades analgésicas sin generar anestesia o sedación profunda (González y Pereira, 2002; Ibancovich y García, 2006).

De hecho, durante la cirugía puede administrarse una dosis de carga de 0.5 mg / kg IV y una dosis de mantenimiento de 10 µg / kg / minuto y en el dado caso de que fuese necesario se puede administrar como analgésico post – quirúrgico a una dosis de 2 µg / kg / minuto hasta por 24 horas. Así entre otros usos de la ketamina, se cita que en pacientes con quemaduras graves resulta ser efectiva la dosis de 8 – 12 mg / kg por vía oral (Ibancovich y García, 2006; Ruiz y Hernández, 2010).

En cuanto a protocolos analgésicos, investigadores como Ibancovich (2009) describen la administración conjunta de fentanilo, lidocaína y ketamina (FLK), como una alternativa que puede utilizarse en el tratamiento del dolor severo principalmente en perros y gatos.

La forma de administración del protocolo citado es la siguiente:

- Fentanilo en dosis de 1 – 5 µg / kg / hora.

- Lidocaína en proporción de 25 – 50 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{minuto}$.
- Ketamina a razón de 2 – 5 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{minuto}$.

Previa dosis de carga de cada uno de los fármacos como se mencionó anteriormente.

Por otro lado, otro protocolo citado por el autor es la administración de Morfina, Lidocaína y ketamina (MLK) que es otra combinación que puede utilizarse para controlar el dolor severo y cuyas dosis son las siguientes:

- Morfina: 3.3 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{minuto}$.
- Lidocaína: 50 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{minuto}$.
- Ketamina: 10 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{minuto}$.

Cuando se utiliza la combinación MLK sin contar con bombas de infusión, se puede preparar ésta de la siguiente manera:

En 500 ml de solución cristaloide que puede ser una SSF o una solución Hartmann se agregan 10 mg de morfina, 150 mg de lidocaína y 30 mg de ketamina, mismos que serán administrados a razón de 10 ml / kg / hora vía IV y de forma continua (Ibancovich, 2009).

6.10 Protocolos de TIVA.

Las siguientes combinaciones anestésicas son las más comunes en cuanto a lo que es la TIVA en medicina veterinaria, no obstante cabe aclarar que las dosis indicadas son para mantenimiento, ya que la inducción a la anestesia siempre se hará con otros depresores del SNC como tranquilizantes y anestésicos fijos. Ejemplos de este tipo de mantenimiento son:

- Propofol (0.2 – 0.4 mg / kg), Fentanilo (0.3 – 1 mcg / kg / minuto) y Besilato de Atracurio (2 – 6 mcg / kg / minuto).
- Etomidato (50 – 150 mcg / kg / minuto), Fentanilo (0.3 – 1 mcg / kg / minuto) y Besilato de Atracurio (2 – 6 mcg / kg / minuto).
- Ketamina (0.05 – 0.09 mg / kg / minuto), Fentanilo (0.3 – 1 mcg / kg / minuto) y Besilato de Atracurio (2 – 6 mcg / kg / minuto) (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

De hecho, un método más económico para realizar este tipo de procedimiento consiste en administrar los fármacos en bolos anestésicos en función de la duración de su efecto. De esta manera se sugiere lo siguiente:

- Propofol en bolos de 0.5 – 2 mg / kg cada 3 – 5 minutos, pero si se requiere administrarlo en infusión continua se puede recurrir a un sistema de infusión con limitador de flujo y a la dilución del propofol, si es necesario en dextrosa al 5 %.
- Etomidato en bolos de 0.5 – 1.5 mg / kg cada 10 a 20 minutos.
- Ketamina en dosis de 1 – 3 mg / kg cada 10 – 25 minutos según se requiera.
- Fentanilo en proporción de 2 – 5 mcg / kg cada 20 – 30 minutos.
- Atracurio en dosis inicial de 0.25 mg / kg cada 20 – 30 minutos (Laredo y Cantalapiedra, 2001).

De la misma manera que se realiza anestesia inhalatoria, sin necesidad de utilizar bloqueadores neuromusculares, ventilación mecánica u opiáceos agonistas puros, se puede realizar anestesia total intravenosa o TIVA (Laredo y Cantalapiedra, 2001; Tendillo, 2008).

Para ello se debe realizar un examen y evaluación preanestésica, además de administrar preanestésicos en el paciente, mismos que pueden ser la suministración sola

o conjunta de un tranquilizante (benzodiazepina, agonista alfa adrenérgico o fenotiazina) y un analgésico narcótico (buprenorfina, nalbufina, fentanilo, sufentanilo, remifentanilo, alfentanilo o butorfanol), con los cuales se induce a la anestesia y que posteriormente se profundiza con un agente hipnótico (propofol, etomidato o ketamina). Así posteriormente se mantendrá la anestesia con el mismo agente hipnótico administrándolo en perfusión continua (bomba de infusión o sistema de infusión con limitador de flujo) o mediante bolos (Ruiz y Hernández, 2010).

Un ejemplo de cómo se debe de realizar el cálculo de una infusión continua se presenta a continuación, tomando como modelo a la ketamina por la vía epidural.

Así, la dosis epidural en perros es de 0.5 – 2 mg/kg (dosis en bolo) ó 0.5 – 2 mg / Kg / h (dosis para perfusión continua). Para este caso particular, a continuación se presenta el cálculo de una terapia analgésica por infusión continua con este anestésico disociativo.

Los pasos a seguir son los siguientes:

1. Calcular el peso del paciente.
2. Calcular la terapia de mantenimiento de una solución (por ejemplo: Solución Salina Fisiológica 0.9 % o SSF) en 24 h.
3. Realizar el cálculo de la dosis del anestésico para administración IV en un solo bolo.
4. Determinar el tiempo de analgesia que se pretende proveer.
5. Prescribir la cantidad de fármaco a utilizar durante la terapia de infusión continua por vía IV.

De esa forma, a continuación se presenta un caso clínico:

Se trata de un paciente canino doméstico de raza Pastor Alemán de 2 años de edad con un peso de 36 Kg, al cual se pretende proporcionar analgesia por perfusión continua durante 8 horas en lo que se instaura otra terapia analgésica concomitante. En este caso, se hace el cálculo de la terapia de líquidos para mantenimiento y se hace como sigue:

- $36 \text{ Kg} \times 40 \text{ ml de fluido para mantenimiento electrolítico} = 1440 \text{ ml} / 24 \text{ h.}$
- Por lo tanto, la infusión para una hora es de 60 ml / h; es decir, 1 ml / minuto.

- En caso de que se use un normogotero de 15 gotas cbp 1 ml, el resultado será el siguiente: 15 gpm (gotas por minuto).

Ahora bien, el cálculo para la terapia analgésica y que será administrada en 8 horas se presenta a continuación:

- $60 \text{ ml} \times 8 \text{ h} = 480 \text{ ml}$ de SSF.

La concentración del fármaco es del 10 %, es decir, 100 mg cbp 1 ml.

- Dosis para infusión: 1 mg / Kg / h.
- De esta manera se multiplica la dosis por el peso corporal, esto es:

$$1 \text{ mg} \times 36 \text{ Kg} = 36 \text{ mg de Ketamina}$$

Esta dosis es equivalente a 0.36 ml del producto comercial, que multiplicada por 8 h que va a durar el procedimiento, da un resultado de 2.88 ml

En conclusión, la dosis a suministrar es de 2.88 ml de Ketamina disueltas en 480 ml de SSF, misma que será administrada a razón de 15 gpm para proveer 8 h de analgesia (Jiménez y Avendaño, 2008; Muir, 2008).

Sin embargo, es muy importante recordar que la monitorización es un punto clave para poder ajustar las dosis en cada paciente, ya que estas pueden modificarse radicalmente por varios factores como la condición física (ASA), procedimiento quirúrgico y edad, entre otros que ya fueron descritos.

6.11 Monitorización anestésica del paciente

Para un cuidado correcto del paciente es imprescindible la monitorización constante y la estabilización de los parámetros fisiológicos. Este procedimiento se podría definir como todas las acciones que buscan garantizar el correcto funcionamiento de los sistemas orgánicos (González, 2005).

Esta es una herramienta indispensable para determinar por un lado, el plano anestésico del paciente y por otro, el comportamiento de las funciones vitales del individuo (Ibancovich, 2007).

Así, el monitoreo del paciente anestesiado siempre deberá abarcar lo siguiente:

- La valoración de la profundidad del plano anestésico.
- El control de signos orgánicos y las funciones vitales del paciente (Otero, 2005).

De esta manera, no es exagerado aseverar que la principal causa de mortalidad durante la anestesia es el escaso ó nulo monitoreo del paciente durante la misma, ya que con frecuencia el médico veterinario anestesiólogo descuida la importancia del monitoreo y no invierte en equipo necesario a este respecto, lo cual a futuro le permitirá evolucionar, aumentando con ello su eficacia terminal y promoviendo por ende su prestigio (Flores, 2006; Pérez, 2006).

El equipo mínimo que debe tenerse para el monitoreo del paciente en anestesia debe incluir un estetoscopio de campana, estetoscopio esofágico, termómetro y oximetría de pulso, sin embargo, idealmente debe contar además con: capnógrafo, electrocardiógrafo; manómetro con sistema Doppler para poder medir la presión sanguínea; química de gases transquirúrgica; equipo para medir complianza pulmonar, equipo para medir la CAM, entre otras (Flores, 2006; Pérez, 2006).

6.11.1. Monitoreo del sistema cardiovascular

La finalidad de la monitorización de este sistema es asegurar un gasto cardíaco suficiente para mantener las necesidades tisulares de oxígeno, nutrientes y la determinación de la frecuencia cardiaca. La monitorización de este sistema se centra en la observación de cambios en la frecuencia y el ritmo, mediante la auscultación y la electrocardiografía (Tendillo, 2008).

No obstante, se debe evaluar lo siguiente:

- Exploración física.- Auscultación de la frecuencia y el ritmo con estetoscopio normal o esofágico, así también se realiza la palpación del pulso periférico (femoral en perros), además de medir el tiempo de llenado capilar, cuyo valor normal es menor a 2 segundos.
- Función cardiaca.- Esta se evalúa mediante electrocardiografía (ECG).
- Función vascular.- Este monitoreo se hace evaluando la presión sanguínea arterial, ya sea utilizando esfigmomanometría y/u oscilometría (Tendillo, 2008).

