



*UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE
HIDALGO*

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EL USO DE LA ROPIVACAINA (NAROPIN) COMO ANESTÉSICO
EPIDURAL EN PERROS**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

PALOMA JUÁREZ PASTÉN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

Asesor

M.V.Z. Fernando Pintor Ramos

Coasesor

MVZ. Dipl. Cert. Gabriel García Gómez

Morelia, Michoacán. Diciembre 2005



*UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS
DE HIDALGO*

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EL USO DE LA ROPIVACAINA (NAROPIN) COMO ANESTÉSICO
EPIDURAL EN PERROS**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

PALOMA JUÁREZ PASTÉN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Diciembre 2005

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por haberme prestado vida y salud para culminar esta etapa de mi vida, y poder así emprender otra nueva.

A mis padres:

No tengo palabras; ni con que agradecerles toda la confianza que depositaron en mí. Gracias por creer que podía alcanzar esta meta; pues su fe, su apoyo, su comprensión, hicieron posible este logro.

Todas sus preocupaciones y desvelos; así como sus esfuerzos por sacar adelante a esta su niña hoy se ven recompensados; pues este día tan importante para mí se convierte en la mejor herencia que pudieran legarme.

Muchas gracias por todo el amor que me dan y también por hacerme una mujer de bien, con las herramientas necesaria para superar las adversidades que pueda presentarme la vida, pero sobre todo gracias por ser mis padres.

Los quiero muchísimo.

Melchor:

Mi mejor amigo y confidente, te agradezco que hoy estés conmigo pues sabes lo importante que es este día para mí.

Te agradezco haber llegado a mi vida, por todo tu amor, cariño y comprensión que me regalas cada día, pues esas pequeños detalles de todos los días para mí son las grandes cosas que tiene la vida.

Tu apoyo para culminar esta fase de mí vida fue muy importante; y espero seguir contando con el así como de tu amor durante el tiempo que Dios nos permita estar juntos...Te Amo.

Hermanos:

No crean que me olvido de ustedes, pues también son muy importantes para mí; aunque no lo digan muy seguido yo se que me quieren como yo a ustedes, gracias por su amor, confianza, amistad y apoyo; pues para mi son impulsos para seguir adelante.

MC. Fernando Pintor Ramos:

Le estaré siempre agradecida por todo su apoyo y por haberme regalado el tiempo que invirtió, en hacer que un poco de sus valiosos conocimientos quedara en mí. Gracias por brindarme su amistad y por ayudarme a llegar al final de esta fase de mi vida.

MVZ. Dipl. Cert. Gabriel García Gómez:

Le agradezco infinitamente el haberme brindado la oportunidad de trabar con usted, pues su apoyo y conocimientos para mi fueron imprescindibles para hacer que este trabajo hoy sea un hecho. Espero poder seguir contando con su apoyo incondicional.

INDICE

I.- OBJETIVOS	1
II.- RESUMEN	2
III.- INTRODUCCION	3
IV.- ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ANESTESIA	5
V.- CONCEPTOS BÁSICOS	9
Anestésico	10
Analgésico	10
Hipnosis	10
Sedante	10
Tranquilizante	10
Narcótico	11
Neuroleptanalgesia	11
Neuroleptanestesia	11
VI.- EVALUACION Y PREMEDICACION ANESTESICA	11
Reseña	12
Historia clínica	13
Examen físico	13
Evaluación de laboratorio	15
Preparación preanestésica	15
VII.- TRANQUILIZACIÓN Y PREANESTESIA	16
Anticolinérgicos	17
Sulfato de atropina	18
Glicopirrolato	20
Tranquilizantes	21
Fenotiacinas	21
Acepromazina	22
Promazina	23
Derivados tiacínicos	24
Xilacina	24
Medetomidina	24
Benzodiacepinas	25
Diazepam	25
Butirofenonas	26
Analgésicos	27
Morfina	27
Tartarato de butorfanol	28
VIII.- TIPOS DE ANESTESIA	28
Anestesia locorregional	29
Mecanismos de acción de los anestésicos locales	29
Efectos tóxicos de los anestésicos locales	30
Anestésicos locales	31
Procaína	32
Lidocaína	33
Bupivacaína	34
Mepivacaína	34
Tetracaína	34
Ametocaína	35
Proparacaína	35

Prilocaína	35
Otros anestésicos	35
IX.- TÉCNICAS ANESTESICAS LOCORREGIONALES	36
Anestesia tópica	36
Anestesia por infiltración	36
Anestesia regional intravenosa	37
Anestesia epidural lumbar	38
Analgésicos locales	44
Analgésicos opiodes	46
Combinación de opiodes y analgésicos locales	47
X.- CARACTERÍSTICAS DE LA ROPIVACAÍNA	48
XI.- DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA COLUMNA VERTEBRAL DEL PERRO	63
Región cervical	64
Región torácica	65
Región lumbar	65
Vértebras sacras	65
Vértebras caudales	65
El cordón espinal y las meninges	66
XII.- ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO	67
Consideraciones generales	67
Organización del sistema nervios	67
Sistema nervioso central	68
Meninges	69
Anatomía del encéfalo	70
Cerebro	70
Ventrículos	71
Cerebelo	72
Médula espinal	75
Sistema nervioso periférico	76
Nervios espinales	77
Plexo braquial	77
Plexo lumbosacro	79
Nervios craneales	80
Sistema nervioso autónomo	80
Sistema nervioso simpático	81
Sistema nervioso parasimpático	81
XIII.- REFLEJOS ESPINALES	82
Reflejos miotáticos	82
Reflejos flexores	86
Evaluación sensorial	89
XIV.- MATERIAL Y METODOS	91
XV.- RESULTADOS	93
XVI.- DISCUSION	95
XVII.- CONCLUSIONES	96
XVIII.- BIBLIOGRAFIA	97

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Dosis de drogas anticolinérgicas en perros y gatos	19
Cuadro 2: Principales acciones de los anticolinérgicos	19
Cuadro 3: Dosis tranquilizantes/sedantes en perros y gatos	23

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Guía de dosificación de la ropivacaína	56
Tabla 2: Naropin en combinación con otros fármacos	58
Tabla 3: Nervios derivados del plexo braquial	78
Tabla 4: Nervios derivados del plexo lumbosacro	79
Tabla 5: Caracteres de los nervios craneales	80
Tabla 6: Características de la población en estudio	90
Tabla 7: Periodo de latencia y duración del bloqueo nervioso promovido por la ropivacaína al 0.2%	93

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Descripción de una vértebra típica del perro	64
Figura 2: Esquema tridimensional de la medula espinal	67
Figura 3: Percusión sobre la cara medial del codo	82
Figura 4: percusión sobre la cara lateral del codo	83
Figura 5: Golpe sobre el tendón carpo radial	83
Figura 6: Golpe sobre el tendón patelar	84
Figura 7: Percusión sobre el músculo tibial craneal	85
Figura 8: Percusión del músculo gastrocnemio	85
Figura 9: Reflejo del panículo	87
Figura 10: Reflejo anal	88
Figura 11: Reflejo extensor cruzado	88
Figura 12: Reflejo extensor de los dedos	89

INDICE DE GRAFICAS

Gráfica 1: Grado de bloqueo motor y su duración en minutos	93
--	----

I.- OBJETIVOS

Objetivo General.

Ensayar la droga ropivacaína de uso humano, administrada por vía epidural en caninos, registrar sus efectos y medir el tiempo de recuperación, con el fin de ofrecer otra alternativa al gremio medico veterinario.

Objetivos Particulares.

- Contribuir a que los alumnos en formación conozcan una alternativa más en el campo de la anestesia.
- Dar a conocer al gremio médico veterinario esta alternativa para aplicarse en cirugías adecuadas y evitar en lo posible la anestesia general.

II.- RESUMEN

La ropivacaína es una base orgánica del grupo amida. El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia de una solución de ropivacaína al 0,2% por vía epidural en dosis única, en caninos.

Se realizó el estudio a 10 caninos de raza criolla, de diferente edad, peso y sexo.

La ropivacaína al 0.2% por vía epidural de 0,15 ml (0,3 mg) por cada cm de columna medida desde el hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea en dosis única, proporciona una anestesia efectiva para intervenciones en tejidos inervados de T10 a caudal y que no se prolonguen por más de 80 minutos.

III.- INTRODUCCIÓN

El presente ensayo recopila información, sobre la anestesia enfocada principalmente a lo que es la anestesia epidural, con el uso de un medicamento de uso humano.

El uso de la anestesia regional epidural (ARE) proporciona una excelente analgesia y buena relajación muscular merced al bloqueo sensitivo y motor respectivamente.

Por otro lado, dentro de un protocolo anestésico el uso de ARE permite disminuir significativamente la dosis total de depresores centrales, reduciendo de esta manera los riesgos y el impacto negativo que pudieran producir estos fármacos en pacientes con patologías subyacentes.

El acceso al espacio epidural se realiza mediante una punción a través del espacio lumbosacro L7 – S1. El espacio epidural se encuentra entre las láminas interna y externa de la duramadre. (Ramírez, 1998)

La ARE consiste en instilar la solución anestésica en el espacio epidural, rico en tejido adiposo, conectivo y con abundantes plexos venosos. (Ramírez, 1998)

El uso de ropivacaína no está difundido en nuestro medio y la bibliografía con relación al uso en pequeños animales es escasa. Esto, sumado a la existencia del fármaco en el mercado, estimuló la realización del presente trabajo.

Uno de nuestros objetivos fue evaluar la eficacia para promover el bloqueo sensitivo y motor de una solución de ropivacaína al 0,2% por vía epidural en dosis única, mediante la determinación del grado de relajación muscular y la ausencia de respuesta ante la aplicación de diversos estímulos dolorosos en caninos de diferente raza, sexo y edad.

Otro objetivo de este trabajo es saber los efectos positivos y negativos que nos va a generar el uso del fármaco (Ropivacaína), como agente anestésico epidural, así como sus ventajas y desventajas; también dar a conocer el tiempo de duración de la anestesia; para posteriormente saber que tipos de cirugías se pueden abordar con este medicamento.

Se hace mención de los conceptos actuales sobre las características que debe reunir un anestésico en donde se disminuya el riesgo quirúrgico así como los efectos colaterales y las secuelas que puedan dejar.

Se hace mención sobre la evolución de la anestesia a lo largo de la historia para desembocar en su uso dentro de las pequeñas especies animales así como de la introducción de los nuevos conceptos que incluyan las características de un anestésico moderno que lleve a la analgesia, la sedación y la anestesia regional.

IV.- ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ANESTESIA

La anestesia general puede definirse como la supresión total, en forma temporal, de la sensibilidad de los seres vivos, sin afectar sus funciones vitales, mediante la acción de fármacos aplicados por medio de procedimientos especiales.

Aunque una de las ramas más antiguas de la terapéutica es, sin duda la cirugía, ésta permaneció en estado embrionario a lo largo de varios siglos, por la imposibilidad de evitar el dolor a los pacientes que requerían ser intervenidos quirúrgicamente. (Alexander, 1981)

La historia de la cirugía es una historia de los últimos 100 años, que se inició con el descubrimiento de la anestesia (Collings, 1980)

Los babilónicos y los egipcios documentaron en inscripciones y papiros acerca del sufrimiento causado por el dolor. (Russel, 1977) Los egipcios, griegos y romanos usaron choques de peces eléctricos para tratar trastornos dolorosos. (Knetch, 1975)

Los primitivos confiaban en brujos, hechiceros y curanderos (Russel, 1977). Los cirujanos antiguos observaron que la necesidad de intervenir a los pacientes conscientes y sensibles al dolor los condujo a operar lo más rápidamente posible con la intención de ahorrar el sufrimiento en los pacientes.

Así, desde un principio los cirujanos emprendieron la búsqueda del fármaco capaz de inhibir el dolor quirúrgico. Se sabe que los aztecas utilizaban plantas narcóticas embriagadoras y estupefacientes, entre las que probablemente sobresalía el peyote. (*Lephophora williamsii*). Por su parte, los chinos empleaban el hachich, que obtenían por la infusión del cáñamo de la India (*Cannabis indica*). Dioscórides, el gran médico griego del siglo 1, recomendaba una copa de la infusión de la raíz de mandrágora (*Mandragora officinarum*) en vino, para lograr la insensibilidad en los pacientes que iban a ser operados o cauterizados. Otros cirujanos de la Grecia antigua empleaban el opio, infusión de amapola (*Papaver*

rhoeas) que, al igual que el hachich y la mandrágora, es un alcaloide que produce insensibilidad.

Al llegar la Edad Media, con su atraso científico, entra en decadencia el uso de los fármacos empleados para suprimir el dolor, la rudimentaria cirugía queda relegada a las artes manuales de los barberos-cirujanos, ya que los médicos de profesión la consideraban como actividad indigna de ellos.

Durante el Renacimiento, un médico y naturalista francés de nombre Paracelso (1490-1541), en 1540 se dio cuenta de las propiedades anestésicas del éter, al utilizando en aves, pero éste no se empleó para intervenciones quirúrgicas hasta 1846. En esta misma época la cirugía recuperó el crédito perdido, gracias a las aportaciones de grandes anatomistas, como el belga Andreas Vesalio (1519-1564), los italianos Gabrielle Fallopio (1523-1526) e Hieronymus Fabricius (1533-1614), el gran inglés William Harvey (1578-1657) y al genial cirujano francés Ambroise Paré (1510-1592); sin embargo, no se dieron grandes pasos por llevarse aún a costas dos enormes sombras: el dolor y la infección. Así transcurrieron tres inevitables siglos, en los que el cirujano tenía que "hacerse el sordo" ante los lamentos desgarradores del infortunado enfermo que era intervenido quirúrgicamente atado a un sitio fijo, en tanto el cirujano apuraba su maniobra para abreviar el tiempo de angustia, de tal forma que era imposible la cirugía precisa. (Alexander, 1980)

Múltiples e inútiles intentos se llevaron a cabo con la finalidad de suprimir el dolor, pero fue hasta 1800 cuando correspondió al físico y químico inglés Humphrey Davi (1778-1829) descubrir los efectos analgésicos e hilarantes del protóxido de nitrógeno, también llamado óxido nitroso o gas hilarante, realizando sus ensayos en él mismo; sin embargo no se dio al hecho la importancia debida.

Es así como el "embrión de la cirugía" ve por primera vez la luz en los albores del siglo XIX para, en la década de los cuarenta, empezar a desarrollarse con pasos más firmes. En el año de 1842, Henry Hill Hickman utiliza el dióxido de carbono

en animales irracionales para realizar intervenciones quirúrgicas sin dolor.

Durante ese mismo año, el cirujano estadounidense Crawford W. Long (1815-1878), descubre el uso quirúrgico del éter, y realiza ocho operaciones entre 1842 y 1846; sin embargo, no publicó de inmediato sus experiencias, por considerarlas de poco interés, esperando hacerla hasta diciembre de 1849. En el año de 1844, Horace Wells (1815-1848), joven dentista estadounidense de Harford, presenció una exhibición en la que un tal Colton hacía inhalar óxido nitroso a algunos voluntarios y aventureros espectadores; en el acto, uno de ellos cayó al piso, haciéndose una herida en la cabeza, pero ante la estupefacta mirada de Wells, el voluntario no dio muestras de dolor. Esto llevó al joven dentista a hacerse extraer una pieza dental tras haber inhalado el gas; hecho tras el cual presentó su descubrimiento en público, pero su práctica tampoco recibió el valor debido.

Así llegamos al año de 1846, cuando otro dentista estadounidense, William Thomas Green Morton (1819-1868), luego de haber visto el descubrimiento de su maestro, el Dr. Horace Wells, consulta a otro de sus maestros, el químico norteamericano Charles T. Jackson (1805-1880), quien le indica las propiedades anestésicas del éter clorhídrico. Morton extrae, el 30 de septiembre de ese mismo año, con éxito, una pieza dentaria de uno de sus pacientes después de hacerlo inhalar éter, lo que le alienta a hacer público su descubrimiento con una cirugía mayor. (Alexander, 1980)

Después de convencer al Dr. John C. Warren logran, el 16 de octubre de 1846, la primera anestesia general, con un resultado satisfactorio total en el Hospital de Massachusetts, en Boston, ante la presencia de varios médicos, lo que provocó su pronta utilización por toda Europa a fines del mismo año, a pesar de que Morton trató de patentar el éter con el nombre de Leteón.

El término anestesia proviene del griego *a*, que indica privación, y *aisthesis*, sensibilidad (literalmente, privación de la sensibilidad). La introducción de los términos anestesia, anestésicos y anestesiólogo en cirugía, se debe al médico,

poeta y escritor Oliver Wendell Holmes (1809-1894), quien los propuso al Dr. Morton en una comunicación fechada el 21 de noviembre de 1846.

El año siguiente, el Dr. Wells publica el libro titulado *Historia del descubrimiento del gas óxido nitroso* para, finalmente, descorazonado por la desleal acción de su antiguo asistente Morton, de robarle su descubrimiento y la gloria, en enero de 1898 ,decide quitarse la vida, respirando gases anestésicos.

En el año de 1853, el médico escocés James Y. Simpson (1811-1870), publica sus libros sobre el éter y el cloroformo, pero su logro más importante, en realidad, fue evitar el dolor de parto de la reina Victoria, al hacerla inhalar cloroformo. Este éxito le valió el otorgamiento del título de Sir por parte de ella misma. Simpson triunfó sobre la incredulidad de los médicos de su tiempo, que se oponían al uso del cloroformo, pero gracias al consentimiento real, la utilización del anestésico se puso muy pronto en boga. (Alexander, 1980)

En 1884 el austriaco Karl Köhler (1857-1949) experimenta la primera anestesia local, la cocaína, para llevar cabo una cirugía ocular, aunque en realidad la gloria del descubrimiento de tal fármaco debería haberla disfrutado el vienés Sigmund Freud (1856-1939), que después de estudiar profundamente las propiedades fisiológicas de esa sustancia, se limita a dejar un informe para de inmediato salir de Viena en busca de su futura esposa, lo que benefició a su amigo Köhler que pudo hacer la demostración de los resultados en el congreso de oftalmología de Heidelberg.

La anestesia espinal o raquídea la realiza por primera vez August Karl G. Bier (1861-1949), en el año de 1898, logrando una buena anestesia en los miembros pélvicos.

Para 1903 se utiliza la anestesia endovenosa, ya intentada años antes (1875) con el hidrato de cloral, pero ahora con el barbitúrico sintetizado por el químico alemán Emil Fischer (1852- 1919), llamado veronal, en la década de 1930 se

introducen, aparte del veronal, otros barbitúricos como el amital, el nembutal, el avipon y posteriormente el tiaminal y el pentotal.

En 1934 y 1936 R. M. Waters continuó estudiando los efectos del gas llamado ciclopropano y demostró su eficacia al usarlo por vía endotraqueal, dando lugar a que se iniciaran las intervenciones quirúrgicas a tórax abierto. Posteriormente, con el descubrimiento de nuevos gases anestésicos que no eran explosivos ni inflamables, el uso del ciclopropano fue muy restringido. Es así como esta larga historia llena de fracasos, decepciones, triunfos, honores y anonimatos, nos ha ayudado a proporcionar seguridad a los pacientes que requieren intervención quirúrgica. (Alexander, 1980)

LOS VETERINARIOS DESARROLLARON LA PRIMERA ANESTESIA EPIDURAL:

Franz Benesch de Viena introdujo la técnica de la anestesia epidural en 1926 para aliviar el dolor y evitar la tensión que podía interferir con la asistencia manual del parto. Benesch también creó un fetótomo que tuvo amplia difusión en la primera mitad del siglo XX. Sin embargo fue en 1885 cuando James Leonard Corning (1855-1923) introdujo la técnica de la inyección epidural.