Uno de los métodos actuales para constatar el funcionamiento cardiaco es el uso del electrocardiograma.

a) Electrocardiografía

El electrocardiograma (ECG) se puede definir como un registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón desde la superficie del cuerpo. Se utiliza como una herramienta clínica para identificar y caracterizar arritmias, así como alteraciones de la conducción; también se emplea como ayuda adicional para identificar dilataciones de los compartimentos cardiacos y como indicador de ciertas alteraciones electrolíticas como la hiperkalemia (Kittleson, 2000; Miranda, 2003; Tachika, 2004; Tachika, 2006b).

El ECG recoge, desde la superficie del cuerpo, los cambios de potencia del campo eléctrico generado por la actividad eléctrica del corazón a lo largo de las

diferentes fases del ciclo cardiaco, por lo que es un método no invasivo y sólo proporciona una aproximación del voltaje real que genera el corazón (Kittleson, 2000).

El ECG constituye el registro de diferencias de potencial en el campo eléctrico cardiaco; si no hay diferencia de potencial no se registra más que una línea isoeleétrica o basal. Cuando se toma el ECG se observan deflexiones positivas y negativas, intercalados con porciones de la línea isoeleétrica, esto es porque cuando las células están en reposo no hay movimiento del estilete térmico del electrocardiógrafo y en el papel aparecerá la línea isoeleétrica, pero cuando el impulso eléctrico viaja acercándose al electrodo positivo se registran deflexiones (ondas) positivas y cuando se alejan se registran deflexiones negativas; si viaja perpendicular no causan deflexiones, conocidas como deflexiones isoeleétricas; de ahí surge el trazo electrocardiográfico (Mendoza, 2002; Miranda, 2003; Tachika, 2004).

Los principales usos del ECG se presentan en el siguiente listado:

- Diagnóstico, clasificación de arritmias, infartos y trastornos de conducción con una confiabilidad del 99 %.
- Valoración del estatus del miocardio.
- Valoración de desequilibrios electrolíticos, como la enfermedad de Addison, cetoacidosis diabética e insuficiencia renal severa, entre otras.
- Provee información sobre las condiciones físicas del corazón como la hipertrofia ventricular izquierda
- Determinación del efecto a las terapias a partir de diferentes fármacos y su toxicidad.
- Monitoreo de pacientes durante procedimientos anestésico – quirúrgicos, en animales geriátricos o en casos de pericardiocentesis, entre otras.
- En pacientes con enfermedades inespecíficas que causen debilidad, fiebre, letargo, colapsos y convulsiones. Además de enfermedades sistémicas que afecten al corazón como piómetra, neoplasias y miocarditis tóxica.
- Finalmente se dice que el ECG es efectivo hasta un 60 – 70 % para detectar anormalidades como cardiomegalias, sin embargo para corroborar o descartar estos probables agrandamientos, se debe recurrir a la radiología simple,

Ecocardiografía en modo “M” y/o Angiocardiografía (Miranda, 2003; Tachika, 2006a; Tachika, 2006b; <http://es.wikipedia.org>).

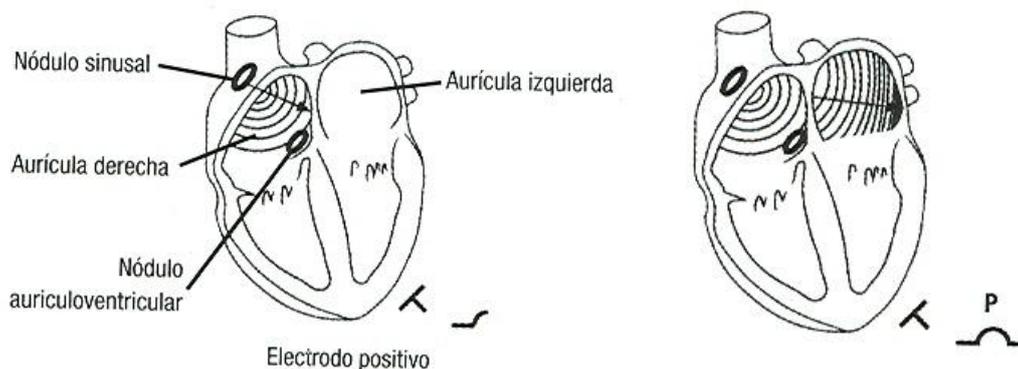
Ya que este registro es el gráfico de la actividad eléctrica del corazón, el trazo de esta acción produce una serie de ondas y complejos que son denominados *P*, *Q*, *R*, *S* y *T*. Las ondas y complejos están separados por lapsos que se llaman segmentos o intervalos (Mendoza, 2003), los cuales son esquematizados en conjunto en la figura 4; por lo que cada uno de ellos se describe a continuación:

Onda P

Indica la despolarización atrial, como se muestra en la figura 3. Cuando se despolariza el nodo Seno Auricular (SA) no se presenta alguna onda, por consiguiente no se registra ninguna desviación en el ECG. En el momento en que las células P en el nodo sinusal (N – S) desencadenan un impulso, se propaga una onda de excitación a través del atrio que se despolariza de célula en célula y se inicia un frente de unión entre el atrio derecho y la vena cava craneal que se propaga de derecha a izquierda y craneal a caudal. El trazo resultante es una deflexión positiva y redondeada, que inicia con la despolarización atrial y al término de ésta, la onda llega a su final con lo cual el voltaje regresa a cero y en el ECG se registra una línea isoelectrica (Tilley, 1992a; Mendoza, 2003; Miranda, 2003; Tachika, 2006a).

La onda P se considera ascendente o positiva en las derivaciones I, II, III y aV_F; y es negativa en las derivaciones aV_R y aV_L (Kittleson, 2000; Mendoza, 2002; Miranda, 2003).

Figura 3. Generación de la onda P (Tomado de Tilley y Burtnick, 2001b; Tachika, 2006b).



Intervalo P – R

Es el segmento que hay entre el comienzo de la onda P y la deflexión positiva del complejo QRS, representa el tiempo en que la onda de excitación se propaga desde el principio de la despolarización del atrio (N – S), pasando por el nodo atrio ventricular (N – AV), hasta llegar al sistema de Purkinje (miocitos conducentes), es decir desde la despolarización atrial hasta el inicio de la despolarización ventricular. El intervalo debe de ser constante cuando los atrios y los ventrículos laten rítmicamente (Mendoza, 2002; Miranda, 2003; Tachika, 2004).

Complejo QRS

La onda de este complejo representa la despolarización ventricular. La onda Q que es la primera inflexión negativa, resulta de la despolarización ventricular. Cuando el impulso cardiaco alcanza el miocardio ventricular se crea de nuevo un frente de despolarización. La propagación de la actividad inicial en el septo es de izquierda a derecha y en la pared ventricular derecha, de endocardio a epicardio. Esto genera un frente de onda medio (suma de dos frentes que se despolarizan hacía el ventrículo derecho) debido a que el lado derecho del corazón se encuentra a la derecha del tórax, el frente medio viaja hacía los polos negativos de las derivaciones I, II, III y aV_F (Kittleson, 2000; Mendoza, 2002).

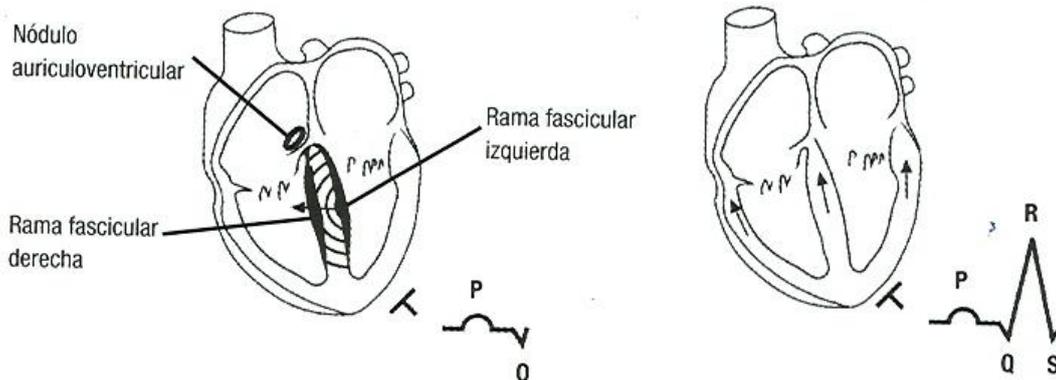
La onda R es la más prominente y corresponde a una deflexión positiva e indica el esparcimiento del potencial de acción hacia el vértice ventricular. Desde ahí, las fibras

de Purkinje acarrean los potenciales de acción con rapidez hacia arriba por las paredes anteriores de ambos ventrículos. Debido a que la posición del ventrículo izquierdo en el tórax es más caudal hacia la izquierda, la derivación II es la que representa una mayor onda R en el perro sano (Kittleson, 2000).

Por último, el resto de las partes basales de ambos ventrículos y el septo están despolarizados, generando una corriente que se aleja del polo positivo y se presenta una desviación negativa en el ECG, la cual recibe el nombre de onda S (Figura 4) (Tilley, 1992a; Mendoza, 2002; Miranda, 2003; Tachika, 2004).

En un corazón que este situado más o menos horizontal en el tórax, la despolarización de la base cardiaca al final de la despolarización ventricular puede generar esta onda, que en perros sanos es muy pequeña o puede estar ausente (Kittleson, 2000).

Figura 4. Generación del complejo QRS (Tomado de Tilley y Burtnick, 2001b).



Segmento S – T

Después del complejo QRS la curva del ECG vuelve al punto isoelectrico, representa el final de la despolarización y el comienzo de la repolarización ventricular; es el período comprendido entre el final de la onda S (punto J) y el comienzo de la onda T. Durante estos eventos se produce la expulsión ventricular de la sangre (Mike, 1999; Mendoza, 2002; Tachika, 2004).

Onda T

Representa la repolarización del miocardio ventricular en los perros y gatos (Figura 5), la dirección de la onda T es variable; esta onda puede ser positiva, negativa o bifásica y su dirección no es significativa, ya que esta depende de la edad del perro y/o gato (Mike, 1999; Fox *et al.*, 2006).

Figura 5. Generación de la onda T (Tomado de Tilley y Burtnick, 2001b).