Debemos recordar que los avances en anestesia debidos a los veterinarios no se limitan a lo dicho. En 1835 William Sewell usó curare para tratar un equino con tétanos en el Colegio Veterinario de Londres. Aunque logró atemperar los síntomas de la enfermedad, el animal falleció a consecuencia de un cólico. (Cordero, 2004)

V.- CONCEPTOS BÁSICOS

Antes de proceder al estudio de los diferentes fármacos, técnicas y protocolos anestésicos, es conveniente revisar algunos de los conceptos asociados con la depresión del sistema nervioso y que se emplean cotidianamente para describirlos:

- **ANESTESICO**

Fármaco o agente capaz de producir una pérdida completa o parcial de la sensibilidad. Por ello se distinguen de los analgésicos que solamente suprimen o atenúan la sensibilidad dolorosa. (Mosby, 1998)

- **ANALGESICO**

1. Que atenúa el dolor. 2. Fármaco que atenúa el dolor. Los analgésicos narcóticos actúan sobre el sistema nervioso central, alterando la percepción del dolor; se suelen utilizar cuando el dolor es intenso. Los analgésicos no narcóticos actúan en el lugar del dolor, no producen tolerancia ni dependencia y no alteran la percepción del paciente; se utilizan cuando el dolor es leve a moderado. (Mosby, 1998)

- **HIPNOSIS**

Del griego *hypnos* – sueño, significa un estado alterado de conciencia semejante al sueño, pero inducido artificialmente. Puede variar desde un estado de ligera depresión nerviosa (sedación), hasta un estado semejante a la anestesia quirúrgica (inconciencia total). (Ramírez, 1998)

- **SEDANTE**

1. Relativo a una sustancia, procedimiento o medida que tenga un efecto calmante. 2. Agente que reduce la actividad funcional, disminuye la irritabilidad y alivia la excitación. (Mosby, 1998)

- **TRANQUILIZANTE**

Fármaco prescrito para calmar la ansiedad o la agitación, sin disminuir, idealmente, la conciencia. Los tranquilizantes mayores generalmente se utilizan para el tratamiento de las psicosis. Los tranquilizantes menores generalmente se prescriben para el tratamiento de la ansiedad, irritabilidad, tensión o

psiconeurosis. Los tranquilizantes tienden a inducir somnolencia y pueden causar dependencia física y psicológica. (Mosby, 1998)

- **NARCOTICO**

1. Perteneciente o relativo a una sustancia que produce insensibilidad o estupor.
2. Fármaco narcótico. Los analgésicos derivados del opio o sintéticos alteran la percepción del dolor, inducen euforia, cambios de comportamiento, obnubilación mental y sueño profundo; deprimen la respiración y el reflejo de la tos, producen miosis ocular y ocasionan espasmos musculares, disminución del peristaltismo, emesis y náuseas. Su empleo repetido puede producir dependencia física y psicológica. (Mosby, 1998)

- **NEUROLEPTANALGESIA**

Forma de analgesia conseguida mediante la administración concurrente de un neuroléptico y un analgésico. Se reduce la ansiedad, la actividad motora y la sensibilidad a estímulos dolorosos; la persona está quieta e indiferente al entorno y a lo que la rodea. El paciente puede quedarse dormido, pero no está inconsciente y puede obedecer órdenes sencillas. (Mosby, 1998)

- **NEUROLEPTANESTESIA**

Forma de anestesia obtenida con la administración de un agente neuroléptico, un analgésico narcótico y óxido nitroso en oxígeno. La inducción de la anestesia es lenta, aunque la recuperación de la conciencia es rápida al interrumpirse la inhalación del óxido nitroso. (Mosby, 1998)

VI.- EVALUACION Y PREMEDICACIÓN ANESTÉSICA

En la práctica de la anestesiología y, por lo tanto, antes de una operación quirúrgica, es necesario evaluar al paciente para poder aplicar cualquier fármaco preanestésico o anestésico y así detectar algún factor anatómico, fisiológico, patológico o farmacológico que pudiera influenciar el curso del procedimiento,

además también para instrumentar las medidas necesarias de vigilancia y soporte que se requieran antes, durante y después de la cirugía.

Para esto, se deben seguir cinco pasos importantes:

- 1) Reseña.
- 2) Historia clínica (anamnesis).
- 3) Examen físico (general y por sistemas).
- 4) Evaluación de laboratorio y pruebas de gabinete.
- 5) Preparación preanestésica.

1) RESEÑA

Este es el primer punto importante a considerar, en el que se hace una descripción de los datos propios del paciente, los cuales son necesarios para poder conocerlo y poder predecir las posibles respuestas fisiológicas o patológicas de un individuo que va a ser sometido al estrés de la anestesia y la cirugía. Entre los datos más relevantes se incluyen: (Ramírez, 1998)

- a) Especie (perro, gato): Dentro del área de pequeños animales, tenemos algunas enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en caninos que en felinos; cada uno se comporta fisiológicamente de manera diferente ante los diversos fármacos y protocolos anestésicos que actualmente se conocen.
- b) Raza (braquicéfalos, dolicocefalos, razas miniatura, etc.): El comportamiento fisiológico de un grupo y otro puede ser muy diferente, lo mismo que las respuestas ante la gran variedad de medicamentos que se usan convencionalmente.
- c) Edad: (neonatos, jóvenes, seniles): Tomar en cuenta sobre todo los extremos de edad, ya que son pacientes que pueden sufrir muy fácilmente de hipoglicemia, hipotermia, deshidratación (líquidos y electrolitos), alteraciones en el desequilibrio ácido-base y por lo tanto, responder adversamente ante los efectos de la anestesia.

- d) Sexo (macho, hembra): Significativo para la anestesia sólo en hembras gestantes o que están lactando. (Otero, 2000; Ramírez 1998)

2) HISTORIA CLINICA

Esta debe incluir preguntas que se elijan a juicio personal, que sean pertinentes y que orienten hacia el manejo anestésico más adecuado con base en los aspectos generales como son los cambios de apetito, el comportamiento, la tolerancia al ejercicio, historia reproductiva (gestación, celo OVH), medicaciones recientes, la reacción a ciertos fármacos, anestesia previas, problema medico-quirúrgico presente, duración de la enfermedad, la intensidad de los signos, compromiso sistémico, etc. (Ramírez, 1998)

3) EXAMEN FÍSICO

Debe ser general, tanto en dinámica como en estática y se concentrará particularmente en aquellos sistemas que estén más involucrados en la cinética de los anestésicos, así como en los que pudieran alterar sus efectos. Esto significa que se pondrá especial atención en los sistemas cardiovascular, respiratorio, hepático, renal y nervios. También se deben incluir una evaluación de aquellos reflejos periféricos que se utilizan, para valorar la profundidad de la anestesia. (Paddleford, 2001)

a) Sistema cardiovascular:

- Frecuencia y ritmo cardíaco.
- Intensidad del latido.
- Calidad del pulso y correlación con la frecuencia cardíaca.
- Tiempo de llenado capilar.
- Coloración de las membranas mucosas.
- Sonidos cardíacos.

b) Sistema respiratorio:

- Frecuencia respiratoria.

- Profundidad y calidad de la respiración.
- Coloración de las membranas mucosas.
- Sonidos respiratorios.
- Palpación de la tráquea.
- Presencia de tos o de descarga nasal.
- Sistema nervioso
- Estado mental y comportamiento.
- Función motora y capacidad sensorial.
- Presencia de traumatismo craneal o vertebral.

c) Hígado: Es difícil de evaluar al examen físico, pero si es posible, hay que tomar en cuenta su tamaño, forma y evidencia de dolor.

d) Urinario:

- Palpación renal, sobre todo en gatos (tamaño, presencia de dolor)
- Palpación vesical (tamaño y forma)

e) Piel:

- Estado de hidratación.
- Presencia de masas, ectoparásitos o quemaduras.

f) Digestivo: Distensión abdominal y presencia de dolor, evidencia de diarrea o vómito, etc.

g) Músculo Esquelético: Conformación torácica, daño a la pared torácica, presencia de fracturas, debilidad muscular, etc.

h) Cabeza y cuello: Trauma cráneo encefálico, epistaxis, daño a las vías aéreas o al cuello, apertura de la mandíbula, movimientos o posición anormal, etc. (Ramírez, 1998)

4) EVALUACIÓN DE LABORATORIO

Uno de los avances y cambios imperativos que están viviendo en la medicina veterinaria es la necesidad de establecer un diagnóstico tan rápido como sea posible, sobre todo en casos de emergencia o en aquellos que requieran de tratamiento quirúrgico. En ocasiones el diagnóstico será obvio con base en la historia clínica o en el examen físico, mientras que en otras, el clínico necesitará recurrir a pruebas de laboratorio para establecerlo. Es importante elegir las que puedan ser más representativas del estado general del paciente. (Ramírez, 1998)

Por lo tanto antes de someter a un paciente a anestesia, es aconsejable tener un marco de referencia con respecto a su estado general, realizando las siguientes pruebas básicas para control preanestésico:

- Hemograma (antes biometría hemática).
- Tiempos de coagulación.
- Hematocrito.
- Proteínas plasmáticas.
- Química sanguínea para evaluar la función hepática (ALT, AST, FAS y otras) y renal (urea y creatinina).
- Examen general de orina (EGO)

En animales donde se sospeche de cualquier disfunción sistémica u orgánica en particular, será conveniente realizar pruebas que proporcionen información relacionada con la patología y con el estado general del paciente, tales como radiografías, electrocardiogramas, electroencefalogramas, medición de gases sanguíneos, ultrasonido, etc.

5) PREPARACIÓN PREANESTESICA

Las siguientes medidas se toman básicamente para evitar contingencias y por lo tanto, complicaciones durante la inducción, mantenimiento o la recuperación de la anestesia, tales como vómito o regurgitación, defecación y micción que pudieran

complicar el procedimiento y causar accidentes o molestias al cirujano y a su equipo.

A juicio del medico, se pueden tomar en cuenta las medidas que se mencionan:

a) Ayuno de sólidos:

- Perros grandes 12 horas.
- Perros chicos 8 – 12 horas.
- Gatos y cachorros 6 horas.

b) Ayuno de líquidos:

- Perros grandes 6 horas.
- Perros chicos 4 horas.
- Gatos y cachorros 1 – 2 horas. (Ramírez, 1998)

VII.- TRANQUILIZACIÓN Y PREANESTESIA

Se denominan agentes preanestesicos aquéllos que se administran antes de la anestesia general con los fines siguientes:

- 1) Calmar y controlar al paciente.
- 2) Facilitar una inducción anestésica suave incrementando la seguridad.
- 3) Aliviar el dolor pre y postoperatorio.
- 4) Reducir la dosis total de anestésico administrado, lo que aumenta la seguridad de la anestesia.
- 5) Reducir los efectos no deseables sobre el sistema nervioso autónomo, especialmente los correspondientes al parasimpático, como excesiva salivación, secreción branquial, emésis por estimulación del centro del vómito, bradicardia, parada cardiaca, hipotensión, broncoespasmo y laringoespasmo. (Ezquerro, 1992)

Existe una gran variedad de drogas que se utilizan como preanestésicos. Desde el punto de vista farmacológico podemos dividirlos en tres grupos:

- 1) Anticolinérgicos,
- 2) Tranquilizantes.
- 3) Analgésicos.

ANTICOLINERGICOS

Las drogas anticolinérgicas se emplean habitualmente como preanestésicos en pequeños animales. (Ezquerro, 1992)

Estos productos presentan actividad parasimpaticolítica por lo que producen aumentos de la frecuencia cardíaca, broncodilatación y reducen la producción de saliva y de secreciones respiratorias. Además eliminan los riesgos de reacciones reflejas del tipo vagal. Su uso más frecuente radica en la prevención de estados de sialorrea y en el tratamiento de bradicardias del tipo sinusal y de bloqueos auriculoventriculares.

Así, el efecto de un agente anticolinérgico en el organismo se caracteriza por los siguientes hechos: la frecuencia cardíaca se hace estable o aumenta, se reduce la salivación y las secreciones bronquiales, hay broncodilatación, se enlentece la motilidad gastrointestinal, vesical y ureteral (lo que puede suponer un grave problema en algunas especies, como los équidos), se presenta midriasis y disminuye la producción de lágrimas. No tienen efecto sobre el miocardio y no suelen originar cambios significativos en el gasto cardíaco ni en la presión sanguínea. Tampoco producen cambios en la función de los órganos abdominales hígado, riñón y páncreas.

No debe administrarse en aquellos animales cuya frecuencia cardíaca exceda los 140 latidos por minuto, ni en pacientes con arritmias cardíacas. (Laredo, 2001)

Es prioritario el uso de parasimpaticolíticos en intervenciones quirúrgicas que predisponen a estimulaciones vagales, como la cirugía ocular, laríngea y ótica; así como cuando se utilizan relajantes musculares. Igualmente se inyectarán para

prevenir la bradicardia asociada con el uso de productos como la xilacina, los analgésicos opiáceos en dosis elevadas o potentes anestésicos por inhalación. (Ezquerro, 1992)

Las drogas anticolinérgicas más utilizadas son el sulfato de atropina y el bromuro de glicopirrolato o glicopirrolato y escopolamina. Otros productos como piscina, tienen acciones similares a la atropina, pero su uso está menos difundido en veterinaria.

Sulfato de atropina

Sus indicaciones son las ya citadas para las drogas anticolinérgicas. Las dosis aplicadas tienen un amplio margen de seguridad y pueden ser administradas por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Como preanestesia la atropina puede aplicarse mezclada con acepromazina en la misma jeringa. Su efecto se produce a los 20 minutos de haber sido administrada. (Ezquerro, 1992)

La atropina atraviesa las barreras fetoplacentaria y hematoencefálica, lo que hace que pueda estimular los núcleos vagales del bulbo raquídeo, provocando una bradicardia consecuente y pasajera y somnolencia. (Laredo, 2001)

Ventajas y Usos Recomendados:

- Previo a procedimientos que estimulan un efecto vagal fuerte.
- Previo a procedimientos dentales para disminuir la secreción salival
- Previo a la anestesia en razas braquiocefálicas.
- Cesáreas
- Emergencias cardíacas que involucran bradicardia o paro cardíaco.

Cuadro 1: Dosis de drogas anticolinérgicas en perros y gatos			
	Perros	Gatos	Duración acción
ATROPINA	0.04 mg/Kg. SC/IM 0.02 mg/Kg. IV	Igual	60 – 90 minutos
GLICOPIRROLATO	0.01 – 0.02 mg/kg SC/IM 0.005-0.01mg/Kg. IV	Igual	2 – 3 horas

(Laredo, 2001)

Precauciones:

- Una dosis parcial puede llevar a un efecto bradicárdico mediado centralmente.
- Utilícelo con cuidado en pacientes taquicárdicos
- En ciertos procedimientos oftálmicos puede ser indeseable la dilatación pupilar.
- La duración del efecto es mucho más corto que el glicopirrolato

Cuadro 2: Principales acciones de los anticolinérgicos					
	Acción	Ventajas	Inconvenientes	Indicaciones	Contraindicaciones
Gl. salivares	Reducen secreciones	Previenen aspiración	Sequedad de boca	Prevenir neumonía	Ninguna
Globo ocular	Midriasis. Disminuyen producción lagrimal. Glicopirrolato sin efectos.	Midriasis exploratoria	Disturbios visuales. Sequedad ocular. Glicopirrolato ninguno.	Tratamientos oftálmicos	Glaucoma
Vías respiratorias	Reducen secreciones. Aumentan el espacio muerto	Facilitan el intercambio gaseoso	Crean un mucus espeso.	Pacientes con vías aéreas de pequeño diámetro.	Valorar pacientes con insuficiencia respiratoria.
Corazón	Estabilizan frecuencia cardíaca.	Contrarrestan bradicardia.	Inducen arritmias	Bradicardia vagal	Taquicardias preexistentes
Gastrointestinal	Endentece motilidad.	Contrarrestan efectos parasimpáticos	Riesgo del íleo (Equinos)	Aumento del parasitismo	Constipación íleo paralítico

(Laredo, 2001)

Glicopirrolato

Esta droga anticolinérgica, de introducción más reciente, tiene algunas ventajas sobre la atropina. Es un compuesto de amonio cuaternario sintético y atraviesa con dificultad las barreras hematoencefálica y placentaria, actuando de forma selectiva a nivel periférico. Los efectos sobre el SNC son pequeños o nulos, produce una actividad antisialogoga y bloqueante del vago.

Su administración puede realizarse por las vías intravenosa, intramuscular o subcutánea. Puede administrarse en la misma jeringa con otros preanestésicos como la acepromazina, clorpromazina, promazina, droperidol, xilacina, meperidina, y morfina entre otros. En cambio no se debe mezclar en la misma jeringa con diazepam o pentazocina. Su excreción se prolonga cuando hay alteraciones renales o gastrointestinales. (Ezquerro, 1992)

Ventajas y Usos Recomendado:

- Tienen un efecto de duración mucho más largo (2 a 3 horas) si se compara con la atropina.
- Cuando la bradicardia es clínicamente significativa.
- Antes de un procedimiento que estimule profundamente el efecto vagal.
- Antes de procedimientos dentales para disminuir las secreciones salivales.
- Previo a anestesia en razas braquiocefálicas.

Precauciones:

- El Glicopirrolato es definitivamente la segunda elección en casos de emergencia.
- Puede provocar bradicardia paradójica y bloqueo AV cuando se administra IV.
- La hipotermia provoca una disminución de la despolarización de las células reguladoras del ritmo cardíaco, provocando bradicardia. Esta bradicardia no está mediada por el vago, por lo que puede ser refractaria al glicopirrolato.

- Cesáreas
- Utilízelo con precaución en pacientes taquicárdicos.
- El aumento de la frecuencia cardiaca aumenta la demanda miocárdica de oxígeno.
- La dilatación pupilar, para ciertos procedimientos oftálmicos, puede ser un efecto indeseable. (Hall, 2001)

TRANQUILIZANTES

Conviene distinguir en primer lugar las siguientes categorías:

- Tranquilizantes, atarácticos o neurolépticos: Entendemos como tales aquellas drogas que alivian la ansiedad, la tensión y las inhibiciones sin causar sueño, como las fenotiacinas, butiroferonas, etcétera.
- Sedantes: Tienen efectos tranquilizantes y además producen sueño, como ejemplo podemos mencionar las benzodiacepinas y los derivados tiacínicos.
- Hipnóticos: Son las drogas que inducen sueño del que es posible despertar al animal, tales como barbitúricos, etcétera. (Ezquerro, 1992)

Los grupos farmacológicos de tranquilizantes más usados en veterinaria son:

1. Fenotiacinas.
2. Derivados tiacínicos.
3. Benzodiacepinas.
4. Butirofenonas.

1. Fenotiacinas.

Las fenotiacinas actúan sobre el sistema nervioso central deprimiendo el troncoencéfalo y las vías que se dirigen hacia la corteza cerebral, tranquilizando al animal y reduciendo la actividad motora. En dosis elevadas pueden provocar signos extrapiramidales tales como rigidez, temores y catalepsia. Disminuyen el umbral de aparición de convulsiones, por lo que deben aplicarse si existe

predisposición a éstas. Provocan una depresión de la termorregulación que puede contribuir a la hipotermia que se presenta en pequeños animales bajo anestesia general.

En cuanto a los efectos cardiovasculares, destaca la aparición de hipotensión. Dicha hipotensión se debe a la vasodilatación y disminución de la resistencia vascular sistémica, consecuencia de un bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos. Para corregirla debe administrarse fluidoterapia a fin de reponer el volumen sanguíneo, y simpaticomiméticos como la fenilefrina y norepinefrina. Esta está contraindicada la epinefrina por su actividad α y β agonista.

Protegen el miocardio de las catecolaminas; el estrés libera catecolaminas. Algunos de estos productos sensibilizan el miocardio a la acción de las catecolaminas. Se administrará junto al otro fármaco para potenciar el efecto, disminuyendo las catecolaminas y disminuyendo las dosis. (Ezquerro, 1992)

El inicio de la acción es largo (30-60 minutos). Son fármacos que se eliminan lentamente y duran mucho tiempo. Puede ser peligroso. La eliminación lenta se ve mayor en los animales más viejos.

Otro efecto descatalogado de la fenotiacinas es la protrusión de la membrana nictitante en perros y gatos.

Las fenotiacinas más utilizadas son acepromazina, promazina, propionil-promazina, clorpromazina y otras, como triflupromazina piperacetacina y metotrimepricina.

a) acepromazina (acetilpromazina)

Este es un agente popular en la práctica con pequeños animales. Produce tranquilización y sedación en una forma dependiente de la dosis y tienen efecto adicional de inhibir la acción de la zona de los quimiorreceptores, teniendo como resultado una acción antiemética. (Martín, 2000)

Permite reducir las dosis necesarias de anestésicos intravenosos e inhalatorios. El efecto dura de 6 a 8 horas. Algunos pacientes se mantienen sedados por más de 12 horas. La Acepromazina puede ser utilizada sola, como premedicación.

Los efectos generales de la acepromazina son:

- De tranquilización y sedación.
- Antiemético.
- Espasmolítico
- Antihistamínico (de débil acción).

De hipotensión y bloqueo adrenérgico. (Ezquerro, 1992)

b) Promazina

Sus propiedades son similares a las de la acepromazina, habiendo sido su uso muy frecuente hasta la aparición de ésta. Su actividad tranquilizante e hipotensora es ligeramente menor que la acepromazina. Puede administrarse mezclada con la atropina, y por vías intravenosa, intramuscular, subcutánea y oral. Por vía intravenosa puede provocar irritación perivascular y tromboflebitis.

Cuadro 3: Dosis tranquilizantes / sedantes en perros y gatos			
	Perro	Gato	Duración acción
Acepromazina	0.02-0.08 mg/Kg. IM/SC	Igual	3 – 6 horas
Propionilpromazina	0.4-1mg/Kg. IM/SC	Igual	3 – 6 horas
Diazepam	0.1 – 0.6 mg/Kg. IV	0.05 – 0.4 mg/Kg. IV	1 – 3 horas
Midozalam	0.07 – 0.25 mg/Kg. IM/IV	Igual	1 – 2 horas
Xilacina	0.2 – 1mg/Kg. SC/IM/IV	Igual	1 – 2 horas
Medetomidina	0.01 – 0.04 mg/Kg. SC/IM/IV	0.04 – 0.08 mg/Kg. SC/IM/IV	1 – 2 horas

(Laredo, 2001)

2. Derivados tiacínicos

Se utilizan dos derivados tiacínicos para sedación y preanestesia de pequeños animales: la xilacina y la medetomida. Poseen unas propiedades y características farmacológicas muy particulares y diferentes a las del resto de los sedantes conocidos, las fenotiacinas, butirofenonas y benzodiacepinas; por ello constituye un grupo propio e independiente: el de los imidazoles o derivados de la tiacina. Estos fármacos tienen un gran interés en la práctica veterinaria. Se utilizan en la premedicación anestésica, sobre todo por sus cualidades miorrelajantes y analgésicas, y para producir sedación. (Hubell, 1992)

a) Xilacina

Es un sedante muy empleado en perros y gatos; la tranquilización y sedación que produce es mucho más profunda que la originada por la acepromazina. Además de sedación, provoca relajación muscular (por su acción sobre el sistema nervioso central) y algo de analgesia. Si se usa como preanestésico deben extremarse los cuidados, ya que induce una bradicardia considerable y una disminución de la presión sanguínea y el gasto cardíaco. (Ezquerro, 1992)

b) Medetomidina

Desarrollado a finales de los 80 en Finlandia. Se emplea muchísimo en la clínica diaria en pequeños animales. Es el que más afinidad tiene por los receptores α_2 . Excelente como sedante y preanestesia. (Tansei, 2005)

Este agonista de los receptores α_2 adrenérgicos, tiene una acción similar a la xilacina. Produce un grado de sedación y analgesia dependiente de las dosis. Al igual que la xilacina produce una bradicardia que puede ser contrarrestada con la atropina, por lo que siempre se administrará un anticolinérgico conjuntamente con la medetomidina. (Hall, 2001)

3. Benzodiacepinas

Son los tranquilizantes por excelencia. Son muy usados. Sobre todo en humanos. Tienen un margen muy amplio y se usan mucho por su margen terapéutico y por efecto placebo. Tienen muy pocos efectos adversos. (Kirk, 1994)

Provocan una sedación ligera que en muchos casos no es suficiente para controlar al animal. Las benzodiacepinas mas utilizadas en medicina veterinaria son el diazepam, el midozalam y el zolazepan. Sus aplicaciones terapéuticas son:

- -Ansiolíticas.
- -Tranquilizantes.
- -Sedantes.
- -Anticonvulsivantes (Tranquilli, 2003)

a) Diazepam

El diazepam es la benzodiacepina más extendida en medicina veterinaria. Se trata de un sedante de larga duración e insoluble en agua. Así la administración subcutánea o intramuscular produce dolor; y la intravenosa puede originar tromboflebitis. Por otra parte, al no ser soluble en agua; no debe ser mezclado en la misma jeringa con sulfato de atropina, opiáceos, sedantes o barbitúricos, pues producen precipitados. La vía de elección para el diazepam será la intravenosa presentando un insignificante efecto a nivel cardiopulmonar. (Tranquilli, 2003)

Produce una sedación ligera, ataxia y relajación muscular en perros y gatos, siendo mínimo su efecto sobre la respiración y la circulación. Tiene actividad antiarrítmica cardiaca y puede utilizarse como preanestésico o como agente de inducción con ketamina, tiamilal, halotano. Así mismo, es útil cuando las fenotiacinas estan contraindicadas, ya que éstas disminuyen el umbral de aparición de convulsiones. (Ezquerria, 1992)

Tiene las siguientes aplicaciones:

1.- Anticonvulsivo y antipiléptico: Suministrado por vía IV. a una dosis superior a los 5 mg/Kg. controlará un alto porcentaje de convulsiones en perros. En los gatos una dosis de 2 – 10 mg/Kg. por vía IV. puede controlar convulsiones graves.

2.- Premedicación: si se usa como tal, puede evitar la ansiedad. Tiene poca acción potenciadora de la anestesia, pero prolonga el tiempo del sueño. (Martin, 2000)

4. Butirofenonas

Por sí solas no se utilizan con frecuencia en perros, pero actualmente se utilizan en asociación con opiáceos para la producción de neuroleptanalgesia. (Martin, 2000)

Las butirofenonas producen sedación, disminución de la actividad motora y tranquilización, al igual que las fenotiacinas. Como estas, también tienen actividad simpaticolítica (bloqueante adrenérgico), previniendo las arritmias inducidas por la epinefrina y provocando hipotensión.

Son drogas seguras, cuya relación dosis clínica / dosis tóxica es muy elevada. Sin embargo, su uso está menos extendido debido a la posible aparición de signos extrapiramidales como temblores, rigidez y catalepsia en dosis clínicas.

Tiene una potente acción antiemética. Esta acción, junto con su débil poder estimulante de la respiración, hace que se asocien con analgésicos opiáceos para contrarrestar sus efectos secundarios, como el vómito y la depresión respiratoria. (Ezquerro, 1992)

Agentes disponibles:

- Droperidol (Droleptán)
- Azaperona (Stresnil)

- Fluanisona (en Hypnorm) (Martin, 2000)

El droperidol presenta utilidad en clínica de pequeños animales, y se emplea junto al fentanilo en el preparado comercial de neuroleptanalgesia Thalamonal; así como la fluanisona. (Ezquerro, 1992)

ANALGESICOS

Son fármacos que producen depresión SNC y alteran la respuesta del paciente al dolor por elevar su umbral. Estos medicamentos actúan a través de receptores que están distribuidos en el encéfalo, principalmente en el sistema límbico, tálamo, hipotálamo, cerebro medio y región gris periacueductal. (Hoskin, 1999)

Uno de los principales objetivos de la preanestesia es inhibir o controlar el dolor preoperatorio cuando este se presente o proporcionar analgesia previamente al acto quirúrgico. Las únicas drogas que tienen acción netamente analgésica capaz de cumplir con ese objetivo son las denominadas opiodes o analgésicos narcóticos.

a) Morfina

Con este analgésico, utilizado como premedicación o simplemente para analgesia, se consigue alivio del dolor y una sedación media. La morfina es todavía el anestésico de elección en caninos y felinos. En la preanestesia conviene asociarla con fenotiazina para lograr una mezcla de neuroleptoanalgesia. (Laredo, 2001)

El inicio de su acción se produce 30 a 45 minutos después de la administración intramuscular o subcutánea. Su uso está contraindicado en enfermedades respiratorias y obstrucciones intestinales. (Ezquerro, 1992)

Dosis:

- Perros – 0.5 a 1.0 mg/Kg. (0.25 a 0.50 mg/lb) SC, IM, o IV lento

- Gatos – 0.25 a 0.5 mg/Kg. (0.125 a 0.25 mg/lb) SC, IM, o IV lento. (Paddleford, 1999)

b) Tartrato de Butorfanol

El butorfanol es un opioide sintético analgésico que tiene propiedades agonista y antagonistas, la potencia analgésica es de 3 a 5 veces más que la morfina; es 20 veces más potente que la pentazocaína y 5 a 8 veces más potente que la morfina. Los efectos respiratorios depresores del butorfanol es menor que el de la morfina, la depresión respiratoria aparece cuando se utiliza a altas dosis pero no produce una gran depresión. (William, 1992)

Los estudios de farmacocinética en el perro indican que la vida media de eliminación en el perro es de 1.5 horas con una buena y rápida absorción por las vías IM y SC.

Clínicamente produce una fuerte sedación y la analgesia permanece por espacio de 2-3 horas. Es un analgésico muy útil en procedimientos de corta duración.

En el gato, el dolor visceral puede aliviarse con dosis de 0.2 mg/Kg. que dura 4-5 horas. Su eficacia para el dolor somático es menor y se requieren hasta 0.8 mg/Kg. En el perro, una dosis de 0.5 mg/Kg. proporciona analgesia durante 3 horas con profunda sedación, sin reducción significativa de la frecuencia respiratoria, volumen por minuto, ni presión sanguínea. (Ezquerro, 1992)

VIII.- TIPOS DE ANESTESIA

El tipo de anestesia que el paciente recibirá dependerá del tipo de cirugía y de su condición médica. Usualmente, el anestesiólogo administrará un sedante además del anestésico. (Hubbell, 1992)

Estos anestésicos se dividen en locales y generales.

- a) Anestésicos locales: determinan una pérdida de sensibilidad limitada a la zona en la que se aplican.
- b) Los anestésicos generales: determinan la pérdida de la conciencia y pueden ser administrados tanto por vía pulmonar (anestésicos volátiles) como por vía rectal o endovenosa. (Hubbell, 1992)

A continuación, se describen los diferentes tipos de anestesia:

ANESTESIA LOCORREGIONAL

Las técnicas de anestesia local son raramente utilizadas en perros y gatos, para los que se prefiere la anestesia general. Sin embargo, en pacientes en los que el uso de anestésicos generales supone alto riesgo, se aplican diversas técnicas de anestesia locorregional. Entre estas figuran la anestesia epidural lumbar, y la anestesia regional intravenosa. (Ezquerro, 1992)

La anestesia local es un medicamento que se da para parar temporalmente la sensación de dolor en un área particular del cuerpo. (Paddleford, 2001)

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTESICOS LOCALES

El efecto de los anestésicos locales es reversible. El mecanismo por el que se produce su acción consiste en una inhibición de la conducción del estímulo nervioso, debida a que los anestésicos locales impiden la entrada del sodio en el axón. Por tanto, no se produce depolarización y el estímulo no se transmite. (Ezquerro, 1992)

Si las concentraciones del fármaco fueran mayores, este efecto se produciría no solo en la zona de la inyección, sino en todas las membranas excitables de la economía (corazón, cerebro, placas motoras). Para conseguir una anestesia locorregional, la interrupción de la conducción del estímulo nervioso puede realizarse a distintos niveles del sistema nervioso. En efecto, los anestésicos locales pueden actuar sobre:

- Ramificaciones nerviosas terminales: Impiden la excitación de las terminaciones nerviosas sensitivas. de este modo actúan la anestesia superficial o tópica, la anestesia por infiltración y la anestesia regional intravenosa.
- Nervios periféricos: También se denomina anestesia de conducción, y en ella se produce una interrupción de la capacidad de conducción de la eferencias nerviosas (sensibilidad) y de la eferencias (estímulos motores, por lo que se produce relajación muscular) en una región orgánica limitada. Tiene lugar cuando se realizan bloqueos de nervios periféricos.
- Médula espinal: Conllevan una inhibición de la conducción en fibras nerviosas, tanto sensitivas como motoras, de la médula espinal y de sus raíces, Así ocurre en la anestesia epidural.

El efecto de los anestésicos locales puede potenciarse de manera que aumenten si intensidad y su duración mediante la adición de un vasoconstrictor. Existen preparaciones anestésicas comerciales que llevan incorporada la epinefrina (vasoconstrictor). Además de potenciar el efecto anestésico, el vasoconstrictor reduce la absorción sanguínea del fármaco anestésico, disminuyendo su toxicidad sistémica. Sin embargo, puede causar necrosis por falta de vascularización, retrasar la cicatrización de las heridas e incluso aumentar el riesgo de aparición de arritmias cardíacas.

Otro factor que potencia los anestésicos locales es la adición a ellos de hialuronidasa. Esta enzima facilita la difusión tisular del anestésico local, por lo que el efecto de éste es más rápido y se extiende por un área mayor; por el contrario, la duración del efecto es menor, debido a que la absorción es más rápida. Hoy en día existen anestésicos con gran poder de penetración que no requieren del uso de hialuronidasa. (Ezquerro, 1992)

EFFECTOS TOXICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

La toxicidad de estos productos en perros y gatos no es tan elevada como en el hombre. Pueden observarse reacciones toxicas en pacientes muy jóvenes,

pequeños y debilitados. Estos efectos tóxicos pueden apreciarse a nivel local o sistémico.

- Efectos tóxicos locales: Pueden estar producidos por la inyección accidental en un tronco nervioso o por exposición de éste a soluciones concentradas. Los productos que se utilizan en la clínica no suelen provocar este tipo de lesiones locales.
- Efectos tóxicos sistémicos: Pueden ser debidos a la inyección accidental dentro de un vaso sanguíneo o a que la dosis aplicada es excesiva.

Los efectos sistémicos que pueden presentarse tras la absorción de dosis altas de anestésicos locales se localizan en el sistema nervioso central y en el cardiovascular. En cuanto al aparato cardiovascular, deprimen la conducción de impulsos eléctricos en el corazón provocando depresión del miocardio, bradicardia e incluso parada cardíaca. Estos trastornos se corrigen mediante la aplicación de atropina, fluidos intravenosos e hipertensores (vasoconstrictores como efedrina o fenilefrina). (Ezquerro, 1992)

Los signos de toxicidad en SNC se manifiestan son antelación a los signos cardíacos a excepción de la bupivacaína. El signo inicial es la depresión, que puede pasar desapercibida en pacientes sedados. Los signos clínicos generan temblores y convulsiones a medida que progresa la toxicidad. El tratamiento de las convulsiones es diazepam rectal o intravenoso (0.2 – 0.4 mg/Kg.), pentobarbital (5 mg./Kg. con un máximo de 20 mg./Kg.) (Slatter, 1993)

ANESTESICOS LOCALES

Se dispone de más de 100 agentes anestésicos locales, que se clasifican dentro de la familia alcohol-éster o amino-mida.

- **Anestésico local amido:**

Cualquiera de más de dos docenas de compuestos que son anestésicos locales seguros, versátiles y eficaces. Si la hipersensibilidad a un fármaco de este grupo excluye su uso, uno de los compuestos éster de los anestésicos locales puede

proporcionar analgesia sin efecto adverso. Ejemplos de anestésicos locales que son amidas son bupivacaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína y ropivacaína.

- **Anestésico local éster:**

Clase de anestésicos locales con un grupo éster que lo diferencia del grupo amida de los anestésicos locales. Tipos de anestésicos locales ésteres son cloroprocaína, benzocaína, cocaína y procaína clorhidrato. (Slatter, 1993)

Dependiendo de la duración de su acción, los anestésicos locales pueden clasificarse de forma general en tres categorías:

- 1) De corta duración (30-60 minutos):

- Procaína
- 2-cloroprocaína

- 2) De duración intermedia (90-240 minutos):

- Mepivacaína
- Lidocaína
- Prilocaína

- 3) De larga duración (180-600 minutos):

- Tetracaína
- Bupivacaína
- Editocaína (Ezquerra, 1992)

Procaína

Fue el primer anestésico local sintetizado. Pertenece al grupo de los ésteres.

Se utiliza en concentraciones de entre el 1 y el 5% para infiltración y bloqueos nerviosos: Puede aplicarse con adrenalina o sin ella.

Provoca buena analgesia que perdura aproximadamente 1 hora, sin embargo, tiene escaso poder analgésico local y se difunde muy poco por los tejidos, por lo

que las técnicas anestésicas deben ser más exactas, es decir, se debe localizar bien el nervio.

Se metaboliza rápidamente, de forma que no suele producir signos de toxicidad por acumulación.

No debe aplicarse a animales que estén sometidos a tratamientos con sulfonamidas, ya que los metabolitos del anestésico (ácido paraaminobenzoico) contra restan los efectos de las sulfonamidas.

Lidocaína

Es uno de los anestésicos locales más utilizados. Pertenece al grupo de las amidas.

Provoca una excelente analgesia de superficie. Su capacidad de penetración tisular es muy buena, no irrita los tejidos y su inicio de acción es dos veces más rápido que el de la procaína. Otras características de este anestésico son su termoestabilidad que permite someterlo a esterilización en auto clave, su baja toxicidad similar a la de la procaína y su acción antiarrítmica sobre el corazón.

La duración de su efecto es de unos noventa minutos, pero puede llegar hasta dos horas si se añade epinefrina. (Ezquerro, 1992)

Se aplica en concentraciones del 0.5 al 2% para infiltración y del 2-4% para su uso tópico.

La preparación más frecuente es la solución para inyección, aunque también se presenta en sprays para su uso tópico, en forma de gel para lubricar en preparaciones oculares, entre otras.

La lidocaína es el único producto que, en casos de intoxicación origina una fase de somnolencia y sedación previa a las convulsiones y excitaciones.

La dosis máxima recomendada para un perro de talla media es de 0.6g, es decir, unos 30ml de una solución al 2%. Algunos autores señalan que no debe superarse la dosis de 11ml/Kg. de peso corporal.

Bupivacaína

Es una amida de alta potencia, ocho veces mayor que la de la procaína. Se caracteriza por ser un compuesto estable. Su margen de seguridad es mayor que el de la lidocaína. Su característica principal en cuanto a su aplicación radica en la mayor duración de su acción, hasta cuatro o seis horas.

El inicio de su efecto, por el contrario, se retrasa. Se utiliza en concentraciones del 0.25, 0.5 y 0.75% para infiltración, bloqueo nervioso y anestesia epidural.

Mepivacaína

Es una amida. Tiene menor toxicidad que la lidocaína y es 2.5 veces más potente que la procaína. No provoca vasodilatación, por lo que no requiere de la adición de vasoconstrictor.

Las concentraciones habituales son al 1 y 2%, para infiltración y bloqueos nerviosos. En estos casos de bloqueo nervioso presenta la ventaja, frente a la lidocaína, que provoca menor edema postinyección.

El inicio de su acción es ligeramente más lento que el de la lidocaína, pero su efecto se prolonga algo más incluso sin vasoconstrictor. (Ezquerro, 1992)

Tetracaína.

Es un éster con gran potencia anestésica local, doce veces más que la procaína. Por lo mismo, su toxicidad es diez veces superior.

Se usa en concentraciones del 0.1% para infiltración y del 0.2% para superficies. El inicio de su efecto es lento (5-10 minutos), pero su acción es larga. Se aplica en instilaciones oculares.

Ametocaína.

Se incorpora a preparaciones cutáneas y óticas por su gran poder analgésico tópico.

Proparacaína.

Es el agente tópico de elección para anestesia corneal. Se usa en concentraciones del 0.5%.

Prilocaina.

Ofrece como ventajas una alta potencia, una acción prolongada mínima irritación local y baja toxicidad sistemática. El inicio de su acción es lento, debido a su baja capacidad de difusión. Es útil cuando debe aplicarse dosis elevadas. (Ezquerro, 1992)

Otros anestésicos locales.**a) Morfina epidural**

Puede utilizarse asociada a la anestesia general para conseguir una buena analgesia. Recientemente también ha empezado a ensayarse el uso de xilacina epidural con el mismo fin analgésico.

b) Cloruro de etilo

Es un anestésico local para uso tópico que provoca un enfriamiento de la piel hasta de -20°C , debido a su rápida evaporización. Causa una isquemia por vasoconstricción consiguiendo la insensibilización de las terminaciones nerviosas. Su efecto produce en unos 30 segundos y se manifiesta por el aspecto blanco y duro de la piel. A causa de estas características es difícil la disección de la piel, por ello sólo se utiliza para pequeñas incisiones, drenajes de abscesos, etcétera. Una vasoconstricción pronunciada puede provocar retrasos en la cicatrización. La administración en exceso de este anestésico origina quemaduras por congelación. El cloruro de etilo es inflamable. (Ezquerro, 1992)

IX.- TECNICAS ANESTESICAS LOCORREGIONALES

ANESTESIA TÓPICA

OCULAR

Los anestésicos locales pueden ser aplicados tópicamente para desensibilizar la cornea para procedimientos menores y exámenes. Las drogas usadas son soluciones comerciales de proparacaína al 0.5%, tetracaína y butacaína al 2%. Los efectos duran generalmente 10 – 15 minutos pero pueden repetirse las dosis hasta alcanzar un máximo de 2 horas sin efectos secundarios relevantes. Los perros y los gatos toleran mejor la administración de la solución si ha sido calentada adecuadamente antes de la instilación.

DERMATOLOGÍA

El spray de cloruro de etilo puede ser usado para proporcionar anestesia de corta duración para la piel. Su acción analgésica se diferencia del resto de los anestésicos locales en que se produce por frío al evaporarse rápidamente. Se puede utilizar para realizar biopsias de piel o incisión de abscesos. Las limitaciones incluyen el riesgo de congelación (si se enfrían zonas extensas), la corta duración del efecto (menos de tres minutos) y la naturaleza inflamable del cloruro de etilo.

HERIDAS ABIERTAS

En pequeñas laceraciones e incisiones de la piel, la instilación de una pequeña cantidad de bupivacaína al 0.25% en la herida, una espera de dos minutos y la repetición de la instilación, puede proporcionar una analgesia efectiva. (Paddleford, 2001)

ANESTESIA POR INFILTRACIÓN

La infiltración es la deposición directa del analgésico local en las estructuras que van a ser incididas, pero que requieren grandes volúmenes del agente para esta

técnica. Algunas complicaciones que se pueden producir son un retardo en la cicatrización, inflamación tisular y a veces necrosis. El agente más utilizado para esta técnica es la lidocaína al 2%. La técnica varía de acuerdo al sitio, al tamaño y a la forma del área a desensibilizar.