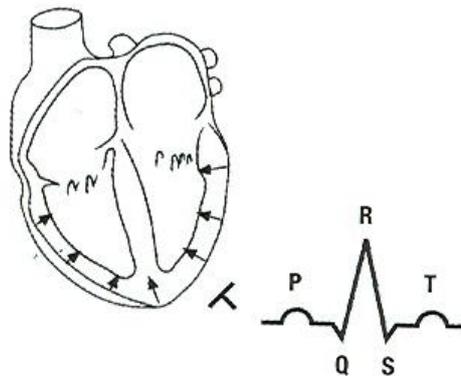
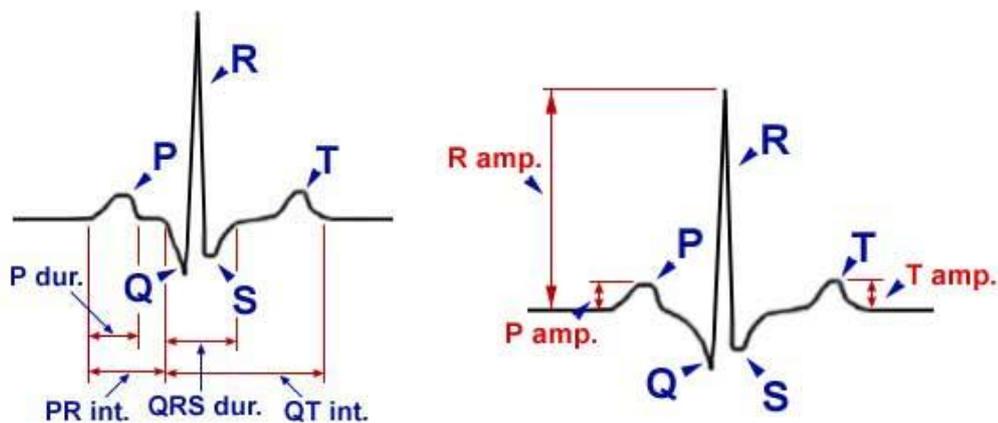


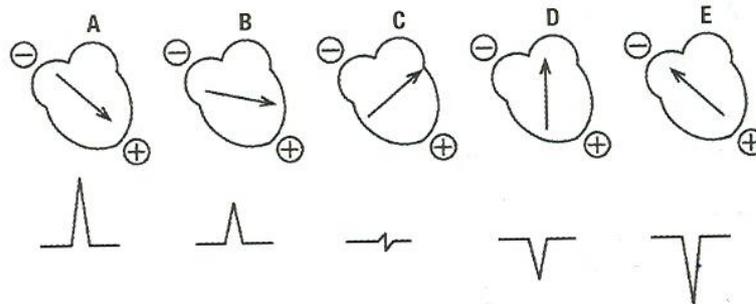
Figura 6. Esquematación de ondas, intervalos y complejos electrocardiográficos (Tomado de Montoya *et al.*, 2001)



a.1) Sistema de derivaciones

Uno de los objetivos de la obtención de un ECG es determinar la magnitud de la onda y la dirección en la que se desplaza como se ilustra en la figura 7.

Figura 7. Dirección en la que viajan el impulso eléctrico y su relación con las ondas y deflexiones en un ECG (Tomado de Tilley y Burtnick, 2001b).

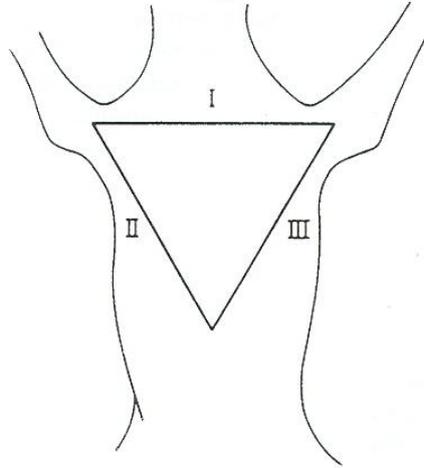


La mejor forma de conseguir esto, consiste en utilizar varias derivaciones que deben mantenerse siempre a una distancia constante del corazón para conseguir múltiples orientaciones del frente medio (Kittleson, 2000).

Al respecto, Willem Einthoven ideó el primer electrocardiógrafo y el primer sistema de derivación fijo para registrar ECG clínicos en humanos. El sistema de derivación estaba compuesto por tres derivaciones bipolares conseguidas mediante la disposición de tres electrodos en tres de las extremidades: uno en la anterior derecha, otro en la anterior izquierda y el último en la posterior izquierda (Tilley, 1992a; Kittleson, 2000; Mendoza, 2002; Mirada 2003).

Las tres derivaciones fueron denominadas como I, II y III, mismas que quedaban en el mismo plano frontal y formaban un triángulo, al cual se le dió el nombre de *Triángulo de Einthoven* (Figura 8). Dado que las ondas de despolarización se propagan por lo general de derecha a izquierda y de craneal a caudal en el corazón, Einthoven situó los electrodos positivos al lado izquierdo y en la zona caudal del cuerpo, de modo que el ECG registrará desviaciones positivas (Kittleson, 2000).

Figura 8. Triángulo de Einthoven compuesto por tres derivaciones que forman un triángulo equilátero alrededor del corazón (Tomado de Kittleson, 2000).



Estas derivaciones utilizan dos polos para cada derivada, siendo una negativa y otra positiva, mientras que un tercer polo se denominó *tierra*; a éstas se les llamó derivadas bipolares (Figura 8), que de acuerdo con Miranda (2002) son las siguientes:

Derivada I. Mide la diferencia en potencial eléctrico entre el electrodo positivo en la extremidad anterior izquierda y el negativo en la anterior derecha.

Derivada II. Mide la diferencia en potencial eléctrico entre el electrodo positivo en la extremidad posterior izquierda y el negativo en la anterior derecha.

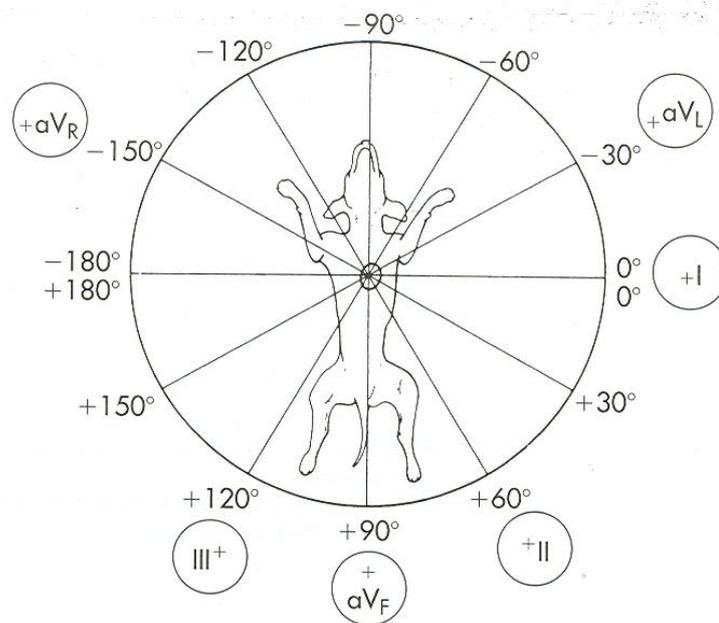
Derivada III. Mide la diferencia en potencial eléctrico entre el electrodo positivo en la extremidad posterior izquierda y el negativo en la anterior izquierda.

Además de las derivaciones bipolares, se utilizan derivaciones unipolares. Para ello se emplean los mismos electrodos de las derivaciones bipolares; uno de ellos se toma como positivo y la media de los otros dos se usa como punto de referencia neutro en lugar de negativo. Para indicar correctamente su nomenclatura se les ha agregado una letra *a* antes de su nombre: aV_R , aV_L y aV_F (Kittleson, 2000).

Estas derivaciones registran sólo la mitad de voltaje que las bipolares y para que puedan compararse con éstas últimas, el electrocardiógrafo amplifica sus desviaciones hasta doblarlas, por lo que se denominan *derivaciones dobladas* (Kittleson, 2000).

De acuerdo con la hipótesis de Einthoven en las derivaciones de las extremidades se refleja la actividad eléctrica de todo corazón como se muestra en la figura 9. En este sentido, las derivaciones unipolares fijadas al tórax se desarrollan más tarde en la historia de la electrocardiografía para medir fenómenos eléctricos limitados a zonas determinadas del corazón (Tilley, 1992a).

Figura 9. Sistema de derivaciones Hexaxial formado por las derivaciones de las extremidades (Tomado de Tilley, 1992a).

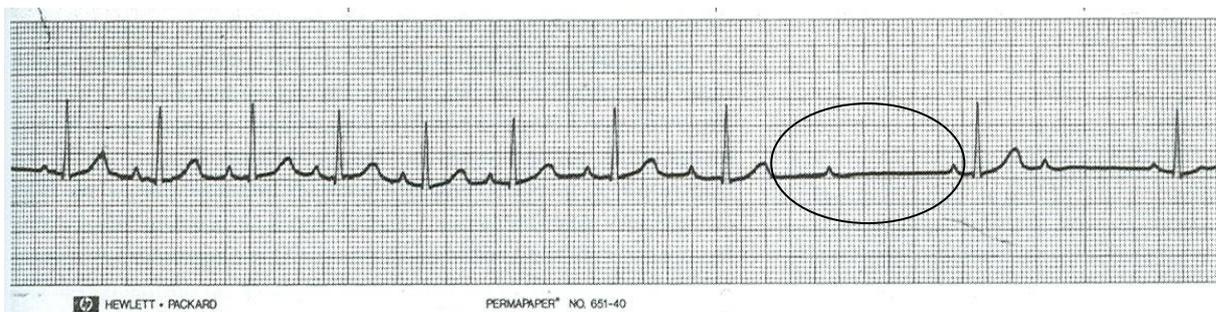


a.2) Registro del ECG

Existen múltiples electrocardiógrafos disponibles, algunos de ellos funcionan mediante una aguja caliente y papel encerado, otros registran las ondas sobre papel térmico, sin embargo, otros digitalizan la información en un ordenador y después la imprimen. Estos aparatos suelen utilizar filtros para reducir los artefactos de la línea isoelectrónica. Los filtros no pueden limitar las desviaciones de alta frecuencia ya que esto podría reducir el tamaño de los complejos QRS (Kittleson, 2000).

Cuando se registra un ECG es muy importante disponer de una buena toma de tierra, si esta no es adecuada se crean interferencias eléctricas en formas de oscilaciones cíclicas que alteran el registro como se observa en la figura 10 (Kittleson, 2000).