Se realiza la antisepsia estricta del área a incidir, se carga un ml de lidocaína al 2% por cada cm^2 de tejido a incidir, se inserta la aguja, se aspira para descartar la punción de algún vaso sanguíneo y entonces se inyecta lentamente mientras se va deslizando la aguja a lo largo del sitio que se va incidir. (Hall, 2001)

La insensibilidad de la zona infiltrada con el anestésico se logra después de diez a quince minutos; además, también se produce vasoconstricción.

Al atravesar la piel, la aguja a de penetrar en el tejido celular subcutáneo o en planos más profundos, cuando el caso lo requiera; el fin perseguido es circunscribir la infiltración del anestésico. (Alexander, 1989)

ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA

Esta técnica puede ser aplicada en la parte distal de los miembros de perros tranquilos como el caso de amputación de dedos accesorios, curaciones, lavado de heridas, debridación de abscesos, etc. Se aplica un torniquete en la parte más proximal del miembro afectado para impedir el retorno venoso y permitir que el analgésico difunda distalmente. Se coloca un catéter intravenoso en una vena superficial regional y se inyecta el anestésico (lidocaína al 2%) a una dosis de 2 a 3 ml, dependiendo del tamaño del área que se intervendrá. (Hoskin, 1999)

El efecto anestésico aparece a los 5 ó 10 minutos y se prolonga hasta que se retira el torniquete. Este no debe mantenerse más de dos horas para evitar la aparición de shock o la muerte por endotoxemia.

Para impedir que pase una gran cantidad de anestésico local a la circulación general, el torniquete no se retira hasta pasados 20-30 minutos de la inyección del anestésico; además, debe aflojarse lentamente. El efecto anestésico desaparece unos 5 o 10 minutos después de retirar el torniquete.

La técnica puede fallar por colocación inadecuada del torniquete. También puede sobrevenir efectos tóxicos debidos a la inyección en una corriente sanguínea si el torniquete no esta bien colocado. Otros efectos perjudiciales son el posible daño isquémico por el propio torniquete y la hipotensión al retirarlo. (Ezquerro, 1992)

ANESTESIA EPIDURAL LUMBAR

La popularidad de la anestesia y/o analgesia inducida por bloqueantes neurales en perros y gatos ha disminuido con el desarrollo de nuevos anestésicos inyectables e inhalados y debido a la aparente facilidad de la anestesia general.

La anestesia general puede ofrecer ventajas donde se requiere una completa inmovilización del paciente, sin embargo, la analgesia epidural es una alternativa lógica para proveer anestesia quirúrgica en pacientes que muestran un riesgo anestésico considerable hacia agentes inhalados o intravenosos.

Se define como analgesia epidural la administración de un fármaco en el espacio epidural produciendo analgesia, esta técnica muestra gran seguridad, simplicidad y efectividad y se ha empleado para procedimientos quirúrgicos caudales al diafragma.

La anestesia epidural lumbar es un método razonablemente seguro y sencillo para producir analgesia en las regiones abdominal, caudal y del tercio posterior. Es interesante en pacientes de alto riesgo como medio de evitar la anestesia general. (Queijeiro, 2001)

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La analgesia epidural provee una analgesia efectiva para cualquier procedimiento quirúrgico caudal al ombligo, ofreciendo ventajas que incluyen mínima depresión cardiorrespiratoria, mínima toxicidad orgánica, menor depresión fetal, y adecuado control del dolor. Es altamente recomendada para cesáreas, ya que, ha diferencia de otras técnicas anestésicas, ésta no deprime a los cachorros y la perra permanece alerta y capaz de cuidarlos inmediatamente después de la cirugía.

Las contraindicaciones principales de la analgesia epidural incluyen coagulopatías y sepsis. Existen numerosos vasos sanguíneos que pasan a través del espacio epidural, durante la inyección es posible penetrar o lacerar alguno de estos vasos provocando hemorragia dentro de este espacio (riesgo potencial en animales con alteraciones en la coagulación) lo cual resulta en incremento en la presión del canal espinal, presión sobre los nervios y finalmente paresis de los miembros pélvicos. (Queijeiro, 2001)

La presencia de sepsis e infecciones (piodermas) localizados en el sitio de punción son la segunda mayor contraindicaciones para la analgesia epidural, debido al riesgo de introducir infección en el espacio pudiendo culminar en meningitis y discoespondilitis.

Otras contraindicaciones mencionadas son hipovolemia no corregida, déficit neurológicos toracolumbares, fracturas lumbosacras y escasa experiencia para su realización. Las complicaciones serias de la analgesia epidural parecen ser raras si la técnica se realiza de manera apropiada.

La analgesia epidural puede mostrar algunos efectos adversos como hipoventilación secundaria a la parálisis de los músculos respiratorios, causada por la distribución del analgésico a los segmentos espinales cervicales, hipotensión, postura de Shiff-Sherrington, espasmos musculares, coma, convulsiones y depresión circulatoria ocasionada por concentraciones tóxicas de los anestésicos locales. (Queijeiro, 2001)

Entre las complicaciones que pueden sobrevenir en esta técnica se encuentran:

- Infecciones (meningitis, mielitis)
- Hipotensión, por afectar a los nervios autónomos provocando vasodilatación en la zona anestesiada.
- Toxicidad sistémica, por absorción rápida o al inyectar en un vaso con vómitos, convulsiones, etc.
- Parálisis respiratoria, si el bloqueo afecta a la región cervical.

- Bradicardia, debido a bloqueos altos que paralizan la innervación simpática al corazón.
- Lesión de la médula espinal por su punción.
- Fallos de analgesia por mala aplicación de la técnica.
- Hipotermia, especialmente en perros pequeños y gatos.

Para evitar estos problemas la técnica utilizada debe ser aséptica, es decir, debe afeitarse y desinfectarse la zona de la inyección, se deben colocar paños estériles, y las agujas y jeringas también deben ser estériles. El anestésico local debe ir en viales de dosis sencillas para evitar que sea contaminado. Antes de aplicar la anestesia epidural se canulará una vena periférica y se inyectarán fluidos intravenosos. Además, hay que disponer de oxígeno, ventilación artificial y vasopresores (efedrina y fenilefrina) por si fueran necesarios. (Ezquerro, 1992)

MATERIAL Y TÉCNICA

Los materiales específicos requeridos para realizar una inyección epidural incluyen una aguja espinal de tamaño apropiado con estilete, una jeringa de volumen adecuado para la dosis calculada del agente analgésico, guantes y campos quirúrgicos estériles. El tamaño requerido de la aguja espinal varía con la talla del paciente. De manera general, se puede utilizar una aguja espinal #22 de 1.5 pulgadas (3.8 cm) para razas pequeñas, una aguja #20 de 1.5 pulgadas (3.8 cm) para perros de talla mediana y una aguja #20 de 2.5 pulgadas (6.35 cm) para perros de razas grandes y gigantes. (Lewis, 1989)

Debe realizarse una evaluación preanestésica del paciente que incluya detección selectiva de alteraciones de la coagulación o de infecciones sistémicas.

Durante la analgesia epidural es necesario colocar un catéter intravenoso y administrar líquidos isotónicos en cantidades de por lo menos 10 a 20 ml/Kg/hora.

Para asegurar una adecuada colocación de la aguja en el espacio epidural el paciente debe permanecer quieto y, debido a la naturaleza de la mayoría de los

pacientes veterinarios, las inyecciones epidurales deben realizarse bajo sedación, a menos que el paciente se encuentre extremadamente deprimido; para esto se puede utilizar neuroleptanalgesia, ketamina o acepromazina, que puede combinarse con clorhidrato de oximorfona. Las dosis iniciales pueden administrarse SC o IM y es posible ir administrando dosis adicionales de sedantes a medida que sean necesarias.

Previo a la punción un área de piel es rasurada que abarque desde L4 a la articulación sacro coccígea y lateralmente pasando por las alas del ilion. La piel es asépticamente preparada, ya que la inyección epidural debe ser realizada utilizando una técnica estéril. (Lewis, 1989)

La punción epidural puede realizarse con el paciente en decúbito esternal o recumbencia lateral, los miembros pélvicos pueden ser extendidos cranealmente con la finalidad de ampliar el espacio lumbosacro. La articulación lumbosacra es el espacio vertebral inmediatamente caudal a L6- L7; el espacio entre la 6ª y 7ª vértebra lumbar cae en una línea imaginaria que conecta los márgenes craneales de las alas del ilion. Se palpan las alas del ilion con el dedo pulgar y el mediano, el dedo índice se orienta caudalmente para localizar la apófisis espinosa de L7. El espacio lumbosacro se identifica como una depresión inmediatamente caudal a la apófisis espinosa de la 7ª vértebra lumbar, ya que el proceso espinoso de las vértebras lumbares son más prominentes que las del sacro.

La aguja se inserta en esta depresión centrada en la línea media, perpendicular a la piel y con el bisel orientado cranealmente, debe ser avanzada lentamente permitiendo ir apreciando los diferentes planos que la aguja va pasando.

Conforme va avanzando, se siente un aumento en la resistencia ofrecida por el ligamento dorsal espinal o ligamento flavum. Antes de entrar al espacio epidural un “pop” y una disminución en la resistencia son percibidos, lo cual indica que el bisel de la aguja ha entrado al espacio epidural. Cuando son usadas agujas con filo en animales pequeños, la resistencia ofrecida por el ligamento flavum es

mínima. En pacientes de talla grande o geriatras el ligamento es considerablemente más fibroso y ofrece mayor resistencia. (Lewis, 1989)

El estilete de la aguja es retirado e inspeccionado; si se encuentra sangre, esto significa desviación de la aguja de la línea media y penetración en una vena epidural, por lo que la aguja debe ser retirada y la punción se debe reintentar. Si se observa líquido cefalorraquídeo esto indica punción en el espacio subaracnoideo, esta posibilidad es mínima, ya que el espacio subaracnoideo de los perros usualmente termina craneal al espacio lumbosacro, excepto en cachorros y animales de talla pequeña, en donde el cordón espinal y meninges pueden extenderse hacia el segmento lumbosacro, por lo que la aguja debe ser redireccionada o si se desea la administración de la droga, ésta puede administrarse reduciendo la dosis del 30 al 50%.

Debido a la presión negativa generada en el espacio epidural con la respiración, la colocación correcta de la aguja puede verificarse usando la prueba de succión de una gota de SSF, otra forma de asegurar una adecuada punción, es la inyección de 0.5 a 2 ml de aire, el cual debe de fluir sin ninguna resistencia y sin escape al tejido subcutáneo. Una vez que se ha confirmado que la aguja se encuentra en el espacio epidural, la inyección de la droga seleccionada puede realizarse, lo cual deberá hacerse lentamente (30 a 60 segundos).

Debido a que el espacio epidural presenta un volumen fijo, la cantidad de fármaco inyectado no debe ser excesiva, ya que la migración craneal de la droga y la presión en el espacio epidural son dependientes del volumen administrado. Por esta razón, un volumen máximo inyectado debe ser determinado para cada paciente. De manera general, un volumen de 1 ml por cada 3 a 5 Kg. bloquea hasta la primera vértebra lumbar. El volumen máximo recomendado, independientemente del tamaño del paciente no debe exceder los 6 ml/Kg. Las cantidades inyectadas deben ser reducidas hasta en un 25% en hembras gestantes, la razón para esta disminución de la dosis se debe a que en estos pacientes se observa una distensión de las venas epidurales, lo cual disminuye el

tamaño del espacio epidural e incrementa la migración del analgésico, así como cambios hormonales que modifican la sensibilidad al medicamento y facilitan la difusión de éste. (Lewis, 1989)

El anestésico de elección es la lidocaína al 2% o la bupivacaína al 75%. En el perro se aplica, como norma general, 1ml por cada 4.5 Kg. de peso para lograr una anestesia que llega hasta delante de la primera lumbar. Si se desea analgesia abdominal, el anestésico debe de llegar hasta el quinto segmento espinal torácico, y se aplica en dosis de 1ml por cada 3.4 Kg. En animales obesos se debe reducir la dosis.

La mitad de la dosis se aplica lentamente durante 1 minuto y luego se esperan de 30 a 60 segundos hasta que se observa la relajación anal y se controlan los movimientos respiratorios. A continuación se perfunde el resto de la dosis. Con la lidocaína la analgesia aparece a los 5 a 10 minutos y dura de 90 a 120 minutos, mientras que con la bupivacaína el efecto aparece a los 20 a 30 minutos y se prolonga durante 5 ó 6 horas. La duración del efecto anestésico varía en cada individuo. (Ezquerro, 1992)

En el gato esta técnica tiene las mismas indicaciones, si bien los problemas de sujeción en esta especie hacen que la anestesia epidural se utilice con menor frecuencia. La técnica es similar, pero se debe tener en cuenta que el espacio lumbosacro está inmediatamente craneal al sacro, y no a mitad de camino entre la séptima vértebra lumbar y la primera sacra, como ocurría en el perro. Se utiliza una aguja de calibre 22 y de unos 4 cm de longitud, que se introduce en ese punto en dirección perpendicular y aproximadamente 1 cm. En el gato, a diferencia de lo que se sucede en el perro, no es tan evidente la menor resistencia tras atravesar el ligamento intervertebral. Como en el perro, se inyecta la solución anestésica con el bisel de la aguja en dirección craneal.

En esta especie la médula tiene una longitud variable llegando hasta la séptima lumbar o hasta la tercera vértebra sacra, por lo que deben extremarse las precauciones para no puncionar el espacio subaracnoideo.

Se utiliza como anestésico la lidocaína al 2%, que se aplica en dosis de 0.2 ml por Kg. de peso. La relajación muscular de la cola y el ano se observa a los 2 minutos, pero la anestesia se retrasa unos 10 a 12 minutos. El bloqueo dura 45 minutos y puede incrementarse si se añade adrenalina a la solución anestésica.

También puede emplearse bupivacaína al 0.5% en dosis de 1-2.5 mg/Kg. de peso vivo (0.2 – 0.5 ml/Kg.)

Durante la recuperación se mantendrá al paciente confinado para restringir su actividad y prevenir así las lesiones espinales.

La técnica consiste en inyectar el anestésico local en el espacio epidural de la unión lumbosacra. La solución se difunde craneal y caudalmente según el grado de difusión, dirección (por el biselado de la aguja), volumen y concentración de la solución.

Este procedimiento se combina con un tranquilizante, aunque deben evitarse los que provocan hipotensión, como las fenotiacinas.

También puede utilizarse una anestesia epidural continua colocando en el espacio epidural un catéter que se introduce a través de la aguja, e inyectando la mitad de la dosis inicial por cada hora de intervención. (Ezquerro, 1992)

Analgésicos locales

La utilización de analgésicos locales para una analgesia epidural ofrece ciertas ventajas como una analgesia completa para procedimientos quirúrgicos, así como potencializa el efecto de opiodes cuando se administran por vía epidural pero también ofrece desventajas como una relativa corta acción, posibilidad de un bloqueo motor no deseado y el potencial bloqueo de los nervios simpáticos espinales, lo cual puede causar o agravar estados de hipotensión. La analgesia epidural causada por analgésicos locales resultan en un bloqueo sensor, motor y autónomo, éste último puede ser más significativo si el bloqueo se extiende hacia la región torácica, resultando en bradicardia por bloqueo de las fibras

cardioaceleradoras (al nivel de T4), la función respiratoria puede ser alterada por bloqueo del nervio frénico (al nivel de C3-C5). (Piematter, 1990)

El mecanismo de acción de los analgésicos locales es el resultado de una combinación de tres mecanismos potenciales:

1. Los analgésicos locales difunden en las áreas paravertebrales y bloquean los nervios, resultando en un bloqueo paravertebral múltiple.
2. Un segundo mecanismo involucra la difusión del analgésico local a través de la duramadre dentro del espacio subaracnoideo, actuando en las raíces nerviosas.
3. Finalmente, después de su difusión en la duramadre, los analgésicos locales pueden actuar directamente en el cordón espinal.

La duración de la analgesia obtenida de la administración de este tipo de fármacos en el espacio epidural es dependiente del fármaco seleccionado, la presencia o ausencia de epinefrina y nivel dermatomal.

La farmacodinamia de los analgésicos locales es influenciada por la solubilidad de los mismos, por la constante de disociación y por su unión a proteínas.

Los analgésicos locales altamente liposolubles, como la bupivacaina, son absorbidos en la circulación sistémica en un rango más lento, resultando en una mayor duración de acción, comparado con la lidocaína. Este último está indicado para procedimientos cortos, como cesáreas, y no para procedimientos ortopédicos prolongados. El analgésico de elección para procedimientos de larga duración es la bupivacaina, que se encuentra disponible en una solución de 0.75% sin epinefrina ni conservadores. (Lewis, 1989)

La posición del paciente es importante durante el período de latencia debido a que los analgésicos locales dependen de la gravedad para una adecuada

distribución. En casos de cirugías ortopédicas unilaterales, el miembro afectado debe permanecer en posición ventral, para procedimientos bilaterales el paciente es colocado en decúbito dorsal.

La pérdida del tono anal y ausencia del movimiento de la cola, son utilizados como indicadores de una inyección exitosa. (Lewis, 1989)

Opiodes

Otro método de proveer analgesia es la administración de opiodes en el espacio epidural. El descubrimiento de receptores opiáceos en el cordón espinal reanudó el interés en la analgesia epidural. Aunque los opiodes administrados por cualquier ruta se unen a receptores en el cordón espinal, se ha demostrado que la administración epidural provee un bloqueo preferente a receptores espinales permitiendo utilizar una menor dosis total y mejor analgesia, disminuyendo la incidencia y severidad de efectos colaterales y desarrollo de tolerancia a estos fármacos.

El cuerno dorsal del cordón espinal es el sitio primario de acción de los opiodes administrados epiduralmente, observándose un bloqueo presináptico y postsináptico de la transmisión aferente de impulsos. (Slatter, 1993)

Los fármacos con alta liposolubilidad tienen una mayor afinidad por el tejido adiposo y por lo tanto muestran una tendencia a secuestrarse en la grasa epidural y capas liposas en el cordón espinal, mostrando un “efecto de depósito”, por lo que los efectos clínicos son de mayor duración. La morfina presenta la menor liposolubilidad y, consecuentemente, el mayor periodo de latencia y la mayor duración de acción. Los opiodes más liposolubles como el fentanyl son capaces de cruzar las meninges más rápido y alcanzar el líquido cefalorraquídeo e interactuar con los receptores espinales, lo que resulta en un menor periodo de latencia y una analgesia más corta.

Debido a la naturaleza hidrofílica de la morfina, ésta puede migrar cranealmente pudiendo ser utilizada para proveer analgesia en abdomen craneal, tórax y miembros torácicos.

De manera general, la administración de opiodes en el espacio epidural a analgesia profunda segmental de larga duración, la cual, no es inducida por ningún bloqueo motor sensorio o simpático. Los reflejos de toque, propiocepción y actividad motora aferente no son afectados en humanos, primates, gatos y roedores. La principal ventaja de los opiodes es que la ambulación del paciente no es afectada, a diferencia de cuando se utilizan analgésicos locales. Los opiodes epidurales son capaces de controlar el dolor somático y visceral postoperatorio, sin embargo, no son capaces de bloquear completamente el dolor intraoperatorio, por lo que es necesario utilizarlos en conjunto con anestesia general u otros analgésicos locales. Se ha reportado que los opiodes administrados por vía epidural reducen la dosis de los agentes anestésicos inhalatorios. (Slatter, 1993)

El uso de opiodes epidurales se ha asociado con algunos efectos colaterales como prurito, náusea, vómito, retención urinaria y depresión respiratoria, este último, es mas aparente cuando se combinan con agentes inhalados u otros fármacos.

El prurito puede ocurrir y es más significativo si existe algún grado de irritación de la piel posterior al rasurado o preparado de ésta. El pelo crece más lento en el sitio de la inyección.

Combinación de opiodes y analgésicos locales

Se ha reportado el uso de combinaciones de opiodes y analgésicos locales administrados epiduralmente con la finalidad de optimizar la analgesia y minimizar las dosis totales de los fármacos, lográndose finalmente, reducir la incidencia de los efectos adversos y disminuir el desarrollo de la tolerancia a los opiodes.

Se encontró que la combinación de estos fármacos resulta en un efecto analgésico sinérgico y de mayor duración comparada con la utilización de alguno de estos por separado. Las combinaciones reportadas son morfina con bupivacaina y oximorfina combinada con bupivacaina. (Slatter, 1993)

X.- CARACTERISTICAS DE LA ROPIVACAINA

NOMBRE COMERCIAL Y LABORATORIO

NAROPIN Solución inyectable (Ropivacaína) ASTRAZENECA

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN

- Clorhidrato de ropivacaína
monohidratada equivalente a 2 mg
de clorhidrato de ropivacaína

Vehículo, c.b.p. 20 ml.

- Clorhidrato de ropivacaína
monohidratada equivalente a 7.5 mg
de clorhidrato de ropivacaína

Vehículo, c.b.p. 20 ml.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Anestesia quirúrgica:

- Bloqueo epidural para cirugía, incluyendo operación cesárea.
- Bloqueo de nervios periféricos y nervios mayores.
- Anestesia por infiltración.