Figura 10. Ejemplo de una interferencia debida a una mala toma de tierra, indicada con un óvalo (Tomado de Kittleson, 2000).

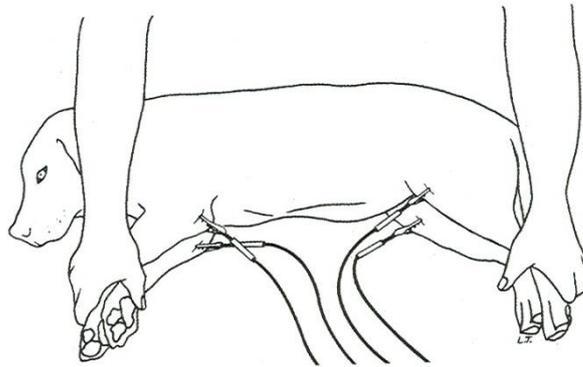


La mayoría de los electrocardiógrafos disponen de un electrodo especial para conectar al paciente a la toma de tierra que en algunos aparatos es completamente independiente y en otros, forma parte de todo el grupo de cables. Para una buena toma de tierra es indispensable que los cables tengan un buen contacto con la piel usando gel conductor o alcohol (Kittleson, 2000).

a.3) Procedimiento para la toma del ECG

Para registrar un ECG el paciente debe de estar en decúbito lateral derecho con los miembros extendidos, perpendiculares al cuerpo y ligeramente separados uno del otro para que no haya interferencia eléctrica como se esquematiza en la figura 11 (Mendoza, 2002; Miranda, 2003). No obstante, esta interferencia eléctrica puede deberse también a que el paciente se encuentre sobre una superficie metálica o bien, a que el electrocardiógrafo esté conectado a la misma toma de luz que otro aparato, en este caso la máquina rasuradora.

Figura 11. Colocación del paciente para la toma del ECG (Tomado de Tilley y Burtnick, 2001b).



Para el registro de las derivadas bipolares o unipolares se deben de colocar electrodos en la piel de la superficie anterior de las rodillas (craneal al ligamento patelar) y en los codos u olécranon (Miranda, 2003).

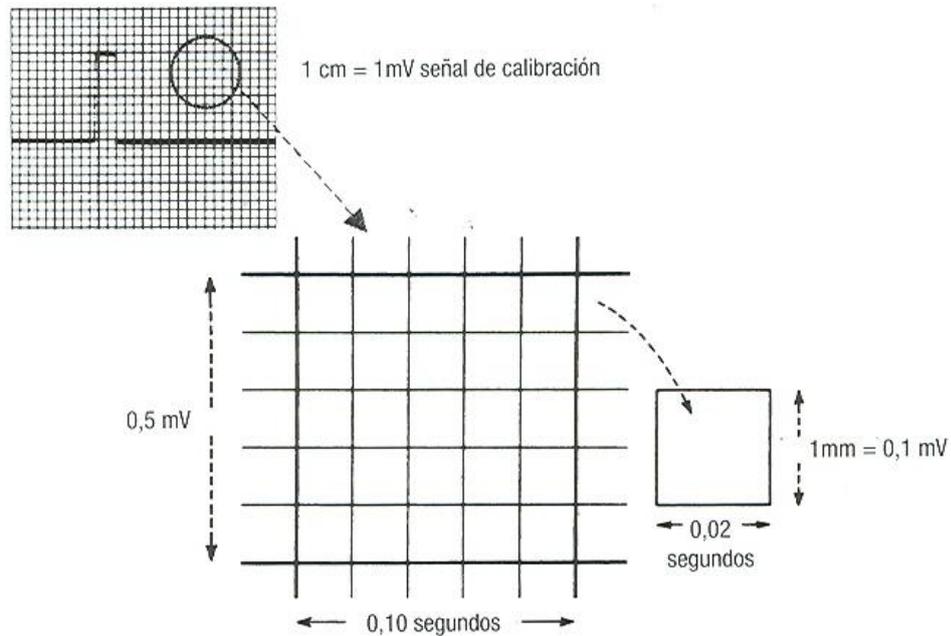
Cada electrodo es de un color diferente y la forma en cómo se colocan, es la siguiente:

- Negro: en la rodilla de la extremidad posterior izquierda.
- Rojo: en la rodilla de la extremidad posterior derecha.
- Blanco: en el codo de la extremidad anterior derecha.
- Verde (tierra): en el codo de la extremidad anterior izquierda (Kittleson, 2000).

a.4) Papel electrocardiográfico

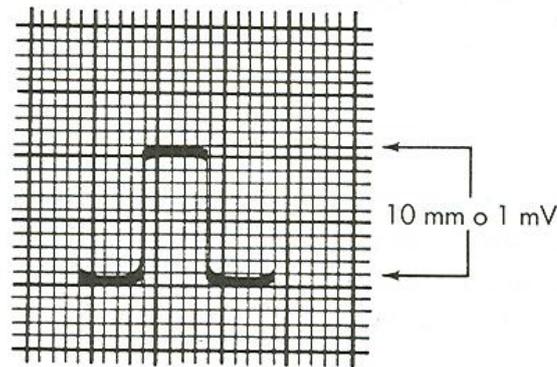
Los ECG se registran sobre papel milimétrico (Figura 12) y en la mayoría de ellos existen divisiones cada cinco milímetros (Mendoza, 2002).

Figura 12. Ampliación del papel gráfico que se utiliza para la toma de un ECG (Tomado de Tilley y Burtneck, 2001b).



Una vez que se ha preparado al paciente, debe calibrarse el electrocardiógrafo. En la mayoría de los aparatos puede efectuarse de forma automática, esto es enviando una señal de 1 mv. El electrocardiógrafo se calibra de modo que a una señal provoque una desviación de 1 cm o 10 milímetros (mm), a la cual se ha denominado *sensibilidad estándar*, ésta se muestra en la figura 13 (Kittleson, 2000; Mendoza, 2002; Miranda, 2003).

Figura13. Señal de calibración de 1 mv (Tomado de Kittleson, 2000).



a.5) Velocidad del papel

Después de la calibración, se escoge la velocidad del papel, donde la mayoría de los aparatos pueden ajustarse a 25 o 50 mm por segundo (seg). En el primer caso la velocidad se determina para realizar diagnóstico de arritmias, mientras que, el segundo se emplea más como monitoreo del paciente o como estudio de rutina (Mendoza, 2002; Miranda, 2003).

a.6) Cálculo de la frecuencia cardiaca

La determinación de la FC proporciona datos útiles sobre el ritmo cardíaco y es lo primero que debe hacerse. En principio se calcula la FC teniendo en cuenta que cuanto más largo sea el período de tiempo en que se cuentan los latidos, más preciso será el cálculo. Si se cuenta 1 min la precisión es de ± 1 latido por minuto (lpm), mientras que, si sólo se cuentan 6 seg la precisión es de ± 10 lpm, por lo tanto es necesario que el intervalo que se cuente sea lo más largo posible, aunque 6 seg son, por lo general suficientes (Kittleson, 2000).

Existen dos métodos para determinar la FC, que según Miranda (2003) son:

1. Cuando se trabaja a una velocidad de 50 mm / seg o 3000 mm / min y se tienen intervalos R – R constantes, entonces se puede calcular la FC dividiendo 3000 entre el número de mm que estén presentes entre dos ondas R; así de esta forma se obtiene la FC / min.

2. Por el contrario, en el caso de que se trabaje a 25 mm / seg se tendrán 1500 mm / min, y se tienen intervalos R – R constantes entonces se sigue el procedimiento ya indicado.
3. Si no se obtienen intervalos R – R constantes, pero se sigue trabajando a 50 mm / seg entonces se cuentan cuantos latidos completos caben en 3 seg (24 cuadros de 1 mm) y se multiplica por 20 para obtener el valor de la FC en 1 min. Sin embargo, si se trabaja a 25 mm / seg se cuentan 6 seg y se multiplica por 10 para determinar la FC.

a.7) Lectura del ECG

Cada ocasión en que se tome un registro electrocardiográfico siempre se deben evaluar los siguientes puntos:

1. Calcular la FC.
2. Evaluar el ritmo cardiaco.
3. Análisis de las deflexiones, intervalos y segmentos:
 - a. Onda P
 - b. Intervalo P – R
 - c. Complejo QRS
 - d. Onda T
 - e. Intervalo Q – T
 - f. Segmento S – T
4. Determinación del eje eléctrico medio (Miranda, 2003; Tachika, 2006a).

a.8) Valores normales en el ECG de caninos y felinos

Cuadro 3. Valores electrocardiográficos normales en caninos y felinos.

	Caninos		Felinos
Frecuencia cardiaca (lpm ¹)	Cachorros	70 – 220	120 – 240
	Razas toy	70 – 180	
	Estándar	70 – 160	
	Razas gigantes	60 – 140	
Ritmo	Ritmo sinusal Arritmia sinusal Marcapasos errante o cambiante		Ritmo sinusal
Onda P	Máximo	0.4 mv	Máximo 0.2 mv
Amplitud	Máximo	0.04 seg, en razas grandes hasta 0.05 seg	Máximo 0.04 seg
Intervalo			
Intervalo P – R	0.06 – 0.13 seg		0.05 – 0.09 seg
QRS	Razas grandes 3.0 mv		Máximo 0.9 mv
Amplitud	Razas pequeñas 2.5 mv		
Intervalo	Razas grandes 0.06 seg		Máximo 0.04 seg
	Razas pequeñas 0.05 seg		
Segmento S – T	Depresión no más de 0.2 mv Elevación no más de 0.15 mv		En esta especie, este segmento no es visible debido a que permanece en la línea isoeleétrica.
Intervalo Q – T	0.15 – 0.25 seg con una FC normal		0.12 – 0.18 seg con una FC normal
Onda T	± 0.05 – 1.0 mv Puede ser positiva, negativa o bifásica. No debe de ser mayor a ¼ de la amplitud de la onda R		Menor de 0.3 mv Usualmente es positiva
EEM	+ 40 a +100		0 ± 160

¹Latidos por minuto

(Tilley, 1992a; Kittleson, 2000; Tilley y Burtnick, 2000; Goodwin, 2001; Mendoza, 2002; Miranda, 2003, Tachika, 2006a; Tachika, 2006b).

6.11.2 Monitorización de la temperatura corporal

Durante el procedimiento anestésico, también será necesario que el MVZ tenga un registro y control de la temperatura corporal, el cual es un parámetro que se debe monitorizar en los pacientes anestesiados y que habitualmente se manifiesta por un descenso, aunque ocasionalmente se puede producir un incremento (González, 2006; Tendillo, 2008).

Así, la temperatura corporal debe ser monitoreada en todos los pacientes a los que se les realiza procedimientos quirúrgicos con el objetivo de detectar precozmente sus variaciones, así como las complicaciones que se presentan con las variaciones de esta, como son: fiebre, hipertermia maligna e hipotermia accidental y para el monitoreo de la hipertermia inducida (Ruiz y Hernández, 2010).

La baja de temperatura o hipotermia es una de las consecuencias más comunes de la anestesia, al existir una disminución en la producción de calor debido a una baja en el metabolismo basal y en la actividad muscular, además de un aumento en la pérdida de calor por evaporación (lavado de áreas quirúrgicas, soluciones antisépticas, exposición a mesas y superficies frías o bien a cavidades corporales abiertas) (Flores, 2006; González, 2006; Tendillo, 2008).

Al respecto, la anestesia disminuye la capacidad termorreguladora del animal, es decir su estudio y monitoreo es importante en intervenciones de larga duración, en animales viejos y/o jóvenes por su mala termorregulación, o bien en animales pequeños por su relativamente elevada superficie corporal y tasa metabólica basal (Flores, 2006; González, 2006; Tendillo, 2008).

La hipotermia leve durante la intervención no presenta problemas, pero estos pueden surgir durante el post – operatorio apareciendo vasoconstricción y temblores musculares (Ruiz y Hernández, 2010). Durante el monitoreo, se ha indicado que la temperatura esofágica es más fiable que la rectal, además de que es preferible el uso de termómetros continuos (Tendillo, 2008).

No obstante, la hipotermia en la anestesia tiene diversas complicaciones para el paciente durante el post – operatorio, entre estas se ha citado una mayor susceptibilidad a las infecciones, trastornos de la coagulación sanguínea debido a que existe un aumento de la viscosidad sanguínea, disminución en la biotransformación de los fármacos administrados, disminución de la producción de CO₂, aumento del consumo de oxígeno y sobrecarga sobre los sistemas cardio – respiratorio, además de que el paciente puede desarrollar arritmias cardíacas, vasoconstricción, acidosis metabólica, depresión respiratoria y apnea (Ruiz y Hernández, 2010).

Por el contrario, la hipertermia maligna es una afección desencadenada usualmente por la anestesia general y puede comprometer seriamente la vida del paciente. La causa más conocida o habitual es la mutación del gen que codifica el receptor rianodínico en su isoforma RyR1A del cromosoma 19 (Ruiz y Hernández, 2010).

La base fisiopatológica de esta enfermedad es la acumulación del calcio en el citoplasma muscular estriado que origina la situación de hipermetabolismo. La hipertermia maligna tiende a observarse por primera vez después de la administración de ciertas drogas anestésicas durante un procedimiento quirúrgico, en especial bloqueadores neuromusculares como la succinilcolina, barbitúricos (pentobarbital) y anestésicos volátiles (halotano, isoflurano, sevoflurano) (Ruiz y Hernández, 2010).

Ante esta estimulación farmacológica se produce una serie de signos que van desde la hipertermia fulminante y muerte, hasta casos leves post – operatorios, algunos de los cuales pasan totalmente desapercibidos. Al respecto, el paciente ante el aumento del calcio intramuscular desarrolla contractura muscular sostenida, temperatura corporal aumentada, taquicardia, cambios cutáneos, renales, acidosis metabólica e hiperkalemia. De esta manera, lo que sucede es que el músculo eleva la producción de CO₂ que se ve reflejado en el registro capnográfico del monitoreo del paciente anestesiado; lo que es un signo precoz de diagnóstico junto a la taquicardia y a la elevación de la temperatura (Ruiz y Hernández, 2010).

6.11.3 Monitorización de la función del aparato respiratorio

Durante los períodos pre – anestésico, anestésico y post – anestésico, se pueden producir numerosas complicaciones, unas derivadas de la profundidad anestésica y otras como consecuencia de problemas cardiovasculares y respiratorios (Tendillo, 2008).

Así, durante la inducción anestésica son comunes las complicaciones cardiovasculares y respiratorias como consecuencia de la administración de fármacos tranquilizantes e inductores; pero durante este período también se pueden producir otras complicaciones (Ibancovich, 2007).

Otra complicación que se puede producir durante este período, es el vómito o la regurgitación, la cual no es un problema durante la tranquilización, pero sí durante la inducción a la anestesia que es cuando se pierde el reflejo de deglución y por lo tanto, sí puede generar una neumonía por aspiración. Las causas más comunes de vómito o regurgitación son:

1. Elevada presión intragástrica.
2. Líquido secuestrado en esófago.
3. Relajación del cardias inducida por fármacos.
4. Estimulación del vómito, inducido por fármacos alfa 2 adrenérgicos. Ejemplo de ello, son la Xilazina, Medetomidina, Romifidina y Detomidina (Ibancovich y García, 2006).

La manera de prevenir esta complicación es el ayuno previo a la anestesia, y en las cirugías de urgencias que no se puede garantizar este ayuno, se infla el *cuff* del tubo endotraqueal. De esta forma, el manejo de la vía aérea en razas braquicéfalas es fundamental, y sólo con experiencia se pueden evitar problemas derivados de una vía aérea difícil. En el caso de los gatos, la presencia de un laringoespasma puede dificultar la intubación, por lo que para prevenir complicaciones derivadas de una vía aérea difícil, el anestesiólogo debe pre – oxigenar al paciente (Tendillo, 2008).

Un problema importante durante la anestesia es la presencia de un plano anestésico profundo o uno superficial. En el primer caso, se pueden tener graves problemas derivados de la depresión respiratoria y cardiovascular que durante un plano anestésico profundo se generan; y además las recuperaciones serán muy prolongadas. En el segundo caso, se tienen problemas derivados de realizar una cirugía en un animal despierto (Tendillo, 2008).

Entre las causas que pueden generar un plano anestésico demasiado profundo y con ello provocar una disminución de la función respiratoria, se citan las siguientes:

1. Animales excitados durante la inducción.
2. Variaciones en las necesidades anestésicas.
3. Sobredosis anestésica.
4. Enfermedades concomitantes (hipotermia, hipoalbuminemia, hipotensión y debilidad).
5. Mal funcionamiento del vaporizador (Tendillo, 2008).

Entre las causas más frecuentes que provocan un plano anestésico muy superficial se tienen las siguientes:

- Inapropiado flujo de oxígeno.
- Problemas de funcionamiento con el vaporizador.
- Problemas con el circuito anestésico.
- Intubación bronquial o esofágica.
- Mango *Cuff* de la sonda endotraqueal desinflado.
- Error en la administración o dosificación del agente intravenoso o en su caso del anestésico inhalatorio.
- Variaciones fisiológicas en las necesidades anestésicas y/o en la respuesta del individuo (Tendillo, 2008).

Ya en el período post – operatorio, la complicación más frecuente es la prolongación de la recuperación cuya causa más común es un plano anestésico muy profundo durante la cirugía, sin embargo, se pueden citar otras causas, tales como:

- Sobredosificación del anestésico.
- Administración intramuscular de un anestésico intravenoso.
- Retraso del metabolismo y eliminación del agente anestésico, debido a daño hepático, hipoalbuminemia, daño renal, oliguria y anemia, entre otros.
- Hipoventilación post – operatoria.
- Administración post – operatoria de analgésicos, tranquilizantes o sedantes (Tendillo, 2008).

c.1) Complicaciones respiratorias

Las principales complicaciones respiratorias durante la anestesia son la taquipnea, bradipnea, apnea, insuficiencia respiratoria y neumotórax, las cuales se describen en los siguientes párrafos.

Taquipnea

Puede ser un efecto desfavorable de la administración de opiáceos o de una excesiva concentración de anestésicos inhalados, aunque también puede producirse por la inhalación de concentraciones altas de dióxido de carbono (hipercapnea) o por hipertermia maligna (Ruiz y Hernández, 2010).

Bradipnea y apnea

En el caso de la bradipnea, este concepto se refiere a la disminución de la frecuencia respiratoria, mientras que en la apnea, el estado del paciente refiere el cese de la ventilación en el paciente anestesiado; no obstante, en ambos casos estas alteraciones pueden ser transitorias o de larga duración (Ibancovich y García, 2006).

El principal problema de esta complicación es no detectarla a tiempo ya que si el animal ha estado ventilando con oxígeno al 100 %, este último se encuentra disuelto en plasma y no se produce hipoxemia. Sin embargo, esta situación se pone de manifiesto al no observarse movimientos torácicos, ni del balón del circuito anestésico. Al respecto, la bradipnea y la apnea pueden producirse por numerosas causas como la

disminución de la sensibilidad de los centros respiratorios al CO_2 producido por los fármacos utilizados en la anestesia, pero también puede ocurrir como consecuencia de la tracción del ligamento ovárico o por la utilización de fármacos bloqueadores neuromusculares que paralizan la musculatura de la respiración. Por otra parte, la mala utilización de la válvula de sobrepresión del circuito anestésico que no se abre cuando se aumenta el flujo de gas fresco, produce una hiperinsuflación del balón del circuito anestésico y del pulmón del paciente impidiendo que se produzca la ventilación (Tendillo, 2008).

El tratamiento se realiza resolviendo la causa que produce la apnea e instaurando ventilación controlada preferiblemente con oxígeno (Ibancovich y García, 2006).

Insuficiencia ventilatoria

Se produce cuando la ventilación alveolar disminuye o cuando aumenta la presión parcial de CO_2 en sangre arterial (PaCO_2), por lo que también hay que tener en cuenta que los anestésicos deprimen la corteza cerebral y con ella se deprimen todas las funciones del organismo, entre ellas la función ventilatoria. De esta forma, cuando el paciente tiene una hipoventilación moderada se producen ligeros cambios en la saturación de la hemoglobina. Por otra parte, una hipoventilación grave puede producir hipoxemia, misma que se pone de manifiesto por la disminución de la frecuencia respiratoria o de la profundidad de la ventilación. Como consecuencia se puede producir taquicardia e hipertensión y en ocasiones extrasístoles ventriculares, lo cual se favorece con las sobredosis de los anestésicos inhalatorios y/o por la utilización de analgésicos opiáceos (Ibancovich y García, 2006; Tendillo, 2008).