Manejo del dolor agudo:

- Infusión epidural continua o administración intermitente en bolo para control del dolor postoperatorio o dolor de trabajo de parto.
- Infiltración de herida quirúrgica para control del dolor posquirúrgico.
- Bloqueo de nervios periféricos y anestesia por infiltración.
- Inyección intraarticular.
- Bloqueo de nervios periféricos por infusión continua o aplicaciones intermitentes para el manejo del dolor postoperatorio.

Manejo del dolor crónico:

- Bloqueo epidural para tratamiento de síndromes dolorosos.
- Bloqueo de nervios periféricos para terapia algológica.
- Infiltración de puntos dolorosos. (Vademécum, 2001)

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

Ropivacaína es el primer anestésico local de tipo amida de larga acción, desarrollado como un enantiómero puro. Ropivacaína tiene un efecto tanto analgésico como anestésico. A dosis altas produce anestesia quirúrgica mientras que, a dosis menores produce bloqueo sensorial (analgesia) con bloqueo motor limitado y no progresivo. La duración e intensidad del bloqueo con ropivacaína no se incrementan con la adición de epinefrina.

Ropivacaína como cualquier otro anestésico local, produce un bloqueo reversible, evitando la propagación del impulso a lo largo de las fibras nerviosas, ya que previene el desplazamiento que se presenta normalmente en la membrana celular impidiendo de esta forma que el ion sodio se desplace hacia el interior de ésta. Todos los anestésicos locales tienen el mismo efecto en otras membranas excitables como el cerebro y miocardio. Por ello, al presentarse cantidades excesivas del fármaco a nivel sistémico, aparecerán signos y síntomas de

toxicidad en el sistema nervioso y cardiovascular. Los efectos directos de los anestésicos locales en el corazón incluyen la disminución de la conducción, inotropismo negativo, y eventualmente, arritmias y paro cardíaco. Dosis intravenosas altas de ropivacaína inducen efectos similares sobre el corazón.

En voluntarios sanos, la infusión de ropivacaína fue bien tolerada, lo que clínicamente indica un buen margen de seguridad. Después de la administración epidural pueden ocurrir efectos cardiovasculares indirectos como hipotensión y bradicardia, dependiendo de la extensión del bloqueo simpático concomitante, como con cualquier otro anestésico local. Ropivacaína tiene un pKa de 8.1 y un coeficiente de distribución de 141 (n-octanol/amortiguador de fosfato pH 7.4 a 25°C). La concentración plasmática de ropivacaína depende de la dosis, de la vía de administración y de la vascularidad del sitio de inyección. Ropivacaína sigue una farmacocinética lineal y la concentración plasmática máxima es proporcional a la dosis.

Ropivacaína muestra absorción completa y bifásica desde el espacio epidural con una vida media de dos fases, una rápida de 14 minutos, y otra lenta de cuatro horas. La absorción lenta es el factor limitante de la velocidad de eliminación de ropivacaína a nivel peridural, lo que explica el porqué la vida media de eliminación aparente es mayor en este caso, que en la administración intravenosa.

Ropivacaína tiene una depuración plasmática total del orden de 440 ml/min, y una depuración plasmática de la fracción libre de 8 l/min, una depuración renal de 1 ml/min, un volumen de distribución en estado estable de 47 litros y una vida media terminal de 1.8 horas.

Ropivacaína tiene un coeficiente de extracción hepática intermedia de 0.4 aproximadamente. Uniéndose primordialmente a nivel plasmático con las glucoproteínas ácidas y presentando una fracción libre de aproximadamente 6%.

Durante la infusión epidural continua e infusión por bloqueo interescalénico se presenta por lo común un incremento en las concentraciones plasmáticas totales, asociado a su vez con un incremento postoperatorio de la glucoproteína ácida-1.

Con esto se presentan variaciones en la concentración de la fracción libre, que corresponde a la fracción farmacológicamente activa, la cual es mucho menor que la que encontramos en la concentración plasmática total. (Vademécum, 2001)

Ropivacaína atraviesa fácilmente la placenta y se alcanza rápidamente el equilibrio con respecto a la fracción libre, el grado de unión a las proteínas plasmáticas en el feto es menor que en la madre, lo que da como resultado una menor concentración plasmática total en el feto que en la madre.

Ropivacaína se metaboliza ampliamente, predominantemente por hidroxilación aromática. En total, 86% de la dosis es excretada en la orina después de la administración intravenosa, y sólo 1% corresponde al fármaco no modificado. El principal metabolito es la 3-hidroxi-ropivacaína, del cual aproximadamente 37% se excreta en la orina, principalmente conjugada. De 1 a 3% de la excreción urinaria corresponde a 4-hidroxi-ropivacaína, el metabolito N-desalquilado y el 4-hidroxi-desalquilado. La 3-hidroxi-ropivacaína conjugada y no conjugada muestra únicamente concentraciones detectables en plasma. La 3-hidroxi y 4-hidroxi-ropivacaína tienen actividad anestésica local aunque con menos potencia que ropivacaína.

No existe evidencia de racemización de ropivacaína *in vivo*.

CONTRAINDICACIONES

Pacientes con hipersensibilidad conocida a los anestésicos locales de tipo amida.

PRECAUCIONES GENERALES

Los procedimientos de anestesia regional siempre deberán realizarse en áreas bien equipadas y con el personal adecuadamente capacitado y necesario. Deberán estar siempre disponibles, el equipo y los medicamentos necesarios para monitorización y resucitación de emergencia. Los pacientes que reciban bloqueos mayores, deberán tener una vena permeable antes del procedimiento.

El médico responsable debe estar adecuadamente entrenado y familiarizado con el diagnóstico temprano y el tratamiento de los efectos secundarios, toxicidad sistémica y otras complicaciones (véase Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental) que se pudiesen presentar.

Ciertos procedimientos de anestesia local en áreas de gran irrigación como son las infiltraciones en cabeza y cuello pueden estar asociadas con una mayor frecuencia de reacciones adversas graves, independientemente del anestésico local usado.

Los pacientes en condiciones generales precarias debido a edad avanzada o a otros factores concomitantes como desnutrición, hipoproteinemia, bloqueo parcial o completo de la conducción cardíaca, enfermedad hepática avanzada o disfunción renal severa, requerirán atención especial, aun cuando la anestesia regional está frecuentemente indicada en esos pacientes. Para reducir el riesgo potencial de reacciones adversas serias, deberán optimizarse las condiciones del paciente antes de efectuar cualquier bloqueo con el correspondiente ajuste en la dosificación del fármaco. (Vademécum, 2001)

NAROPIN® se metaboliza en el hígado, por lo tanto, debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad hepática severa y en caso de requerirse dosis repetidas, éstas deberán disminuirse debido al retardo en la eliminación. Normalmente, no hay necesidad de modificar la dosificación en pacientes con alteración de la función renal cuando se usa en dosis única o en tratamientos cortos. Pero habrá que tener en mente que la acidosis y la concentración reducida de proteínas plasmáticas frecuentemente observadas en los pacientes con insuficiencia renal crónica, pueden aumentar el riesgo de toxicidad sistémica (véase Dosis y vía de administración).

La anestesia epidural puede producir hipotensión y bradicardia por la “simpatectomía” farmacológica que producen las técnicas anestésicas y el fármaco. Por lo cual, el riesgo de tales efectos puede ser reducido, incrementando el volumen circulatorio con cargas hídricas o de expansores antes del bloqueo, o

bien, aplicando un vasopresor intramuscular.

En caso de presentarse hipotensión a pesar de las medidas previamente comentadas, deberá tratarse inmediatamente con la aplicación de 5-10 mg bolo de efedrina intravenosa, repitiéndose esta terapéutica, según sea necesario.

En el caso de la administración intraarticular se debe tener en mente que el trauma intraarticular o la sospecha de un traumatismo a este nivel permite la pérdida de la continuidad de las superficies articulares, lo que ocasiona una absorción acelerada que puede producir una mayor concentración plasmática.

Efectos en la habilidad para conducir u operar maquinaria

En ausencia de toxicidad manifiesta sobre el SNC y dependiendo de la dosis, los anestésicos locales pueden tener efectos leves sobre la función mental y la coordinación interfiriendo temporalmente en la locomoción y en el estado de alerta.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Al compararse el fármaco con bupivacaína (anestésico local con efectos similares, pero con mayor cardioneurotoxicidad) se encontró que había una toxicidad materna mucho mayor a bupivacaína con dosis más bajas, con una unión más baja a proteínas plasmáticas, que aquella que se observaba con ropivacaína. Además, ropivacaína a diferencia de bupivacaína que normalmente produce toxicidad cardiovascular aumentada durante el embarazo, ropivacaína no presenta esta tendencia.

Por razones éticas no existen estudios clínicos en mujeres embarazadas pretérmino, que demuestren algún efecto de NAROPIN® sobre el feto en desarrollo. (Vademécum, 2001)

Ropivacaína como cualquier otro fármaco anestésico local deberá emplearse durante el embarazo solamente si los beneficios potenciales justifican el riesgo

potencial al feto. Sin embargo, NAROPIN® empleado en embarazo a término, durante la anestesia (cesáreas) o analgesia obstétricas se encuentra bien documentado sin que a la fecha se hayan observado efectos negativos. La excreción de ropivacaína o sus metabolitos en la leche humana, no ha sido estudiada pero asumiendo que la relación de concentración leche/plasma en los humanos es similar a la que se observa en ratas, siendo de 4% de la dosis que recibe la madre, se considera que la dosis total de ropivacaína a la que es expuesto el niño alimentado con leche materna, es mucho menor que la considerada *in utero* en el embarazo a término.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

El perfil de los efectos adversos de NAROPIN® es similar al observado con otros anestésicos locales de larga acción de tipo amida.

Las reacciones adversas de los anestésicos locales, son extremadamente ocasionales y deben diferenciarse de los efectos fisiológicos del bloqueo nervioso durante la anestesia epidural como son la hipotensión y la bradicardia.

Los efectos de la sobredosificación sistémica, por la aplicación intravascular accidental del fármaco pueden ser graves (véase Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental).

Las reacciones alérgicas son muy poco comunes, pero en caso de presentarse pueden ser muy leves o severas como el choque anafiláctico.

Las complicaciones neurológicas se ven asociadas con mayor frecuencia a la anestesia regional más que al anestésico local empleado, describiéndose neuropatía y disfunción de la médula espinal (síndrome de la arteria espinal anterior, aracnoiditis y cauda equina).

NAROPIN® puede provocar efectos tóxicos agudos cuando se administran dosis elevadas o cuando se obtienen rápidamente niveles plasmáticos elevados debido a la inyección intravascular o sobredosificación (véase Farmacocinética y

farmacodinamia, y Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental). (Vademécum, 2001)

Se han reportado efectos adversos durante el desarrollo clínico, la gran mayoría relacionados con los efectos esperados del bloqueo y la situación clínica individual como hipotensión, náusea, bradicardia, vómito, parestesia, hipertermia, cefalea, retención urinaria, mareo, hipertensión, escalofríos, taquicardia, ansiedad, hipoestesia, hipotermia, dolor de espalda, síncope y disnea.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO

NAROPIN® debe utilizarse con precaución en pacientes que reciben otros anestésicos locales o agentes estructuralmente relacionados con anestésicos locales de tipo amida, debido a que los efectos tóxicos son aditivos.

Existe un riesgo potencial de interacción metabólica cuando NAROPIN® se utiliza concomitantemente con inhibidores de CYP1A1 y CYP2A2; por ejemplo, verapamilo, teofilina e imipramina, lo cual puede dar como resultado niveles plasmáticos mayores de ropivacaína. En el caso de fluvoxamina un potente inhibidor competitivo de P-4501A2, se ha visto que puede reducir la depuración de ropivacaína hasta 70% en voluntarios sanos. Por lo que la administración aguda o de larga duración de ropivacaína deberá ser evitada en pacientes que se encuentren en tratamiento con fluvoxamina.

La alcalinización puede llevar a la precipitación, ya que ropivacaína es poco soluble a pH por arriba de 6.0.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD

Los estudios de teratogénesis en ratas y conejos no mostraron evidencia de ningún efecto adverso de ropivacaína en organogénesis o desarrollo primario del feto. No se presentaron efectos relacionados con el tratamiento en el desarrollo tardío del feto, en el parto, la lactancia, viabilidad neonatal o crecimiento del

producto en un estudio perinatal y posnatal en ratas usando la dosis máxima tolerada. (Vademécum, 2001)

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

NAROPIN® es una solución acuosa para inyección, estéril, isotónica, libre de conservadores. Solamente debe usarse por médicos experimentados en anestesia regional o bajo supervisión y monitorización continua cardiorrespiratoria y del sistema nervioso.

La siguiente tabla es una guía de dosificación para los bloqueos más comúnmente utilizados. La experiencia y conocimiento clínico del médico, así como el procedimiento y el estado físico del paciente son fundamentales para decidir la dosis. Generalmente, la anestesia quirúrgica (administración epidural) requiere del uso de las concentraciones y dosis más altas. Para analgesia (administración epidural para el manejo del dolor agudo), se recomienda utilizar las concentraciones y dosis bajas.

Tabla 1: Guía de dosificación de la ropivacaína.

USO	Concentración mg/ml	Volumen ml	Dosis mg	Latencia minutos	Duración horas
ANESTESIA QUIRÚRGICA					
Administración epidural lumbar					
Cirugía	7.5 mg/ml	15-25 ml	113-188 mg	10-20 min	3-5 h
Cesárea	7.5 mg/ml	15-20 ml	113-150 mg	10-20 min	3-5 h
Administración epidural torácica.					
Para establecer el bloqueo para alivio del dolor postoperatorio y/o para un procedimiento quirúrgico	7.5 mg/ml	5-15 ml	38-113 mg	10-20 min	NA
Bloqueo locorreional					

Bloqueo de nervios periféricos, infiltración y bloqueos de campo	7.5 mg/ml	1-30 ml	7.5-225 mg	1-15 min	2-6 h
Bloqueo de nervios mayores (bloqueo plexo braquial)	7.5 mg/ml	10-40 ml	75-300 mg	15-25 min	6-10 h
MANEJO DEL DOLOR AGUDO					
Administración epidural lumbar					
Bolo	2 mg/ml	10-20 ml	20-40 mg	10-15 min	0.5-1.5 h
Aplicaciones intermitentes (manejo del dolor en trabajo de parto)	2 mg/ml	10-15 ml intervalo min de 30 min	20-30 mg	–	–
Infusión continua					
Dolor postoperatorio	2 mg/ml	6-14 ml/h	12-28 mg/h	NA	NA
Dolor de trabajo de parto	2 mg/ml	6-10 ml/h	12-20 mg/h	NA	NA
Administración epidural torácica					
Infusión continua (manejo del dolor postoperatorio)	2 mg/ml	6-14 ml/h	12-28 mg/h	NA	NA
Bloqueo locorregional					
Bloqueo de nervios periféricos e infiltración, bloqueo de campo	2 mg/ml	1-100 ml	2-200 mg	1-5 min	2-6 h
Inyección intraarticular					
(posterior a artroscopia de rodilla)	7.5 mg/ml	20 ml	150 mg	NA	2-6 h

La abreviatura NA corresponde a no aplicable o no aplica.

Las dosis que aparecen en la tabla son las que se consideran necesarias para producir un bloqueo exitoso y deben considerarse como guías para el uso en adultos.

En caso de terapéutica algológica de dolor crónico se ajustarán de acuerdo al tipo de patología, bloqueo y duración que se desee del mismo. Recordando que pueden haber variaciones individuales en latencia y duración.

Las cifras sólo reflejan las dosis promedio necesarias que deberán adaptarse al tipo de bloqueo, paciente y abordaje de acuerdo a las normas ya establecidas previamente en la práctica; las cuales se pueden documentar en los textos de anestesia regional básicos. (Vademécum, 2001)

En caso de tener que utilizar ropivacaína en otras técnicas en el mismo paciente la dosis límite total no deberá ser superior a 225 mg.

Tabla 2: Naropin en combinación con otros fármacos

NAROPIN 1-2 mg/ml	
Citrato de fentanil	1.0-10.0 microgramos por ml
Citrato de sufentanil	0.4-4.0 microgramos por ml
Sulfato de morfina	20.0-100.0 microgramos por ml
Clorhidrato de clonidina	5.0-50.0 microgramos por ml

Estas mezclas deberán ser utilizadas de preferencia inmediatamente.

Con el fin de evitar la inyección intravascular la aspiración debe repetirse antes y durante la administración de la dosis principal, la cual deberá aplicarse lentamente o en dosis creciente, a una velocidad de 25-50 mg/min, mientras se observan estrechamente las funciones vitales del paciente y se mantiene un contacto verbal continuo. Cuando se aplican dosis elevadas, como en el bloqueo epidural, se recomienda además una dosis de prueba de 3-5 ml de lidocaína (XYLOCAÍNA® 2%) con adrenalina. Ya que con esta técnica se documenta rápidamente la aplicación intravascular inadvertida, reconociéndose por un aumento temporal de la frecuencia cardiaca y una aplicación intratecal accidental por signos de un bloqueo espinal. Si llegan a presentarse síntomas de toxicidad, la inyección deberá detenerse inmediatamente.

En bloqueo epidural quirúrgico, se han usado dosis únicas de hasta 250 mg de ropivacaína y han sido bien toleradas.

Cuando se usan bloqueos prolongados, tanto en infusión continua como con administración de bolos repetidos, los riesgos de alcanzar una concentración

plasmática tóxica o inducir lesión local nerviosa deben ser considerados. La experiencia hasta ahora indica que la dosis acumulativa de hasta 800 mg aproximadamente, durante 24 horas fue bien tolerada en adultos. Como se observó con las infusiones epidurales continuas a velocidades superiores a 28 mg/h por 72 horas.

Para el tratamiento de dolor postoperatorio se recomienda la siguiente técnica

Se instala preoperatoriamente un bloqueo epidural con NAROPIN®, 7.5 mg/ml a través de un catéter epidural y la analgesia se mantiene con NAROPIN® 2 mg/ml como infusión. Los estudios clínicos han demostrado que las velocidades de infusión de 6-14 ml/h (12-28 mg), suministran una analgesia adecuada con bloqueo motor ligero y no progresivo en la mayoría de los casos de dolor postoperatorio de moderado a severo, como también la infusión continua posquirúrgica por 72 horas a una velocidad de 28 mg/h. Con esta técnica se ha observado una reducción importante de los requerimientos de opioides suplementarios. (Vademécum, 2001)

En estudios clínicos se ha demostrado que la infusión de NAROPIN® 2 mg/ml mezclado con fentanil 1-4 µg/ml es útil para el manejo del dolor posquirúrgico por más de 72 horas. Esta combinación puede mejorar todavía más el control del dolor, pero pueden presentarse efectos secundarios por el narcótico adicional. Hasta obtener experiencia posterior no se recomienda el uso de NAROPIN® en niños menores de 12 años.

Cuando se aplican bloqueos prolongados de nervios periféricos a través de infusión continua o aplicaciones repetidas, se debe de considerar el riesgo de alcanzar concentraciones plasmáticas tóxicas o inducir a una lesión nerviosa local.

En estudios clínicos, el bloqueo del nervio femoral fue establecido con 300 mg de NAROPIN® 7.5 mg/ml y el bloqueo interescalénico con 225 mg de NAROPIN®

7.5 mg/ml, respectivamente, antes de la cirugía. La analgesia fue mantenida con NAROPIN® 2 mg/ml. La velocidad de infusión o aplicaciones intermitentes de 10-20 mg/h por 48 horas proveen una adecuada analgesia y han sido bien toleradas.

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL

Toxicidad sistémica aguda

Aplicaciones intravasculares accidentales de anestésicos locales pueden ocasionar efectos tóxicos inmediatos. En el caso de sobredosificación, es posible que no se alcancen concentraciones plasmáticas máximas durante una o dos horas, dependiendo del sitio de la inyección, pudiéndose retardar los signos de toxicidad.

Las reacciones de toxicidad sistémica pueden involucrar al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular. (Vademécum, 2001)

Toxicidad del sistema nervioso central

Se presenta con una respuesta gradual con signos y síntomas de severidad creciente. Inicialmente se observan síntomas como trastornos visuales y auditivos, entumecimiento perioral, mareo, desvanecimiento, zumbido de oídos, parestesia y sensación de tener muy ligera la cabeza. La disartria, rigidez muscular y contracciones musculares son datos más serios y pueden preceder el inicio de convulsiones generalizadas. Estos signos y síntomas no deben malinterpretarse como un comportamiento neurótico. Puede seguir inconsciencia y convulsiones del tipo de “gran mal”, que pueden durar de unos cuantos segundos hasta varios minutos.

Presentándose hipoxia e hipercapnia rápidamente durante las convulsiones, debido al incremento de la actividad muscular, junto con la interferencia respiratoria. En casos más severos ocurre apnea. La acidosis respiratoria y metabólica que se presenta, incrementa y propaga la toxicidad de los anestésicos locales.

La recuperación se presentará al redistribuirse y desplazarse el anestésico local del sistema nervioso central y presentarse su metabolización y excreción renal subsecuentes.