Neumotórax

En los pacientes traumatizados se debe hacer un estudio radiográfico antes de la anestesia para identificar la existencia de neumotórax o bullas sub – pleurales. Al respecto, en el primer caso, el neumotórax a tensión se desarrolla cuando el gas entra a la cavidad torácica por medio de una rotura del pulmón, acumulándose por ello en la

cavidad pleural con cada inspiración restringiendo el llenado del pulmón. Así en el paciente, se produce por tanto hipercapnia, hipoxemia e hipotensión que suele ser la primera muestra en el paciente anestesiado, y que se diagnostica por la pérdida de los sonidos pulmonares, presencia de cianosis, incremento de la resistencia a la compresión del balón del circuito anestésico y presencia de enfisema subcutáneo. Este problema se trata insertando un drenaje torácico (Tendillo, 2008).

En este sentido, la monitorización pulmonar permite tener un registro del sistema respiratorio, que es un complejo mecanismo de “feed back” controlado por sensores (López, 2003; González, 2006; Tendillo, 2008).

A este respecto, los dos tipos de sensores ventilatorios son los siguientes:

- Quimiorreceptores del SNC que responden al dióxido de carbono y que estimulan la ventilación cuando hay hipercapnia (acidosis respiratoria).
- Quimiorreceptores periféricos del cuerpo carotídeo que responden al O₂ y estimulan la respiración cuando la hipoxia tiene lugar (López, 2003; González, 2006; Tendillo, 2008).

Dado que la función respiratoria está orientada a la captación de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono, la monitorización de la función pulmonar debe orientarse hacia:

1. *Oxigenación.*- Saturación arterial y venosa mixta de oxígeno, presión parcial de oxígeno en sangre arterial y venosa mixta.
2. *Ventilación.*- Función de los músculos respiratorios, mecánica y patrón respiratorio, CO₂ telespiratorio, presión parcial de CO₂ en sangre arterial y venosa mixta.
3. *Relación ventilación / perfusión pulmonar.*- Cálculo del shunt intrapulmonar y espacio muerto fisiológico.

Monitorización respiratoria no invasiva

Este procedimiento se lleva a cabo mediante la exploración física, esto es observando los movimientos del tórax y coloración de mucosas, o bien, realizando la medición de la frecuencia respiratoria o utilizando un fonendoscopio esofágico (figura 14).

El monitoreo del aparato respiratorio también debe incluir la medición del intercambio de gases, mediante procedimientos especializados como lo son: oximetría (F_iO_2), pulsioximetría (Sat Hb), capnografía ($EtCO_2$), concentraciones inspiradas y espiradas de gases anestésicos (F_I/F_E) (Ibancovichi y García, 2006).

Figura 14. Fonendoscopio esofágico



Monitorización respiratoria invasiva

6.11.4 Saturación de oxígeno arterial

Dentro de los procedimientos que debe considerar el MVZ anesthesiólogo es la oximetría de pulso. En la actualidad en la medicina humana, el oxímetro de pulso es una modalidad de monitoreo indispensable, a tal punto que es un recurso que contribuye a proporcionar una mejor garantía de la anestesia, al permitir la identificación y

corrección temprana de episodios de hipoxemia. Este es un método simple, continuo y no invasivo, que permite vigilar de manera periférica el porcentaje de hemoglobina (Hb) saturada con O₂, por el paso de longitudes de onda específicas a través de la sangre (SpO₂) (López, 2003; González, 2006; Tendillo, 2008).

Tanto la hemoximetría como la oximetría de pulso analizan la oxihemoglobina, sin embargo, existen diferencias entre ellas. La hemoximetría, además de requerir una muestra de sangre del paciente, emplea 4 longitudes de ondas de luz para identificar y calcular el porcentaje de cada uno de los 4 tipos diferentes de hemoglobina (oxihemoglobina, hemoglobina reducida, metahemoglobina y carboxihemoglobina) presentes en la sangre (Flores, 2006; Pérez, 2006).

La metahemoglobina y la carboxihemoglobina no contribuyen al transporte funcional de oxígeno, por lo que la oximetría de pulso ignora estas 2 hemoglobinas y emplea solamente dos longitudes de onda de la luz para detectar la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida, indicando el porcentaje de hemoglobina saturado con oxígeno. Entre las ventajas de la utilización de la oximetría de pulso, se encuentran las siguientes: brinda una detección continua y no invasiva de la saturación de la hemoglobina con oxígeno, así mismo calcula el porcentaje de oxihemoglobina presente en la sangre arterial, y finalmente brinda la frecuencia de pulso del paciente monitoreado (Flores, 2006; Pérez, 2006).

Sin embargo, el funcionamiento del oxímetro de pulso puede afectarse por situaciones que tienen que considerarse al realizar las lecturas, como son: movimiento del paciente (temblores), excesiva luz ambiental, pobre flujo sanguíneo periférico por hipotensión y vasoconstricción, “ruido eléctrico” (por el uso simultáneo de otros equipos como por ejemplo un electrocauterio o una máquina de rasurar) y niveles de carboxihemoglobina y metahemoglobina aumentados en pacientes con pieles de color oscuro (Flores, 2006; Pérez, 2006).

Las lecturas normales del oxímetro de pulso en animales anestesiados empleando anestesia inhalada (oxígeno al 100%) deberían ser de 99 a 100%. En este sentido, la presión arterial de oxígeno puede ser estimada empleando la oximetría de pulso debido a que existe una relación lineal entre la presión arterial de oxígeno y la

saturación de oxihemoglobina, empleando la siguiente fórmula: $PaO_2 = SpO_2 - 30$; para las lecturas del oxímetro de pulso entre 75 y 90 % (Flores, 2006; Pérez, 2006).

Por ejemplo, una lectura del oxímetro de pulso de 85% se aproxima a una PaO_2 de 55 mmHg (esto es $85 - 30 = 55$) en el perro, no obstante se debe considerar que cuando las lecturas caen por debajo del rango de 75 – 90 % , la relación lineal ya no es válida. Por otro lado, se considera que un paciente que está siendo anestesiado con oxígeno al 100% presenta hipoxia cuando la saturación de la hemoglobina es menor del 90% (lo que equivale a una PaO_2 igual a 60 mmHg) (Flores, 2006; Pérez, 2006).

Al respecto, en el cuadro 3 se muestran los valores de la presión arterial de oxígeno y la saturación de hemoglobina con oxígeno.

Cuadro 3. Valores de la presión arterial de oxígeno y la saturación de hemoglobina con oxígeno y su importancia clínica

PaO_2	SaO_2	Importancia
100	98	Normal
<80	<95	Hipoxemia
<60	<90	Hipoxemia severa
<40	<75	Hipoxemia grave

(Flores, 2006).

a) Mecánica pulmonar.

Este procedimiento se realiza por la medición de espirometría pulmonar (VT, VM, Fr), presiones de la vía aérea (P_{peak} , $P_{plateau}$), bucle presión/volumen (P/V), distensibilidad pulmonar y resistencias pulmonares y de la vía aérea.

b) Intercambio de gases.

Este parámetro se calcula por medio de la Gasometría arterial (pH, PaO₂, PaCO₂), gasometría venosa mixta (pH, PvO₂, PvCO₂), electrodos intra – arteriales y saturación venosa mixta continua (Tendillo, 2008).

c) Pulsioximetría.

Determina el grado de saturación de la hemoglobina con oxígeno e indirectamente la oxigenación de la sangre. El sensor se coloca en la lengua, la oreja, el rabo o cualquier mucosa (figura 15).

Figura 15. Modelo de pulsioxímetro.



La oximetría de pulso o pulsioximetría es la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Al respecto, se detalla que el color de la sangre varía dependiendo de la saturación de oxígeno que se encuentre, debido a las propiedades ópticas del grupo hemo de la molécula de hemoglobina. De esta manera, cuando la molécula de hemoglobina libera oxígeno pierde su color rosado, adquiriendo un tono más azulado, por lo que deja pasar menos la luz roja. Así, el pulsioxímetro determina la saturación de oxígeno midiendo

espectrofotométricamente el "grado" de azules de la sangre arterial y expresa esta "azules" en términos de saturación. Dado que la absorción de luz de los tejidos y de la sangre venosa son constantes, cualquier cambio en la absorción de la luz entre un tiempo dado y uno posterior se deben exclusivamente a la sangre arterial. En conclusión, los pulsioxímetros miden pues la relación en un intervalo de tiempo entre las diferencias de absorción de la luz roja e infrarroja, por lo que esta relación se vincula directamente con la saturación de oxihemoglobina (Tendillo, 2008).

Un aparato de pulsioximetría se presenta con un sensor en forma de pinza y es en esta última donde se adapta un productor de luz que se refleja en la pile del pulpejo del dedo. Este sensor mide la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina circulante en el paciente y particularmente en los humanos se debe masajear el pulpejo del dedo del paciente, luego se coloca la pinza con el sensor y se espera a recibir la información en una pantalla del aparato en la que aparecerá la siguiente información:

- Índice de saturación de oxígeno.
- Frecuencia cardiaca.
- Curva del pulso (Ibancovich y García, 2006).

Sin embargo, el uso de la pulsioximetría tiene limitaciones en cuanto a su uso, entre las cuales se listan las siguientes:

- Alteraciones de la hemoglobina (MetHb o COHb).
- Colorantes y pigmentos en la zona de lectura (uñas pintadas).
- Fuentes de luz externa.
- Hipoperfusión periférica.
- Anemia.
- Aumento del pulso venoso.
- No detecta hiperóxía.
- No detecta hipoventilación (Tendillo, 2008).

No obstante, la pulsioximetría en general es útil en los cuidados de pacientes en los que se prevee una alteración en la oxigenación o en su caso para valorar a un paciente de forma terapéutica. Entre las principales indicaciones se citan las siguientes:

- Distress respiratorio en el asma.
- Cianosis.
- Valoración de tolerancia al ejercicio.
- Evaluación o control de oxigenoterapia (Tendillo, 2008).

d) Espirometría.

La espirometría consta de una serie de pruebas respiratorias sencillas, bajo circunstancias controladas que miden la magnitud absoluta de las capacidades pulmonares y los volúmenes pulmonares, así como la rapidez con que éstos pueden ser movilizados (flujos aéreos). Los resultados se representan en forma numérica fundamentados en cálculos sencillos y en forma de impresión gráfica (Ibancovich y García, 2006).

Existen dos tipos fundamentales de espirometría, denominados como simple y forzada. En la primera se obtiene lo siguiente:

- Volumen corriente (TV): definido como la cantidad de aire que se utiliza en cada respiración (inspiración y espiración) no forzada, es decir, el aire utilizado durante el ciclo respiratorio.