La recuperación será rápida, a menos que se hayan aplicado grandes cantidades de medicamento.

Toxicidad cardiovascular

Indica una situación más severa. Pueden ocurrir hipotensión, bradicardia, arritmias e incluso paro cardíaco como resultado de las altas concentraciones sistémicas de anestésicos locales.

En voluntarios sanos, la infusión intravenosa de dosis tóxicas de ropivacaína produjo depresión de la conductividad y contractilidad.

Los efectos cardiovasculares tóxicos generalmente son precedidos por signos de toxicidad en el sistema nervioso central que se podrán observar fácilmente, a menos que el paciente esté recibiendo un anestésico general o esté fuertemente sedado con medicamentos como benzodiazepinas o barbitúricos. (Vademécum, 2001)

Tratamiento de toxicidad aguda

Si aparecen signos de toxicidad sistémica aguda, la aplicación del anestésico local deberá detenerse inmediatamente.

En caso de convulsiones se requiere un tratamiento. Los objetivos del tratamiento son mantener la oxigenación, (apoyo ventilatorio inclusive), detener las convulsiones y apoyo circulatorio.

Se dará oxígeno y ventilación asistida cuando sea necesario (mascarilla y bolsa). Si las convulsiones no se detienen espontáneamente en 15-20 segundos, debe administrarse un anticonvulsivo endovenoso. Tiopental sódico bolo 100-150 mg o

dosis inicial o subsecuente de 3-5 mg/kg I.V. lo cual eliminará las convulsiones rápidamente. Se puede usar alternativamente diazepam bolo de 5-10 mg o dosis inicial o subsecuente 0.1-0.3 mg/kg I.V., aunque su acción es más lenta.

Suxametonio o succinilcolina detendrá la actividad muscular rápidamente, pero no la irritación o actividad del sistema nervioso central, en caso de aplicar fármacos endovenosos, el paciente necesitará intubación traqueal, ventilación controlada y protección del sistema nervioso.

Si la depresión cardiovascular es evidente (hipotensión, bradicardia) deberán administrarse de 5-10 mg de efedrina IV y repetir la administración en caso necesario, después de 2-3 minutos.

Si ocurriera paro cardiaco, debe instituirse inmediatamente reanimación cardiopulmonar. Siendo de vital importancia la óptima oxigenación, ventilación y asistencia circulatoria, así como el tratamiento de la acidosis.

PRESENTACIONES

- NAROPIN® 2 mg/ml: Caja con cinco ampolletas (Polyamp®) con 20 ml en envase de burbuja.
- NAROPIN®, 7.5 mg/ml: Caja con cinco ampolletas (Polyamp®) con 20 ml en envase de burbuja.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN

Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C. no refrigerar. Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Este producto está libre de conservadores y debe ser empleado para una sola dosis. Si no se administra todo el producto deséchese el sobrante. La esterilidad de este medicamento no se garantiza si el envase de burbuja ha sido abierto. No debe esterilizarse nuevamente. (Vademécum, 2001)

XI.- DESCRIPCION GENERAL DE LA COLUMNA VERTEBRAL DEL PERRO

La columna vertebral está formada por una serie de vértebras, que son una cadena mediana, impar, irregular de huesos que se extienden del cuello hasta el extremo caudal del perro. (Miller, 1991)

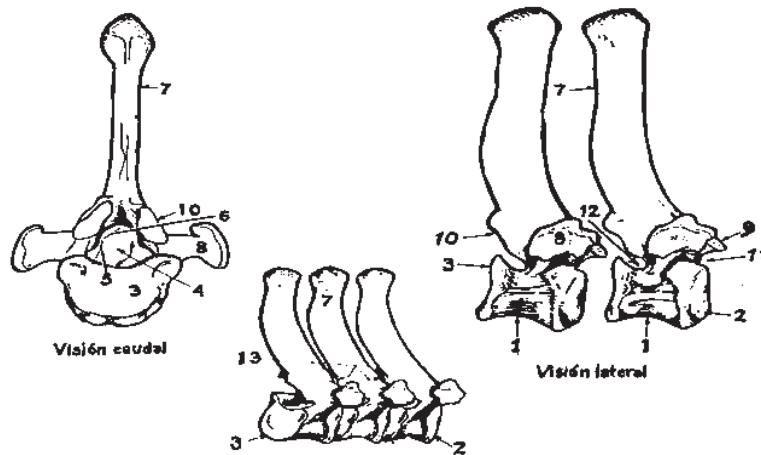
La columna se subdivide en 5 regiones para su descripción, implicando sus regiones anatómicas. Las vértebras están designadas como cervicales (C), torácicas (T), lumbares (L), sacra (S) y caudales (Ca) o coccígeas. La fórmula vertebral en los perros es: C7 T13 L7, S3, Ca20-23. (Donald, 1989; Miller, 1991; Sisson, 1982)

DESCRIPCIÓN DE UNA VÉRTEBRA TÍPICA DEL PERRO

Se caracteriza por poseer:

- Un cuerpo.
- Unos extremos craneal y caudal.
- Un agujero vertebral. La suma de los cuales constituye el canal vertebral.
- Un arco vertebral, formado por los pedículos ventral es, y la lámina, dorsal.
- Una apófisis espinosa.
- Un par de apófisis transversas.
- Unas apófisis articulares pares craneales y caudales.
- Unas incisuras vertebrales craneal es y caudales. Cada una de las cuales forma un agujero intervertebral al articularse con las vértebras adyacentes.
- Un espacio interarcual. (Donald, 1989; Miller, 1991; Sisson, 1982)

Figura 1: Descripción de una vértebra típica del perro.



- 1.- Cuerpo
- 2.- Extremo craneal
- 3.- Extremo caudal
- 4.- Agujero vertebral
- 5.- Arco vertebral
- 6.- Lámina

- 7.- Apófisis espinosa
- 8.- Apófisis transversas
- 9.- Apófisis articulares craneales
- 10.- Apófisis articulares caudales

- 11.- Incisuras craneales
- 12.- Incisuras caudales
- 13.- Espacio intercual

(Donald, 1989)

REGIÓN CERVICAL:

La presencia de 7 vértebras cervicales. La primera vértebra cervical es el atlas que articula cranealmente con los cóndilos del occipital y caudalmente con el axis o segunda vértebra cervical.

Las vértebras cervicales tienen un proceso articular bien desarrollado para facilitar una mayor cantidad de movimientos, normalmente encontrados en la región del cuello.

El atlas carece del proceso espinoso y su cuerpo está fusionado al axis formando la apófisis odontoides.

El proceso espinoso es amplio pero no tan alto como en las vértebras torácicas. Las demás vértebras cervicales son similares con un proceso espinoso pequeño pero con un gran proceso articular. Las seis primeras vértebras cada proceso transversal cervical contiene un foramen da paso a la

arteria y vena vertebral y al plexo simpático. (Donald, 1989; Miller, 1991; Sisson, 1982; Whittick, 1990)

REGIÓN TORÁCICA:

Hay 13 vértebras las cuales se caracterizan por tener un proceso espinal bien desarrollado. Las primeras diez craneales tienen sus apófisis espinosas dirigidas caudo-dorsalmente.

La vértebra torácica con la apófisis espinosa perpendicular al eje longitudinal de la columna vertebral se llama vértebra anticlinal y, generalmente es décimo primera. Las apófisis de las vértebras torácicas décimo segunda y décimo tercera. Se dirigen craneo-dorsalmente.

REGIÓN LUMBAR:

La columna vertebral del perro presenta 7 vértebras lumbares. Cada una de ellas tiene un cuerpo alargado y ancho, que se proyecta lateralmente. El proceso espinal es similar al de las últimas vértebras torácicas. El proceso articular es más grande que aquel de la región torácica. El cuerpo y el proceso articular caudal de la última vértebra lumbar se articula con el sacro. (Donald, 1989; Miller, 1991; Sisson, 1982; Whittick, 1990)

LAS VERTEBRAS SACRAS:

Se compone de 3 vértebras sacras que se soldan a los pocos meses del nacimiento. En el sacro podemos reconocer dos caras, dorsal y pélvica, una porción lateral, una base y un vértice. (Chrisman, 1986, Lewis, 1989)

LAS VERTEBRAS CAUDALES:

Varían en número y en forma. Normalmente, el arco es completo en las 6 primeras vértebras y por lo tanto el agujero y el canal vertebral desaparecen caudalmente a la sexta o séptima vértebra caudal. (Donald, 1989; Miller, 1991; Sisson, 1982)

EL CORDON ESPINAL Y LAS MENINGES:

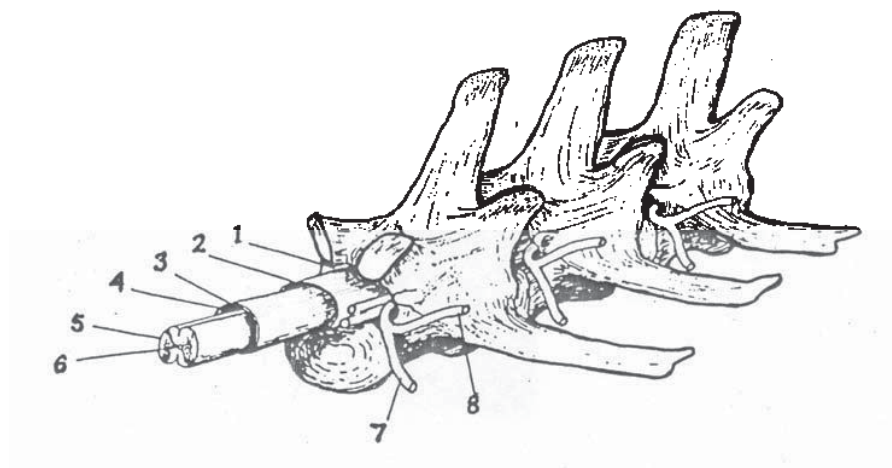
El cordón espinal, continuación de la médula oblongada y una parte importante del sistema nervioso central, se encuentra envuelto y protegido por sus meninges y el canal vertebral, formado por los forámenes vertebrales individualmente. (Franson, 1988)

Los espacios y estructuras anatómicas desde la pared del foramen vertebral hacia el interior del cordón espinal son:

- 1.- Espacio Epidiural: Se localiza entre el periostio del foramen vertebral y la duramadre. Este espacio se encuentra lleno de tejido adiposo.
- 2.- Duramadre: Es una cubierta fibrosa y áspera.
- 3.- Aracnoides: Es una estructura suave y prácticamente fusionada a la duramadre, que envía proyecciones en forma de telaraña hacia la piamadre.
- 4.- Espacio Subaracnoideo: Contiene el fluido cerebroespinal.
- 5.- Piamadre: Es una membrana delicada, la más profunda de las meninges, que envuelve íntimamente al cordón espinal y a sus vasos sanguíneos.
- 6.- Materna Blanca Periférica del Cordón Espinal: Contiene vías aferentes responsables de la función propioceptiva.
- 7.- Materia Gris del Cordón Espinal: Constituida principalmente de células nerviosas con sus procesos. (Franson, 1982; Whitick, 1990)

El cordón espinal, está constituido de fibras sensorias (aferentes y fibras motores (eferentes) que inervan el cuello, miembros anteriores, pared corporal, miembros posteriores, perineo y algunos órganos internos del cuerpo. El cordón espinal ocupa sólo el 75% de la longitud del canal vertebral, terminado hasta la séptima vértebra lumbar y continuando como nervios espinales cubiertos por meninges caudales. (Douglas, 1975; Piematter, 1990)

Figura 2: Esquema tridimensional de la médula espinal con sus meninges.



1.- Espacio epidural
2.- Duramadre
3.- Aracnoides
4.- Espacio subaracnoideo

5.- Piamadre
6.- Materia gris medular
7.- Nervio raquídeo; rama ventral
8.- Nervio raquídeo; rama dorsal

(Franson, 1988)

XII.- ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO

CONSIDERACIONES GENERALES

Algunas células nerviosas se distinguen en:

- Sensitivas o aferentes: Llevan los estímulos del exterior a las porciones centrales del organismo.
- Motoras o eferentes: Llevan impulsos del centro a los efectores, donde dan lugar a la requerida acción.

La fase inmediata necesaria es la organización de un mecanismo integrativo o sistema nervioso central para coordinar actividades en respuesta a los estímulos recibidos por las neuronas sensitivas. Dicha coordinación es obra de las neuronas interpuestas entre las aferentes y las eferentes, y que llevan denominaciones de *neuronas intercalares*, *internunciales*, *de asociación*, *de conexión*, o *interneurona*. (Franson, 1982)

ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

La neurona esta formada por un cuerpo y prolongaciones. Estas prolongaciones se llaman *dendritas* si conducen impulsos hacia la célula

(celulipetas); se llaman *cilindroejes* (a veces axones neuroaxones o neuritas) si llevan los impulsos desde la célula a otro punto (celulífugas).

La unión del cilindroeje de una neurona con el de otra se llama *sinapsis*, punto de contacto entre neuronas funcionalmente relacionadas. Este contacto puede ser entre el cilindroeje de una neurona y el cuerpo de otra.

Para fines descriptivos dividimos todo el sistema nervioso en dos partes:

- 1) Sistema nervio central.
- 2) Sistema nervioso periférico. (Franson, 1982)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El sistema nervioso central es una estructura extraordinariamente compleja que recoge millones de estímulos por segundo que procesa y memoriza continuamente, adaptando las respuestas del cuerpo a las condiciones internas o externas. Está constituido por siete partes principales: (Lara, 1998)

- Encéfalo anterior que se subdivide en dos partes:
 - o Hemisferios cerebrales
 - o Diencefalo (tálamo e hipotálamo)
- Tronco encefálico
 - o Mesencefalo
 - o Protuberancia
 - o Bulbo raquídeo
- Cerebelo
- Médula espinal

A menudo, el encéfalo se divide en tres grandes regiones: el prosencefalo (diencefalo y hemisferios cerebrales), el mesencefalo y el rombencefalo (bulbo raquídeo, protuberancia y cerebelo).

Todo el neuroeje está protegido por estructuras óseas (cráneo y columna vertebral) y por tres membranas denominadas meninges. Las meninges

envuelven por completo el neuroeje, interponiéndose entre este y las paredes óseas y se dividen en encefálicas y espinales. De afuera hacia adentro, las meninges se denominan duramadre, aracnoides y piamadre. (Lara, 1998)

MENINGES

Duramadre

La más externa, la duramadre, es dura, fibrosa y brillante. Envuelve completamente el neuroeje desde la bóveda del cráneo hasta el conducto sacro. Se distinguen dos partes:

Duramadre craneal: Está adherida a los huesos del cráneo emitiendo prolongaciones que mantienen en su lugar a las distintas partes del encéfalo y contiene los senos venosos, donde se recoge la sangre venosa del cerebro.

Duramadre espinal: Encierra por completo la médula espinal. Por arriba, se adhiere al agujero occipital y por abajo termina a nivel de las vértebras sacras formando un embudo, el cono dural. Está separada de las paredes del conducto vertebral por el espacio epidural, que está lleno de grasa y recorrido por arteriolas y plexos venosos. (Chrisman, 1986)

Aracnoides

La intermedia, la aracnoides, es una membrana transparente que cubre el encéfalo laxamente y no se introduce en las circunvoluciones cerebrales. Está separada de la duramadre por un espacio virtual (o sea inexistente) llamado espacio subdural.

Piamadre

Membrana delgada, adherida al neuroeje, que contiene gran cantidad de pequeños vasos sanguíneos y linfáticos y está unida íntimamente a la superficie cerebral. Entre la aracnoides y la piamadre se encuentra el espacio

subaracnoideo que contiene el líquido cefalorraquídeo y que aparece atravesado por un gran número de finas trabéculas. (Chrisman, 1986)

ANATOMÍA DEL ENCÉFALO

Desde el exterior, el encéfalo aparece dividido en tres partes distintas pero conectadas:

- Cerebro: la mayor parte del encéfalo
- Cerebelo
- Tronco del encéfalo

El término tronco, o tallo del encéfalo, se refiere a todas las estructuras que hay entre el cerebro y la médula espinal, esto es, el mesencéfalo o cerebro medio, el puente o protuberancia y el bulbo raquídeo o médula oblongada

El encéfalo está protegido por el cráneo y, además, cubierto por las meninges. (Lara, 1998)

CEREBRO

Constituye la masa principal del encéfalo y es lugar donde llegan las señales procedentes de los órganos de los sentidos, de las terminaciones nerviosas nociceptivas y propioceptivas. Se desarrolla a partir del telencéfalo. El cerebro procesa toda la información procedente del exterior y del interior del cuerpo y las almacena como recuerdos. Aunque el cerebro sólo supone un 2% del peso del cuerpo, su actividad metabólica es tan elevada que consume el 20% del oxígeno. Se divide en dos hemisferios cerebrales, separados por una profunda fisura, pero unidos por su parte inferior por un haz de fibras nerviosas de unos 10 cm. llamado cuerpo calloso, que permite la comunicación entre ambos. Los hemisferios suponen cerca del 85% del peso cerebral y su gran superficie y su complejo desarrollo justifican el nivel superior de inteligencia del hombre si se compara con el de otros animales.

VENTRÍCULOS

Son dos espacios bien definidos y llenos de líquido que se encuentran en cada uno de los dos hemisferios. Los ventrículos laterales se conectan con un tercer ventrículo localizado entre ambos hemisferios, a través de pequeños orificios que constituyen los agujeros forámenes interventriculares. El tercer ventrículo desemboca en el cuarto ventrículo, a través de un canal fino llamado acueducto de Silvio. El líquido cefalorraquídeo que circula en el interior de estos ventrículos y además rodea al sistema nervioso central sirve para proteger la parte interna del cerebro de cambios bruscos de presión y para transportar sustancias químicas. (Lara, 1998)

Este líquido cefalorraquídeo se forma en los ventrículos laterales, en unos entramados vasculares que constituyen los plexos coroideos. En cada hemisferio se distinguen:

La corteza cerebral: O sustancia gris, de unos 2 ó 3 mm de espesor, formada por capas de células amielínicas (sin vaina de mielina que las recubra). Debido a los numerosos pliegues que presenta, la superficie cerebral es unas 30 veces mayor que la superficie del cráneo. Estos pliegues forman las circunvoluciones cerebrales, surcos y fisuras y delimitan áreas con funciones determinadas, divididas en cinco lóbulos. Cuatro de los lóbulos se denominan frontal, parietal, temporal y occipital. El quinto lóbulo, la ínsula, no es visible desde fuera del cerebro y está localizado en el fondo de la cisura de Silvio. Los lóbulos frontal y parietal están situados delante y detrás, respectivamente, de la cisura de Rolando. La cisura parieto-occipital separa el lóbulo parietal del occipital y el lóbulo temporal se encuentra por debajo de la cisura de Silvio.

La sustancia blanca: Mas interna constituida sobre todo por fibras nerviosas amielínicas que llegan a la corteza.

Desde del cuerpo calloso, miles de fibras se ramifican por dentro de la sustancia blanca. Si se interrumpen los hemisferios se vuelven funcionalmente independientes. (Lara, 1998)

El diencefalo origina el tálamo y el hipotálamo:

- **Tálamo:**

Esta parte del diencefalo consiste en dos masas esféricas de tejido gris, situadas dentro de la zona media del cerebro, entre los dos hemisferios cerebrales. Es un centro de integración de gran importancia que recibe las señales sensoriales y donde las señales motoras de salida pasan hacia y desde la corteza cerebral. Todas las entradas sensoriales al cerebro, excepto las olfativas, se asocian con núcleos individuales (grupos de células nerviosas) del tálamo.

- **Hipotálamo:**

El hipotálamo está situado debajo del tálamo en la línea media en la base del cerebro. Está formado por distintas regiones y núcleos hipotalámicos encargados de la regulación de los impulsos fundamentales y de las condiciones del estado interno de organismo (homeostasis, nivel de nutrientes, temperatura). El hipotálamo también está implicado en la elaboración de las emociones y en las sensaciones de dolor y placer.

El hipotálamo actúa también como enlace entre el sistema nervioso central y el sistema endocrino. En efecto, tanto el núcleo supraóptico como el núcleo paraventricular y la eminencia mediana están constituidas por células neurosecretoras que producen hormonas que son transportadas hasta la neurohipófisis a lo largo de los axones del tracto hipotálamo-hipofisiario. Allí se acumulan para ser excretadas en la sangre o para estimular células endocrinas de la hipófisis. (Lara, 1998)

CEREBELO

El cerebelo (metencéfalo) es un órgano presente en todos los vertebrados, pero con diferentes grados de desarrollo: muy reducido en los peces, reptiles y pájaros, alcanza su máximo desarrollo en los primates y en el hombre.

Ocupa las fosas occipitales inferiores y, por arriba, está cubierto por una lámina fibrosa, dependiente de la duramadre, llamada tienda del cerebelo, que lo separa de los lóbulos occipitales del cerebro. Por delante, se halla conectado al tronco del encéfalo mediante tres pares de cordones blancos, los pedúnculos cerebelosos superiores, medios e inferiores que, alejándose del hilio del cerebelo, llegan respectivamente al mesencéfalo, a la protuberancia y al bulbo. (Chrisman, 1986)

Está formado esencialmente por tres partes: una central, llamada lóbulo medio, y dos laterales, que constituyen los lóbulos laterales o hemisferios cerebelosos.