Por otra parte, en la espirometría forzada se grafica la velocidad del flujo de aire en función del volumen pulmonar, y se obtienen parámetros como el Volumen Espiratorio Forzado (VEF1), definido como la cantidad de aire expulsado durante el primer segundo de la espiración máxima, realizada tras una inspiración máxima (Tendillo, 2008).

Sin embargo, también se mide otro parámetro que es la Capacidad Vital Forzada (CVF), cuyas características son similares a la capacidad vital (VC), pero la maniobra es forzada y con la máxima rapidez que el paciente pueda recibir y producir. Médicamente se emplea esta capacidad debido a que en ciertas patologías, es posible que la capacidad de aire forzado de los pulmones puede ser menor a la capacidad vital durante una exhalación más lenta, así el objetivo de la espirometría forzada es graficar la velocidad del flujo de aire en función del volumen pulmonar. A partir de esto se obtiene lo siguiente:

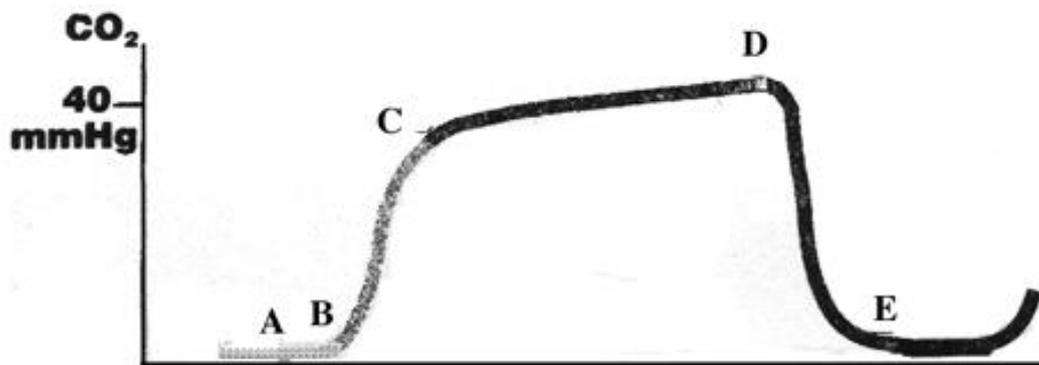
- El Volumen Espiratorio Forzado (VEF1, o en sus siglas en idioma inglés FEV1): es una medida obtenida por espirometría que equivale al volumen de aire exhalado del pulmón de manera forzada durante un segundo después de haber tomado aire al máximo. El resultado se expresa en porcentaje y el valor normal en sujetos sanos, tanto hombres como mujeres, equivale a un 75% de su Capacidad Vital Pulmonar.
- El resultado tiene aplicación en medicina para determinar ciertas enfermedades del pulmón y es uno de los parámetros más importantes de la espirometría. La VEF1 fundamentalmente refleja las condiciones de las vías aéreas más gruesas. De esta forma, en la mayoría de las interpretaciones de la espirometría, la VEF1 se usa en conjunto con la Capacidad Vital Forzada en una relación VEF1/CVF. Una reducción en ese valor es clásica de las enfermedades obstructivas del pulmón como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- La valoración de la efectividad del tratamiento aplicado a pacientes con enfermedades obstructivas se realiza usando el VEF (Ibancovich y García, 2006).

e) **Capnografía.**

Este parámetro determina los niveles de CO_2 espirado e indirectamente la ventilación pulmonar (figura 16). Al respecto, el sensor del aparato se coloca en el extremo del tubo endotraqueal, aunque generalmente, el mismo equipo que registra los

niveles de CO_2 espirado registra también las concentraciones inspiradas y espiradas de anestésicos inhalatorios (F_I/F_E) (Tendillo, 2008).

Figura 16.- Curva de capnografía. El segmento A-B representa el CO_2 del espacio muerto. El segmento B-C representa el CO_2 mezcla del gas del espacio muerto con el gas alveolar. El segmento C-D representa el CO_2 alveolar. El segmento D-E representa el CO_2 durante la inspiración.



(Tendillo, 2008).

f) Gasometría sanguínea.

Es el mejor y más fiable método barométrico para evaluar la función respiratoria, fundamentalmente determinando las presiones parciales de CO_2 y O_2 pudiéndose determinar al mismo tiempo el estado ácido – básico del animal pues determina el pH y el exceso de bases. La determinación se hace tomando una muestra de sangre arterial del paciente.

6.11.5 Monitoreo post – operatorio del paciente anestesiado.

La recuperación es otra de las fases críticas de la anestesia, pues si se descuida al paciente durante este tiempo y no se le monitorea, el resultado final inclusive después de una cirugía electiva o una cirugía muy difícil puede ser el fallecimiento del mismo (Flores, 2006; Pérez, 2006).

En medicina humana se emplea una escala llamada de Aldrete en la cual se asignan puntos a varios parámetros valorados como la frecuencia cardíaca, respiratoria, temperatura y estado de conciencia, de tal forma que una vez que el paciente alcanza cierto puntaje, puede salir de quirófano a una sala donde se continúe monitoreándolo aunque en forma menos exhaustiva (Flores, 2006; Pérez, 2006).

Al igual que en el período pre y trans – operatorio, durante el post – quirúrgico debe monitorearse el dolor en nuestros pacientes por los potenciales efectos adversos que este puede tener sobre su estado general de salud. Para ello, el MVZ se puede auxiliar de escalas que permiten la detección del dolor y valoración de la severidad del mismo para posteriormente instituir un tratamiento adecuado, tomando en consideración el estado del paciente y el procedimiento clínico – quirúrgico al cual fue sometido (Flores, 2006; Pérez, 2006).

Durante este período siempre hay que monitorear todos los puntos mencionados en el monitoreo trans – quirúrgico y si el tiempo de recuperación es muy prolongado, se debe tratar de identificar la causa y corregirla. Una vez que el paciente se encuentre estable, requerirá tal vez solo de monitoreo subjetivo y en intervalos de tiempo mayores (Flores, 2006; Pérez, 2006).

7. Resultados

Con el presente trabajo se realizó una guía básica acerca de los conceptos generales de la anestesia equilibrada en perros y gatos, así mismo se redactó de manera detalla la evaluación preanestésica y todos los componentes que en ella se contienen. Igualmente se detallaron las generalidades sobre la anestesia general con fármacos inyectables o fijos, fármacos inhalados o volátiles, miorelajantes y analgésicos que participan en la anestesia equilibrada.

Por otro lado, también fueron actualizados los conceptos de fases y planos de la anestesia, lo mismo que los componentes fisiológicos de la misma, así como las teorías sobre la farmacodinamia de los agentes anestésicos generales fijos.

De igual forma, se reestructuró y actualizaron los conceptos generales sobre el monitoreo del paciente anestesiado, donde se incluyeron aspectos tales como el monitoreo cardiaco, respiratorio y de temperatura corporal.

8. Discusión

La mayoría de los autores consultados no contemplan en su totalidad a todos los protocolos de anestesia equilibrada que se incluyen en la presente revisión bibliográfica, no obstante, también en el presente texto se incluyen aspectos básicos sobre la anestesiología como sus conceptos, glosario, evaluación preanestésica, técnicas de anestesia inyectable y monitoreo trans y post – anestésico del paciente, por lo que a diferencia de la mayoría de otros autores, la presente guía se hizo de manera ordenada y sistematizada.

Sin embargo, siempre permanece latente la pregunta acerca de ¿cuál es la mejor anestesia?. Al respecto, es conveniente comentar que no existe un protocolo anestésico ideal y que se pueda utilizar en diversas especies, ya que esto depende de factores tales como la especie, raza, edad, sexo, peso o conformación corporal, así como de aquellos que correspondan a un estado de enfermedad, tales como el hipotiroidismo, diabetes, anemia, hipoproteinemia, piómetra, insuficiencia renal, azotemia pre – renal, daño hepático, obstrucción uretral, litiasis vesical, cardiopatías, ascitis y trauma cráneo – encefálico, entre otras enfermedades. De tal forma que para responder a la pregunta inicial sobre ¿Cuál es la mejor anestesia?; la respuesta siempre será: la que requiera el paciente. Esto, bajo el fundamento de que el MVZ anestesiólogo está tomando en consideración los aspectos ya explicados en el capítulo de evaluación preanestésica.

Por otro lado, como ya fue citado la presente investigación es una guía básica acerca de los conceptos generales de la anestesia equilibrada en perros y gatos, por lo que cualquier protocolo de anestesia equilibrada debe incluir un analgésico (ya sea un AINE, un opioide, un analgésico local o la combinación de ellos), un relajante muscular (bloqueador neuromuscular o miorrelajante central) y un hipnótico (ya sea fijo o inhalado).

De esta forma, sin alejarse de la idea de que la anestesia va en función del requerimiento del paciente, dos ejemplos de anestesia equilibrada fija serían: butorfanol (analgésico opioide), diacepam (miorrelajante central) y ketamina (hipnótico disociativo); o bien, el caso de nalbufina (opioide) y lidocaína (analgésico local), midazolam (miorrelajante central) y tiopental sódico (hipnótico barbitúrico).

Finalmente, un ejemplo de la anestesia equilibrada con hipnóticos inhalados sería incluyente para butorfanol (opioide) y/o lidocaína (analgésico local), besilato de atracurio (bloqueador neuromuscular) e isoflurano (hipnótico inhalado).

9. Conclusiones

La Farmacología Veterinaria, Farmacología Clínica, Terapéutica y Anestesiología, son campos científicos que crecen velozmente y aunque existen textos que agotan tales temas, esta obra es un recurso valioso en el entrenamiento de profesionales y estudiantes.

La información es valiosa sólo cuando se utiliza, de esta manera el cómo se maneja el conocimiento, es responsabilidad de estudiantes, profesores y profesionistas; es por ello que el conocimiento derivado del presente manual será una guía y no una voz absoluta.

Con la realización del presente texto se genera un material bibliográfico impreso, de apoyo para la actividad académica de la asignatura Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria, a fin de proporcionar a los alumnos una guía ordenada y actualizada sobre los diferentes fármacos que tienen una mayor utilización en la anestesia equilibrada de perros y gatos, lo que permitirá que tanto el profesor, como el alumno, vayan relacionando y estructurando más el conocimiento que se imparte en la asignatura, sobre todo para plantear terapéuticas racionales, que se basen en el binomio de una evaluación preanestésica y una anestesia equilibrada correcta.

Con ello, se pretende que este documento sea un soporte en la formación de un criterio para la resolución de casos clínicos, en los que el alumno y el profesional, participan activamente en el campo de trabajo o práctica clínica de nuestra carrera.

Por otro lado, en el área del proceso enseñanza – aprendizaje se logra proporcionar al estudiante de la asignatura y/o carrera, los elementos necesarios para conocer y utilizar a los fármacos de uso frecuente en la anestesia equilibrada.

Sin embargo, también con la redacción de este texto se presenta un manual de apoyo al profesionista de Medicina Veterinaria durante el ejercicio de su práctica profesional, en el que encuentre una recopilación de los tópicos más importantes y actuales de los protocolos de anestesia equilibrada en perros y gatos.

Por lo escrito anteriormente, se puede concluir que la presente tesis cumple con el apoyo del proceso de enseñanza – aprendizaje de nuestra Facultad y de la Universidad.

10. Literatura citada

1. Beattie Ch. Historia y Principios de la Anestesiología cap. 13 en: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica vol. I. Edit. Mc Graw- Hill. México. 2003.
2. Booth NH. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Acribia. España. 1982.
3. Fuentes HVO. Farmacología y terapéutica veterinarias 3^a edición. Centro Universitario de los Altos. editorial Universidad de Guadalajara. 2002.
4. Flores MA. Monitoreo perioperatorio del paciente anestesiado. Memorias de 4^o Curso de anestesiología en medicina veterinaria. México (Edo. de Méx.). Enero 2006.
5. González CA y Pereira E JL. SNC Anestésicos generales inyectables capítulo 16. En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria Mc Graw – Hill. Interamericana España. 2002.
6. González CA y Pereira E JL. SNC Anestésicos generales inhalados capítulo 15. En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria Mc Graw – Hill. Interamericana España. 2002.
7. González TLE. Acción antagónica de la Naloxona sobre los efectos anestésicos de la Ketamina en perros. Tesis Licenciatura FESC-UNAM. México. 2005.
8. Goodwin, JK. Diagnostic of Hearth Disease. Capter 3 In Manual of Canine and Feline Cardiology 3^a Edition. Editorial Sauders. USA. 2001.
9. Gutiérrez BE, Ibancovich CJA, Ortega PA, Bolio GM, Vázquez MCA. Propofol, mitos y realidades. Revista Vanguardia Veterinaria. 7 : 43 (12 – 16). 2011.
10. Hernandez, A.I. 2005. Anestesia balanceada fija. Trabajo presentado en la Expo Vet, Medicina Veterinaria y Zootecnia FESC-UNAM. México.
11. Hernandez, A.I., y Ruiz C.J.G. 2010. evaluación preanestésica En Memoria del 4^o curso- taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
12. Ibancovich CJA y García HRA. Anestesia, capítulo 3 En módulo 3 Fundamentos de Cirugía. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. Editorial Universidad Nacional Autónoma de México. México. 2006.

13. Ibancovich CJA. Anestesia equilibrada en el perro y gato. En memorias del curso: Manejo anestésico y del dolor en perros y gatos. México FMVZ. UNAM. 2007: 1-5. 11
14. Jiménez AA y Avendaño CH. Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies Cap. 30: Analgesia en ortopedia y traumatología. Ed. Manual Moderno. México. 2008.
15. Katzung BG. Farmacología básica y clínica, 9ª Edición. Editorial El Manual Moderno. México. 2005.
16. Kittleson M.D. Electrocardiografía: Conceptos básicos, Diagnóstico de dilataciones y alteraciones de la conducción intraventricular. Capítulo 5 En: Medicina Cardiovascular de pequeños animales. 2ª Edición. Ed. Gráfica INSA Multimédica. España. 2005.
17. Laredo F y Cantalapiedra AG. Técnicas de Anestesia General Inyectable TIVA. Capítulo II. Consulta de difusión Veterinaria (77): 51-61. 2001.
18. Litter M. Farmacología Experimental y clínica 6ª Edición. Editorial El Ateneo. Argentina. 1980.
19. López HGP. Oximetría de pulso: A la vanguardia en la monitorización no invasiva de la oxigenación. Revista médica del Hospital General de México 2003.
20. Mariño MH. Farmacia en medicina veterinaria en pequeñas especies. Waltham. México. Rev. AMMVEPE. México. 1997.
21. Martínez AC. Manual de fármacos de uso veterinario del Sistema Nervioso Central (repasso y autoevaluación). Tesis de licenciatura. FESC – UNAM. México. 2003.
22. Matta JA, Cornett PM, Miyares RL, Abe K, Sahivzada N, Ahern GP. General Anesthetics activate a nociceptive – channel to enhance pain an inflammation. Proceedings of the national academy of Sciences. 105 (25) : 8784 – 8789. 2008.
23. Mendoza C.M. Monitoreo de la presión sanguínea y electrocardiografía en cachorros caninos con la aplicación de tres tipos de anestesia fija. Tesis Licenciatura. FESC – UNAM. México. 2002.
24. Miranda DB. Electrocardiografía en: endoscopía, ECG. Ecocardiografía. Curso de actualización. Módulo propedéutico V. AMMVEPE. México. 2002.
25. Meyers FH, Jawetz E, Golfien A. Farmacología Clínica. 5ª edición. Ed. Manual Moderno. México. 1982.

26. Mike M. Enfermedades Cardiorrespiratorias del perro y el gato. Editorial Ediciones. España. 1999.
27. Montoya JA, Ynaranja E y Morales M. Bases de Cardiología Canina. Arritmias Cardiacas en el perro 3ª parte: Bloqueos, escapes y otras arritmias. Consejería de Educación del Gobierno de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. España. 2001.
28. Muir y Hubbell JA y Bednarsky RM. Manual de anestesia veterinaria. Cap. 3: fármacos utilizados en la premedicación anestésica. 4ª ed. España; Elsevier, 2008.
29. Otero PE. Anestesiología práctica en pequeños animales. Memorias del V Simposio de Bayer. México. Febrero. 2005.
30. Ocampo CL, Sumano LH y Cárdenas GP. Manual de Farmacología Clínica para pequeñas especies. FMVZ. UNAM. México. 2004.
31. Pawson P y Forsyth S. Agentes anestésicos. Cap. 5 en Farmacología Clínica en pequeños animales. Madison JE, Stephen W y Church D. Editores Argentina. Editorial Interamericana. 2004.
32. Pérez VV. Anestesia Balanceada en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Memorias de 4º Curso de anestesiología en medicina veterinaria. México (Edo. de Méx). Enero 2006.
33. Pérez RA, Parra MJG. Analgesia y anestesia en el perro. Editorial Mc Graw – Hill Interamericana. España. 1999.
34. Plumb CD. Manual de Farmacología Veterinaria. 5ª Edición. Editorial Intermédica. Argentina. 2006.
35. Pulido GE, Sumano LH, Ocampo CL. Manual de Farmacología Clínica para pequeñas especies. México. Virbac – AMMVEPE. 1996.
36. Ramírez L. Anestesia. Cap. 3 En módulo 3 Cirugía general y Anestesiología. Diplomado a distancia en medicina veterinaria y zootecnia en perros y gatos. Editorial Universidad Nacional Autónoma de México. pp. 83 – 86. México. 2002.
37. Ruiz CJG y Hernández AI. Farmacología para médicos veterinarios Zootecnistas. Editorial Universidad Nacional Autónoma de México. México. 2010.
38. Ruiz CJG y Hernández AI. Farmacología para médicos veterinarios Zootecnistas. Editorial Universidad Nacional Autónoma de México. México. 2010.

39. Rodriguez E. Comunicación personal. Curso taller de anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC – UNAM México. Enero 2007.
40. Serna HCO. Notas de Farmacología Veterinaria. FESC – UNAM. México. 2000.
41. Serna HCO. Introducción a la anestesia. 5º Curso – Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México. 2007.
42. Soberanes FF. Evaluación y Medicación preanestésica. 3^{er} curso- Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. UNAM – FESC. 27 – 28 de Enero. 2005.
43. Sumano HS y Ocampo CL. Farmacología veterinaria. 2ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. México. 1997.
44. Sumano HS y Ocampo CL. Farmacología veterinaria. 3ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. México. 2006.
45. Tachika OY. Electrocardiografía en perros y gatos. En: Memorias del Curso de Cardiología en Perros y Gatos. Congreso Nacional de AMMVEPE. México. 2004.
46. Tachika O.Y. Electrocardiografía en perros y gatos. En: Memorias del curso de Cardiología en Perros y Gatos. Congreso Nacional de AMMVEPE. México. 2006.
47. Tachika O.Y. Examen Cardiológico En Memorias del 1^{er} Curso de Tópicos en Medicina Interna en Caninos. FESC – UNAM. México. 2006.
48. Tachika, O.Y. Electrocardiografía. Capítulo 2 en Cardiología y Neumología. Módulo 8. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y zootecnia en Perros y Gatos. FMVZ – UNAM. México. 2006.
49. Tendillo CFJ y Santos GM, Manual práctico de anestesia. España: Boehringer Ingeleim 2006.
50. Tendillo CFJ y Santos GM. Consideraciones preanestésicas. En: Manual práctico de anestesia en el perro y en el gato. Editorial Boehringer Ingelheim España. 2008.
51. Tilley LP. Interpretation of P, QRS, T Deflections. Chapter 4 analysis of canine P, QRS, T Deflections In: Essentials of Canine and Feline electrocardiography. 3ª Edition. Editorial Lea and Febiger. Philadelphia. 1992a.
52. Tilley LP. Interpretation of common cardiac arrhythmias chapter 6 Analysis of common cardiac arrhythmias In: Essentials of canine and feline electrocardiography. 3ª Edition. Editorial Lea and Febiger. 1992b.

53. Tilley LP y Burtnick NL. Ejemplos de Electrocardiogramas. Otras alteraciones. Sección 2 en: manual de consulta rápida. Electrocardiografía práctica en pequeños animales. 3ª edición. Editorial Multimédica. España. 2001.
54. Tilley LP y Burtnick NL. Cómo hacer. Clasificación de las arritmias. Sección 1 En: Manual de consulta rápida. Electrocardiografía practica en pequeños animales. 3ª Edición. Editorial Multimédica. España. 2001.
55. William W. Muir AE y Hubbell AE. Manual de anestesia veterinaria. Tercera edición. Editorial Harcourt. España. 2001.