En la superficie inferior del cerebelo, el vermis cerebeloso presenta anteriormente una eminencia redondeada, llamada úvula. Para poder observar por completo la superficie inferior del vermis cerebeloso, hay que separar los dos lóbulos de los hemisferios cerebelosos, llamados amígdalas que, al estar adosados al vermis, lo esconden en parte. Por delante de las amígdalas se encuentran dos lobulillos llamados flóculos. La superficie externa del cerebelo no es lisa, sino que está interrumpida por numerosos surcos que dividen a cada lóbulo en muchos lobulillos (lóbulo de la amígdala, del flóculo, lóbulo cuadrado, etc.) otros más numerosos y menos profundos, son las láminas del cerebelo que dan a la superficie un característico aspecto estriado

Como las demás partes del neuroeje, el cerebelo está formado por la sustancia blanca y la sustancia gris.

- La sustancia blanca, formada por haces de fibras mielínicas (la fibra mielínica es el cilindroeje de una célula nerviosa, revestido de una vaina de mielina), está dispuesta en el centro del órgano, donde constituye el cuerpo o centro medular irradiando hacia la periferia por medio de innumerables prolongaciones que constituyen el eje de cada lobulillo y de las láminas. Esta disposición de la sustancia blanca se conoce como árbol de la vida. (Chrisman, 1986)
- La sustancia gris, constituida fundamentalmente por las células nerviosas y sus prolongaciones carentes de capa de mielina, está

dispuesta principalmente en la periferia, donde forma la corteza cerebelosa, y se encuentra también, en menor proporción, en el seno del centro medular, donde forma los llamados núcleos centrales; éstos, en número de cuatro por cada lado, se denominan: núcleo dentado, núcleo emboliforme, núcleo globuloso y núcleo tegmental. De estos núcleos se originan principalmente los tractos que salen del cerebelo a través de sus pedúnculos, dirigiéndose a otras partes del sistema nervioso

La corteza cerebelosa tiene un espesor de 1 mm. Se distinguen dos capas bien diferenciadas: una externa, de color gris claro, llamada capa molecular, y otra interna, de color amarillo rojizo, denominada capa granulosa; entre éstas se interpone una delgada capa constituida por gruesas células nerviosas, de aspecto bastante característico: las células de Purkinje. (Chrisman, 1986)

Tronco del encéfalo

El tronco del encéfalo está dividido anatómicamente en: mesencéfalo o cerebro medio, la protuberancia y el bulbo raquídeo.

El mesencéfalo se compone de tres partes.

- La primera consiste en los pedúnculos cerebrales, sistemas de fibras que conducen los impulsos hacia, y desde, la corteza cerebral.
- La segunda la forman los tubérculos cuadrigéminos, cuatro cuerpos a los que llega información visual y auditiva.
- La tercera parte es el canal central, denominado acueducto de Silvio, alrededor del cual se localiza la sustancia gris. La sustancia negra también aparece en el mesencéfalo, aunque no es exclusiva de éste. Contiene células que secretan dopamina.

Protuberancia o puente

Situada entre el bulbo raquídeo y el mesencéfalo, está localizada enfrente del cerebelo. Consiste en fibras nerviosas blancas transversales y longitudinales entrelazadas, que forman una red compleja unida al cerebelo por los

pedúnculos cerebelosos medios. Este sistema intrincado de fibras conecta el bulbo raquídeo con los hemisferios cerebrales. (Lara, 1998)

Bulbo raquídeo o médula oblongada

Situado entre la médula espinal y la protuberancia, el bulbo raquídeo (mielencéfalo) constituye en realidad una extensión, en forma de pirámide, de la médula espinal. El origen de la formación reticular, importante red de células nerviosas, es parte primordial de esta estructura. Los impulsos entre la médula espinal y el cerebro se conducen a través del bulbo raquídeo por vías principales de fibras nerviosas tanto ascendentes como descendentes. También se localizan los centros de control de las funciones cardíacas, vasoconstrictoras y respiratorias, así como otras actividades reflejas, incluido el vómito. Las lesiones de estas estructuras ocasionan la muerte inmediata.

Sistema límbico

Formado por partes del tálamo, hipotálamo, hipocampo, amígdala, cuerpo caloso, septum y mesencéfalo, constituye una unidad funcional del encéfalo. Antes se pensaba que estaba estrechamente ligado a la percepción olfativa, por lo que también se le denomina rinencéfalo. El sistema límbico mantiene estrechas interacciones bioquímicas y nerviosas con la corteza cerebral, considerándosele como el elemento encefálico encargado de la memoria, las emociones, la atención y el aprendizaje.

La amígdala está vinculada al comportamiento agresivo, el hipocampo a la memoria, y el septum pelucidum al placer. El giro cingulado y la comisura anterior cumplen una función de comunicación entre las distintas partes. Los cuerpos mamilares también cumplen una función de comunicación e intervienen de forma decisiva en los mecanismos de la memoria. (Lara, 1998)

MÉDULA ESPINAL

Es la parte del sistema nervioso contenida dentro del canal vertebral. Por encima del foramen magnum, en la base del cráneo, se continúa con el bulbo

raquídeo. Igual que el encéfalo, la médula está encerrada en una funda triple de membranas, las meninges: la duramadre espinal o membrana meníngea espinal (paquimeninge), la membrana aracnoides espinal y la piamadre espinal. Estas dos últimas constituyen la leptomeninge. (Thurmon, 1996)

La médula espinal es de color blanco, más o menos cilíndrica. Tiene una cierta flexibilidad, pudiendo estirarse cuando se flexiona la columna vertebral. Esta constituida por sustancia gris que, a diferencia del cerebro se dispone internamente, y de sustancia blanca constituida por haces de fibras mielínicas de recorrido fundamentalmente longitudinal.

La médula espinal transmite los impulsos ascendentes hacia el cerebro y los impulsos descendentes desde el cerebro hacia el resto del cuerpo. Transmite la información que le llega desde los nervios periféricos procedentes de distintas regiones corporales, hasta los centros superiores. El propio cerebro actúa sobre la médula enviando impulsos. La médula espinal también transmite impulsos a los músculos, los vasos sanguíneos y las glándulas a través de los nervios que salen de ella, bien en respuesta a un estímulo recibido, o bien en respuesta a señales procedentes de centros superiores del sistema nervioso central.

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO (SNP)

El sistema nervioso periférico está constituido por el conjunto de nervios y ganglios nerviosos. Se llaman nervios los haces de fibras nerviosas que se encuentran fuera del neuroeje; ganglios, unas agrupaciones de células nerviosas intercaladas a lo largo del recorrido de los nervios o en sus raíces. Aunque también es periférico, el sistema nervioso simpático (también denominado vegetativo o autónomo), se considera como una entidad nerviosa diferente que transmite sólo impulsos relacionados con las funciones viscerales que tienen lugar automáticamente, sin que influya la voluntad del animal. (Thurmon, 1996)

NERVIOS ESPINALES

Con excepción de los nervios cervicales y de los coccígeos hay un par de nervios espinales (a derecha e izquierda) que emergen detrás de la vértebra que les corresponde por su número y situación. Por consiguiente, hay los mismos pares de nervios torácicos, lumbares y sacros que vértebras homónimas. (Franson, 1988)

El primer par de nervios cervicales aparece por los orificios de la primera vértebra de este nombre, en tanto el segundo par surge entre la primera y la segunda. Así resulta que hay ocho pares de nervios cervicales, aunque solo hay siete vértebras de este nombre.

En general hay menos pares de nervios coccígeos que vértebras coccígeas. La parte terminal de la médula, de las meninges y de los nervios forma un conjunto que se conoce como *cauda equina* (cola de caballo).

Las *raíces dorsales* llevan únicamente impulsos aferentes (sensitivos) desde la porción periférica hacia la porción medular.

La *raíz ventral* lleva impulsos motores (eferentes), desde la médula a los músculos estriados. Cerca del orificio intervertebral, la raíz dorsal sensitiva, encuentra la raíz ventral motora, que en conjunto forman el tronco del nervio. Por lo tanto éste contiene fibras sensitivas y motoras (mixto). (Franson, 1988)

Los nervios espinales siguen una distribución aproximada de fibras motoras y sensitivas en la región del cuerpo correspondiente a la de donde emergen de la médula. Estas prolongaciones medulares están provistas de conexiones entrelazadas, sensitivas y motoras, conocidas con el nombre de *plexos*.

PLEXO BRAQUIAL

Cada una de las dos extremidades anteriores está suplida por un *plexo braquial*, red de nervios formada por los tres últimos nervios cervicales y dos

primeros torácicos. En esta región la medula aumenta de tamaño conocido como *dilatación cervical*.

Del plexo braquial salen los nervios específicos para los músculos de la extremidad anterior, así como los que reciben la sensación cutánea de la misma región. (Franson, 1988)

Tabla 3: Nervios derivados del plexo braquial.

Nervio	Región	Músculos inervados
Pectoral	Hombro	Pectorales superficial y profundo
Supraescapular	Hombro	Supraespinoso
Subescapular	Hombro	Infraespinoso
Serrato mayor	Hombro	Supraespinoso
		Serrato ventral
		Redondo mayor
		Redondo menor
		Deltoides
		Braquiocefálico
Toracodorsal	Hombro	Gran dorsal
Torácico lateral	Hombro	Cutáneo del tronco
		Bíceps braquial
		Coracobraquial
		Braquial
		Flexor radial del carpo
		Flexor profundo de los dedos
		Flexor superficial
		Pronador redondo
		Pronador cuadrado
		Flexor cubital del carpo
		Flexor superficial
		Flexor profundo
		Varios musculos intrinsecos

Radial	Brazo Antebrazo	Tríceps (cabeza mediana, lateral y larga) Ancóneo Braquirradial Extensor radial del carpo Extensor común Extensor lateral Abductor largo del pulgar Supinador
--------	--------------------	--

(Franson, 1988)

PLEXO LUMBOSACRO

Los *plexos lumbosacros* derecho e izquierdo llevan la inervación a las extremidades posteriores del lado respectivo, del mismo modo que el plexo braquial. Los plexos lumbosacros están formados por las ramas ventrales de los últimos 5 nervios lumbares y primer nervio sacro. (Franson, 1988)

Tabal 4: Nervios derivados del plexo lumbosacro.

Nervio	Región	Músculo inervado
Gluteo craneal	Anca	Gluteo medio, profundo, tensor de la fascia lata
Gluteo caudal	Anca	Gluteo superficial
Femoral	Muslo	Pectíneo, Sartorio, Cuadriceps, Recto femoral, Vasto lateral, mediano e intermedio, Psoas mayor e iliaco.
Obturador	Muslo	Aductor, recto interno, Obturador externo
Ciático (isquiático)	Muslo	Semitendinoso, semimembranoso, bíceps femoral, obturador interno, cuadrado femoral
Tibial	Pierna	Gastrocnemio, Flexor superficial, flexor profundo, poplíteo, tibial posterior
Peroneo	Pierna	Tiabial anterior, extensor largo de los dedos, extensor medio, extensor lateral, peroneo anterior, largo y corto.

(Franson, 1988)

NERVIOS CRANEALES

Tabla 5: Caracteres de los nervios craneales

Número	Nombre	Tipo	Distribución
I	Olfatorio	Sensitivo	Mucosa nasal (sentido del olfato)
II	Optico	Sensitivo	Retina (sentido de la vista)
III	Motor ocular común	Motor	Músculo del globo ocular
IV	Troclear	Motor	Oblicuo dorsal del ojo
V	Trigemino	Mixto	Sensitivo: para el ojo y la cara. Motor: para músculos de la masticación.
VI	Motor ocular externo	Motor	Músculo recto lateral del ojo
VII	Facial	Mixto	Sensitivo: oreja y gusto en dos tercios de la lengua. Motor: Músculos de la expresión facial.
VIII	Acústico	Sensitivo	Caracol (sentido del oído y conductos semicirculares, equilibrio)
IX	Glosofaríngeo	Mixto	Sensitivo: (faringe y un tercio posterior de la lengua) Motor: músculos de la faringe.
X	Vago	Mixto	Sensitivo: a la faringe y laringe. Motor: músculos laringeos.
XI	Espinal accesorio	Motor	Músculos del hombro y cuello
XII	Hipogloso	Motor	Músculos de la lengua

(Franson, 1988)

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO (SNA)

El sistema nervioso autónomo regula la actividad de los músculos lisos, del corazón y de algunas glándulas. Casi todos los tejidos del cuerpo están inervados por fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo, distinguiéndose dos tipos de fibras: las viscerosensitivas (aférentes) y las visceromotoras y secretoras (eferentes). Las neuronas de las fibras sensitivas se reúnen en los

ganglios espinales, mientras que las fibras eferentes forman grupos esparcidos por todo el cuerpo, en los llamados ganglios autonómicos.

La función del sistema nervioso autónomo es la regular la función de los órganos, según cambian las condiciones medioambientales. Para ello, dispone de dos mecanismos antagónicos, el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. (Thurmon, 1996)

El sistema nervioso simpático es estimulado por el ejercicio físico ocasionando un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, dilatación de las pupilas, aumento de la perspiración y erizamiento del pelo. Al mismo tiempo, se reduce la actividad peristáltica y la secreción de las glándulas intestinales. El sistema nervioso simpático es el responsable del aumento de la actividad en general del organismo en condiciones de estrés.

Por su parte, el sistema nervioso parasimpático, cuando predomina, reduce la respiración y el ritmo cardíaco, estimula el sistema gastrointestinal incluyendo la defecación y la producción de orina y la regeneración del cuerpo que tiene lugar durante el sueño.

En resumen, el sistema nervioso autónomo consiste en un complejo entramado de fibras nerviosas y ganglios que llegan a todos los órganos que funcionan de forma independiente de la voluntad. En un gran número de casos, los impulsos nerviosos de este sistema no llegan al cerebro, sino que es la médula espinal la que recibe la señal aferente y envía la respuesta. (Thurmon, 1996)

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

Las fibras preganglionares de la división simpática se originan de los niveles torácico y lumbar de la médula espinal y casi inmediatamente terminan en ganglios situados en la proximidad de la médula espinal. Por lo tanto, en este sistema las fibras pregangliónicas son cortas, mientras que las posgangliónicas que contactan con los órganos son largas. El simpático es especialmente importante durante situaciones de emergencia y se asocia con la respuesta de

lucha o huida. Por ejemplo inhibe el tracto digestivo, pero dilata las pupilas, acelera la frecuencia cardiaca, y respiratoria.

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

Está formado por pares craneales incluyendo el nervio vago y fibras originadas de niveles sacros de la médula espinal. Por lo tanto, este sistema frecuentemente se denomina la porción craneosacra del SNA. En la división parasimpática las fibras pregangliónicas son largas y las posgangliónicas son cortas ya que los ganglios están en la proximidad o dentro de los órganos.

El sistema parasimpático está relacionado con todas las respuestas internas asociadas con un estado de relajación, por ejemplo provoca que las pupilas se contraigan, facilita la digestión de los alimentos y disminuye la frecuencia cardiaca. (Thurmon, 1996)

XIII.- REFLEJOS ESPINALES

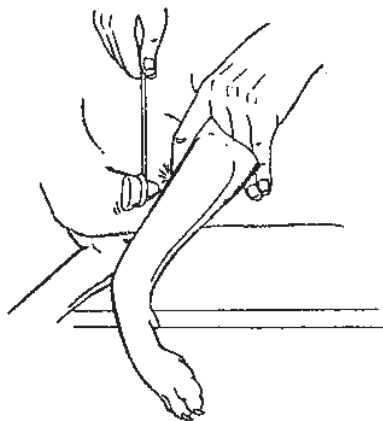
Son respuestas estereotipadas a un estímulo, que requieren de una neurona sensoria, una motora y varias interneuronas. Evalúan el arco reflejo del segmento medular que se esta estimulando y el nervio periférico. Para evaluar los reflejos espinales se recomienda colocar al animal en recumbencia lateral.

REFLEJOS MIOTÁTICOS

Se evalúan golpeando ligeramente con un martillo de percusión el tendón de origen de los músculos en su porción tendinosa. Bajo condiciones normales se produce la extensión del miembro, de la articulación o la contracción del músculo. (Lara, 1998; Morales, 1999)

- Bíceps: Evalúa el nervio musculocutáneo, cuyas ramas se originan de los segmentos medulares de C₇ a C₈.

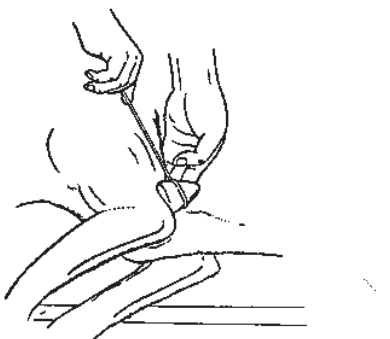
Figura 3: Colocar un dedo sobre la cara medial del codo y percutir. Se observa una flexión ligera.



(Lara, 1998)

- Triceps: Evalúa el nervio radial, cuyas ramas se originan de los segmentos medulares de C₇ a T₁.
- Carpo radial: Evalúa el nervio radial, cuyas ramas se originan de los segmentos medulares C₇ a T₁. (Lara, 1998; Morales, 1999)

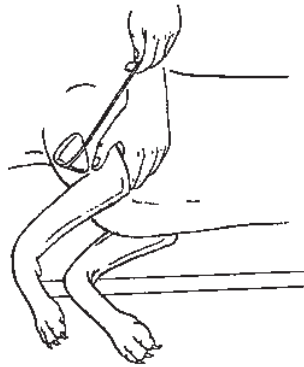
Figura 4: Colocar un dedo sobre la cara lateral del codo y percutir. Se observa una extensión ligera.



(Lara, 1998)

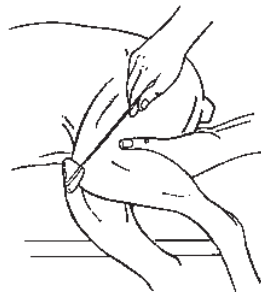
- Cuadriiceps o rotuliano: Evalúa nervio femoral, cuyas ramas se originan de los segmentos medulares de L₄ a L₆.

Figura 5 Golpear sobre el tendón de origen del músculo carporadial. Se observa una ligera extensión del carpo.



(Lara, 1998)

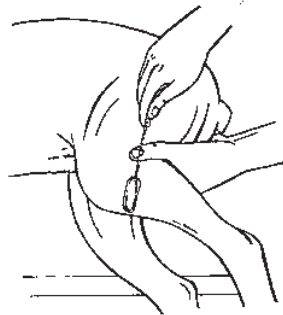
Figura 6: Flexionar ligeramente la pierna y golpear sobre el tendón patelar. Se observa extensión de la rodilla.



(Lara, 1998)

- Tibial craneal: Evalúa al nervio peroneal, cuyas ramas se originan de los segmentos medulares de L6 a L7. (Lara, 1998; Morales, 1999)

Figura 7: Se hace percusión directa sobre el músculo tibial craneal. Se observa flexión de la articulación tibiotarsiana.

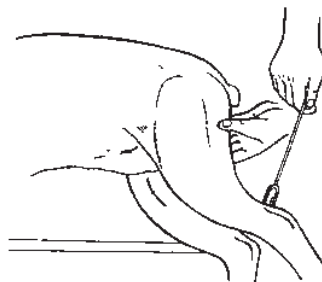


(Lara, 1998)

- Gastrocnemio: Evalúa nervio tibial, cuyas ramas se originan de los segmentos medulares de L7 a S1.

Estos reflejos pueden estar normales, aumentados, disminuidos o ausentes. Para la interpretación de la respuesta y la localización de la lesión, es necesario tener presente si el signo es de neurona motora alta (NMA) o si es de neurona motora baja (NMB). (Lara, 1998)

Figura 8: Se hace percusión del músculo gastrocnemio ya sea en forma directa o golpeando sobre un dedo. Se observa extensión de la articulación tibiotarsiana.



(Lara, 1998)

Los cuerpos celulares de las NMA y sus dendritas se localizan en la sustancia gris de la corteza o en los núcleos del tallo cerebral, y sus axones viajan hacia

el tallo y hacia la medula espinal formando tractos. Estas neuronas inician el movimiento voluntario y tienen influencia moduladora sobre la NMB a través de neuronas internunciales.

Las NMB son multipolares, sus cuerpos celulares y sus dendritas se localizan en los núcleos del tallo cerebral o en la sustancia gris de la médula espinal. Sus axones salen del sistema nervioso central a través de los nervios periféricos y hacen sinapsis con los músculos. Requieren de la modulación inhibitoria de la NMA para su respuesta.

- a) Hiperreflexia (signo de NMA): La lesión se encuentra por arriba del sitio donde se origina el reflejo, entre el SNC y el sitio del arco reflejo.
- b) Hiporreflexia o arreflexia (signo de NMB): La lesión se localiza en cualquier punto del sitio de origen del reflejo. (Lara, 1998)

REFLEJOS FLEXORES

Se evalúan pinchando o pellizcando la base de la uña, el cojinete o el espacio interdigital y observando la respuesta. El animal normal flexiona el miembro para retirarlo del estímulo nocivo. (Lara, 1998; Morales, 1999)

En los miembros anteriores evalúan la integridad de los nervios radial, mediano y cubital. Mientras que en los miembros posteriores evalúan los nervios ciático femoral, tibial y peroneal.

Para interpretar la respuesta se debe recordar que los nervios espinales son mixtos; ya que tienen fibras sensitivas y motoras.

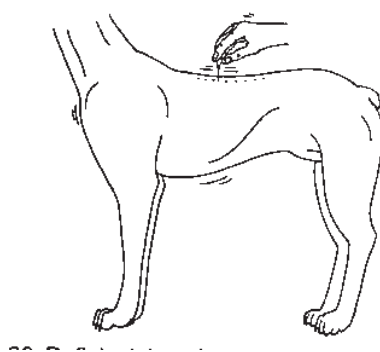
En ocasiones se lesiona solo una parte de sus componentes y, cuando se explora el reflejo, se puede encontrar que el animal se queja pero no flexiona el miembro. Esto indica una lesión en el componente motor del nervio, con funcionalidad de la porción sensoria. Sino se obtiene ninguna respuesta, se

debe sospechar de una afección sensomotora y, por lo tanto, se una lesión mayor del nervio.

Reflejo del panículo

Se evalúa pinchando o pellizcando la piel de la región paravertebral, y está relacionado con la integridad medular para la innervación de la musculatura subcutánea del tronco. La respuesta normal es una contracción de la musculatura en el punto donde se está estimulando. Las anomalías que se pueden observar incluyen una hiperreflexia en el sitio de la lesión o ligeramente arriba del área involucrada, y una hiporreflexia o areflexia caudal a la zona lesionada. (Lara, 1998; Morales, 1999)

Figura 9: Reflejo del panículo, se recomienda utilizar una aguja de punta roma para evaluarlo.

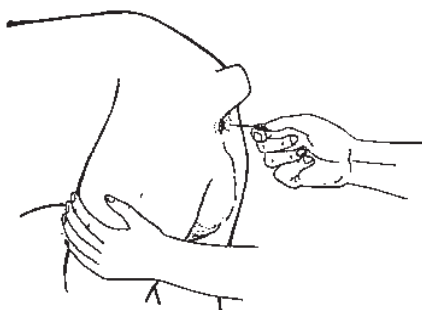


(Lara, 1998)

Reflejo anal

Para estimularlo se toca ligeramente el esfínter anal externo, y la respuesta normal es una contracción del ano. Evalúa el nervio pudendo (segmentos medulares S1 a S3). (Lara, 1998, Morales, 1999)

Fig 10: Reflejo anal. Para evaluarlo se puede utilizar una pinza o una aguja roma.



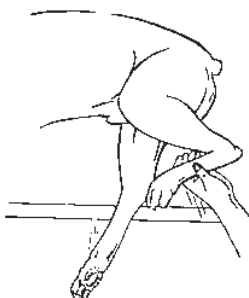
(Lara, 1998)

Reflejo extensor cruzado

Este reflejo produce extensión simultánea contralateral de un miembro, cuando se está evaluando un reflejo flexor.

Se considera normal si se evalúa con el animal en cuadripedestación. Puede estar presente en cachorros de los 15 a los 18 días después del nacimiento. Se considera anormal si el animal está en recumbencia. Indica una lesión en las vías cerebrales descendentes, no es signo invariable de lesión medular severa, sobre todo si el animal está caminando, pero sí está relacionado con la presencia de una lesión medular crónica. (Lara, 1998; Morales, 1999)

Figura 11: Reflejo extensor cruzado. Se evalúa con el animal en recumbencia lateral.



(Lara, 1998)

Reflejo extensor de los dedos (Babinski)

Para evaluar este reflejo, se coloca al animal en recumbencia lateral, se sujeta un miembro pélvico permitiendo que los dedos queden ligeramente flexionados y se pasa la punta de una pinza en la superficie caudolateral del miembro, desde la articulación tibiotarsiana hasta los dedos. El animal normal puede flexionar los dedos o no mostrar ninguna reacción.

Si se produce una extensión de los dedos, es probable que haya una lesión en la vía descendente, craneal a L₅. Es común que se presente en animales con una lesión medular crónica de más de tres semanas que produzca hipertonicidad extensora y reflejos miotáticos exagerados. (Lara, 1998)

Figura 12: Reflejo extensor de los dedos. La punta de la pinza debe ejercer presión moderada sobre la zona.



(Lara, 1998)

EVALUACION SENSORIAL

La vía sensorial incluye todas las estructuras que conducen estímulos del extensor hacia la corteza cerebral, incluyendo a las vías sensorias generales primitivas (dolor, temperatura, tacto y presión) y las discriminativas (tacto fino y sensación de movimiento). Estas vías transmiten sensaciones a los centros altos de integración y de asociación.

En los animales, la evaluación sensoria objetiva se limita a la modalidad del dolor y propiocepción, por lo que solo se evalúa la percepción del dolor y la capacidad propioceptiva consciente. (Lara, 1998)

Para evaluar sensibilidad superficial se pinchan o se pellizcan varios dermatomas, mientras que para evaluar la sensibilidad profunda se pellizcan o se hace presión con una pinza en la base de la uña o en el espacio interdigital. La respuesta normal es la contracción de la piel en el sitio donde se esta pinchando y la flexión del miembro cuando se hace presión con la pinza.

Las anomalías incluyen la ausencia del dolor (analgesia), disminución de la sensación del dolor (hipoalgesia) y una respuesta exagerada al dolor (hiperalgesia).

La evaluación a la percepción del dolor es útil para el pronóstico de los problemas medulares. La hiperalgesia se relaciona con una irritación meníngea o con una lesión en la raíz del nervio. La analgesia significa una lesión severa en la vía sensoria.

Para la interpretación se trata de establecer si la afección es aguda o crónica. En un traumatismo medular agudo, la sensibilidad profunda puede estar ausente hasta por 72 horas, pero si este tiempo es mayor, el pronóstico se considera reservado. (Lara, 1998)

XIV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Fueron estudiados 10 caninos de diferente peso, edad, sexo y raza y con diferente condición física. Se asignó un nombre a cada uno de los perros sometidos a ARE para poder identificarlos. Las características de la población en estudio figuran en la siguiente tabla.

Tabla 6: Características de la población en estudio

<i>Nombre del paciente</i>	<i>Edad</i>	<i>Peso (Kg.)</i>	<i>Sexo</i>
Cáscara	1 año	9.340 Kg.	Hembra
Copito	7 meses	10.280 Kg.	Macho
Soruka	8 meses	7.900 Kg.	Hembra
Negro	6 meses	6.850 Kg.	Macho
Manchas	2 años	8.230 Kg.	Macho
Suky	6 meses	6.750 Kg.	Hembra
Chato	5 meses	6.600 Kg.	Macho
Alopécica	1 año	11.000 Kg.	Hembra
RBD	2 años	13.100 Kg.	Macho
Bellota	8 meses	7.800 Kg.	Hembra

Los caninos fueron medicados con acepromazina o xilacina; con el objetivo de conseguir una tranquilización que facilitara la punción. En los casos en que fue necesaria una anestesia general, la misma se realizó manteniendo al paciente en planos superficiales. En todos los casos se constató la ausencia de analgesia en la región no afectada por el anestésico local.

Después se realizó la tricotomía y la antisepsia del lugar en el que se realizaría la punción.

Posteriormente se procedió a realizar la punción; en todos los perros se realizó en el espacio lumbosacro, con el paciente en decúbito esternal, los miembros posteriores recogidos y la cabeza apoyada sobre la mesa. Previo a la punción se canalizó a todos los perros con una solución salina fisiológica.

Una vez finalizada la lenta inyección de ropivacaína, (entre 15 y 30 seg.) los pacientes permanecieron en el decúbito original por un minuto al cabo del cual se comenzó a determinar el periodo de latencia.

Al finalizar la punción se comenzó a cronometrar el tiempo, tomándose la sensibilidad al pinchazo con aguja filosa y pinzas hemostáticas cada minuto durante los primeros 10 min. y luego cada 2 min. hasta lograr valores estables.

Para la experiencia se utilizó una solución de ropivacaína al 0.2%. La dosis se calculó sobre la base del largo de la columna vertebral, medida desde el hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea. Se administraron 0.15 ml por cm. de longitud occipito-coccígea.

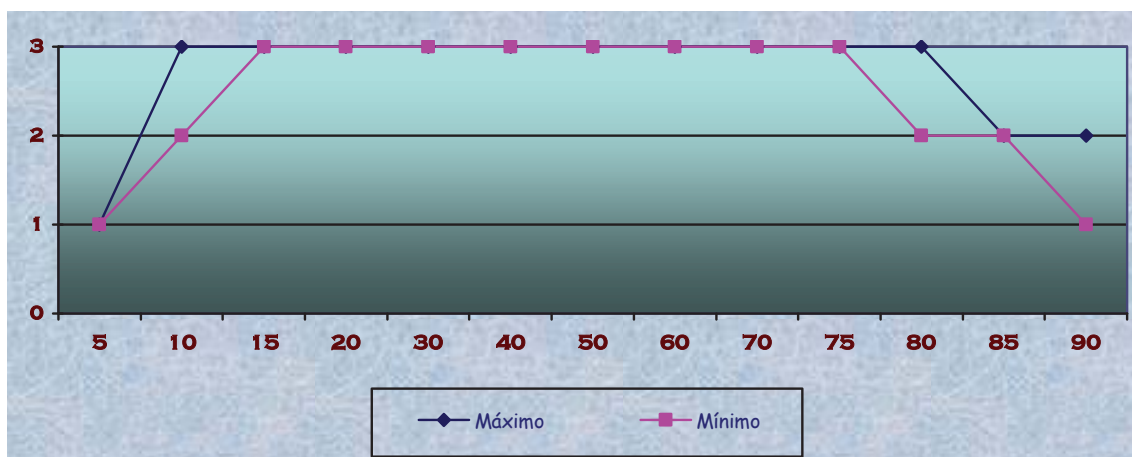
El fármaco se instiló a temperatura ambiente y bajo estrictas condiciones de asepsia con catéter de calibre 17 por 1 ½ pulgadas (38 mm).

Los parámetros clínicos que se monitorearon fueron; frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura corporal, coloración de las membranas mucosas, tiempo de llenado capilar y nivel de depresión del sensorio.

XV.- RESULTADOS

- *Bloqueo sensitivo:* Aunque se registró un efecto analgésico satisfactorio en la mayoría de los casos, la analgesia fue insuficiente en el 10% de los pacientes (1 casos), lo cual no es un número que repercuta de manera significativa en el objetivo del trabajo, ya que este caso pudo deberse a una incorrecta punción del espacio epidural; por lo cual al instilar la ropivacaína, no se obtuvo el efecto deseado.
- *Bloqueo motor:* El grado de relajación muscular tuvo una uniformidad en todos los pacientes; pues el grado óptimo de ésta, se presentó con una variante de minutos en cada uno de los reflejos observados y medidos para determinar este bloqueo. Como se observa en la siguiente tabla.

Gráfica 1: Grado de bloqueo motor y su duración en minutos.



Coordenadas X: Grado de Bloqueo Motor.

Coordenadas Y: Tiempo en minutos.

Grado 0: no hay bloqueo motor,

Grado 1: flacidez muscular, reflejo patelar ausente (reflejo extensor), reflejo anal disminuido.

Grado 2: reflejo patelar ausente, reflejo tibial disminuido pero presente (reflejo flexor), reflejo anal ausente.

Grado 3: bloqueo motor completo en miembros posteriores.

- *Periodo de latencia:* Expresa el tiempo en que desaparecen y reaparecen los reflejos explorados.

Tabla 7: Período de latencia y duración del bloqueo nervioso promovido por la ropivacaína 0,2%

REFLEJOS ESPINALES A MEDIR	PERDIDA	REAPARICION
Anal	2.01 ± 0.37	ND
Patelar	2.1 ± 0.95	80 ± 15
Tibial craneal	3.0 ± 0.45	78 ± 10
Panículo	5.75 ± 1.5	83 ± 14
Gastrocnemio	5.75 ± 1.5	85 ± 12

Se expresa el tiempo en que se presentan y finalizan los efectos de la ropivacaína al 0,2%, expresado en minutos. ND, no determinado.

- *Parámetros monitoreados:* Ninguno de los parámetros clínicos estudiados mostró cambios significativos luego de la administración del fármaco. Estos se mantuvieron estables siempre que la analgesia y la relajación muscular fueron suficientes.

XVI.- DISCUSIÓN

La ropivacaína se mostró efectiva como anestésico local, pues provocó un sólido bloqueo nervioso cuando fue administrada por vía epidural en caninos, proporcionando una adecuada analgesia y relajación muscular, a la dosis y concentración ensayadas. Si bien el grado de analgesia fue incompleto en el 10% de los casos, en el resto de ellos la analgesia fue constante.

El grado de relajación muscular observado en miembros posteriores y músculos abdominales puede posibilitar un cómodo abordaje quirúrgico.

La ropivacaína produce un bloque sensitivo y motor dosis dependiente^{6, 7, 22}. La concentración utilizada y el volumen instilado influyen en la extensión del bloqueo y su duración.

El tiempo requerido para desensibilizar el tejido (el período de latencia), es para la ropivacaína mayor que para la lidocaína y semejante a la bupivacaína. (Otero, 2000)

Se observó que el tiempo necesario requerido para iniciar las maniobras quirúrgicas con ropivacaína está dentro de límites aceptables, (entre 10 y 15 min.), como así también la duración total de su efecto a la concentración probada. Es de destacar que la infusión continua por medio de un catéter en el espacio epidural es una alternativa aceptable para procedimientos de mayor duración cuando se trabaja con la concentración estudiada.

Si bien algunos autores aconsejan dosificar este tipo de anestésicos según el peso corporal del paciente; en este caso se observó una escasa correlación entre la longitud de la columna y el peso corporal. Se consideró que la dosis total está más relacionada con el volumen del continente en el que se deposita la solución, y que el peso corporal es una variable sujeta a presentaciones individuales mucho más marcadas que el volumen del espacio epidural.

XVII.- CONCLUSIONES

Concluimos que la ropivacaína al 0,2% por vía epidural en dosis única, a razón de 0,15 ml (0,3 mg) por cada cm de columna medida desde el hueso occipital hasta la primera vértebra coccígea proporciona una anestesia efectiva para intervenciones en tejidos inervados de T10 hacia caudal y que no se prolonguen por más de 80 minutos.

Se aconseja que para el uso de esta droga en intervenciones quirúrgicas, se realice neuroleptanalgesia con el objetivo de promover un estado de sedación profunda; la cual facilitará tanto las maniobras de punción como el desarrollo del acto quirúrgico.

XVIII.- BIBLIOGRAFIA

1. Alexander A. 1985. Técnicas quirúrgicas en animales y temas de terapéutica quirúrgica. 6ª ed. Edit. Interamericana – McGraw – Hill. México, D. F. p. 43 – 45, 70 – 72.
2. Chrisman, Sherill. 1986. Problemas neurológicos en pequeñas especies. 1ª ed. Edit. CECSA. México. D. F. 15 – 37.
3. Collins J. V. 1980. Anestesiología. 2ª ed. Edit. México-Interamericana. México, D. F. p. 2.
4. Cordero S. I. Anestesia en animales geriátricos [en línea] En: Sistema de administración veterinaria total (1 de marzo, 2004) Madrid, España. http://www.vet-uy.com/articulo/artic_paq/0014.htm [Consulta: 24 de septiembre.
5. Donald R. A. 1989. Anatomía canina. 1ª ed. Edit, Acribia. Zaragoza, España. p. 145 – 151.
6. Douglas S. W. 1975. Diagnóstico radiológico veterinario. 1ª ed. Edit. Acribia. Madrid, España. p. 86 – 105.
7. Ezquerro L. J. *et al* (1992). Anestesia práctica de pequeños animales. 1ª ed. Edit. McGraw – Hill – Interamericana de España. Madrid, España. p. 35 – 49, 151 - 162.
8. Franson R. D. 1988. Anatomía y fisiología de los animales domésticos. 4ª ed. Edit. Interamericana. p. 57 – 80.
9. Hall, *et al*. (2001). Veterinary anesthesia. 10ª ed. Edit. W,B. Saunders Company. England.
11. Hoskin Jonhny P. 1999. Pediatría veterinaria. Perros y gatos hasta los seis

meses. 2ª ed. Edit Inter.-medica. Buenos Aires, Argentina. p. 667 – 683.

10. Hubbell M. S. 1992. Manual de anestesia veterinaria. 1ª ed. Edit. Acribia. Zaragoza, España. p. 31 - 40, 75 – 83.

11. Kirk R. W. y Bonagura J. D. 1994. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Edit. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, España

12. Knetch C. *et al.* (1975). Fundamental techniques in veterinary surgery. 1ª ed. Edit. Saunders Co. United States of America, Philadelphia. p. 20.

13. Lara Díaz Socorro. 1998. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. 2ª ed. (Modulo 5) Edit. División educación continua. México. D. F. p. 312 – 323.

14. Laredo F. *et al.* (2001) Tranquilización y ansiolisis [en línea] En: La preanestesia (2001, España) [http://www.ciberconta.unizar.es/cirugiaveterinaria/Mas Informacion/Temas anestesia/PREANEST.PDF](http://www.ciberconta.unizar.es/cirugiaveterinaria/Mas_Informacion/Temas_anestesia/PREANEST.PDF) [Consulta: 18 de septiembre de 2005]

15. Lewis D. D. *et al.* (1989). Repair of sixth lumbar vertebral fracture - luxations, using transilial pins and plastics spinous – process plates in six dogs. Journal of the American Veterinay Medical Association. p. 194 – 196.

16. Martin R. J. 2000. Terapéutica de pequeños animales. 1ª ed. Edit. McGraw – Hill – Interamericana de España. Madrid, España. p. 95 – 97.

17. Miller Malcom E. *et al.* (1991). Disección del perro. 3ª ed. Edit. Interamericana. México, D. F. p. 100 – 107.

18. Morales Castro H. 1999. Pruebas de reacciones postulares y reflejos en animales con síndromes neurológicos. Simposium sobre Traumatismo Espinal

en Pequeñas Especies. México. D. F. Junio 1999. p. 5 – 6.

19. Mosby. 1998. Diccionario mosby, medicina, enfermería y ciencias de la salud. 5ª ed. Edit. Harcourt S. A. Madrid, España.

20. Otero Pablo E. 2000. Anestesiología práctica en pequeños animales. Simposium sobre Anestesiología Práctica en Pequeños Animales. México. D. F. Vol 1. p 80 – 84.

21. Paddleford, Robert R. 2001. Manual de anestesia en pequeños animales. 2ªed. Edit. Inter medica. Buenos Aires, Argentina. p. 11 – 30.

22. Piematter Donald L. (1990). Approach to the thoracolumbar vertebrae through a dorsal insision. An Atlas of Surgical Approaches to the best and joints of the dog and cat. p. 123.

23. Queijeiro Guerra Diego. 2001. Analgesia epidural. Procedimientos Prácticos en Anestesia de Perros y Gatos. México. D. F. Agosto. 2001. p. 60 – 68.

24. Ramírez R. Jesús. 1998. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. 2ª ed. (Modulo 3) Edit. División educación continua. México. D. F. p. 78 - 79; 152 – 158.

25. Russel V. L. 1977. The physigian. 1ª ed. Edit. Time life Inc. United Status of America. p. 8.

26. Sisson S. y Grossman J. D. 1982. Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed. Edit. SALVAT. México. p. 1832 – 1875.

27. Slatter D. 1993. Textbook of small animal surgery. 2ª ed. (Vol II) Edit. W.B. Sunders Company. United State of America. p. 2245 – 2250.

28. Tansei. La fase de preanestesia. Fármacos preanestésicos, sedantes,

analgésicos, anticolinérgicos [en línea] En: Medicina y cirugía clínica (2005, Madrid, España) http://html.rincondelvago.com/veterinaria_3.html [Consulta: 7 de septiembre, 2005]

29. Tranquilli W. J. 2003. Fundamentos de anestesia y analgesia en pequeños animales. 1ª ed. Edit. Masson. Barcelona, España. p. 151 – 175.

30. Thurmon J. C. et al. (1996). Injectable anesthetics. In Lumb and Jones veterinary anesthesia. 3ª ed. Edit. Baltimore Williams & Willkins. United States of America. p. 210 – 240.

31. Vademecum Farmacéutico IPE digital. 2001. 10ª ed. Edit. Reza editors S. A. de C. V. México.

32. Whittick W. G. 1990. Canine orthopedics. 2ª ed. Edit. Lea Febiger. Philadelphia, United States of America. p. 340 – 347.

33. William W. M. 1992. Manual de anestesia veterinaria. 1ª ed. Edit. Acribia. Zaragoza, España.