UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TÉCNICAS DE ANALGESIA LOCAL Y REGIONAL EN EL PERRO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

P. MVZ AIDÉ FÁTIMA MALDONADO VICTORIA

PARA OBTENER EL TITULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:

MVZ ESP. NORMA AVILÉS TORRES

Morelia, Michoacán, Octubre 2009

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TÉCNICAS DE ANALGESIA LOCAL Y REGIONAL EN EL PERRO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
P. MVZ AIDÉ FÁTIMA MALDONADO VICTORIA

PARA OBTENER EL TITULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Octubre 2009

AGRADECIMIENTOS

A Dios

A mis padres Yolanda y Vicente por el apoyo que siempre me han brindado, por darme la educación, formación y amor, MUCHAS GRACIAS.

A mis hermanos por estar siempre conmigo en todo momento: Noemí, Luís, Fany.

A mi esposo Víctor Manuel gracias por los consejos que me has dado, por todos los gratos momentos que hemos pasado y claro por el apoyo que me diste todo este tiempo.

A mi hija Sofía, gracias a ti eh tenido la iniciativa y motivación, porque en algunos momentos tuve que sacrificar tiempo y no estar contigo para poder sacar adelante este trabajo.

A mi asesora MVZ. Esp. Norma Avilez Torres por la disposición y dedicación para la elaboración de este trabajo.

Al MVZ. Darwin Cabrera Jiménez por e l apoyo y orientación.

MUCHAS GRACIAS A TODOS

INDICE

1. INTRODUCCION……1

2. BASES NEUROANATOMICAS DEL DOLOR…….3

2.1 MECANISMOS DEL DOLOR……..…….5

2.2 VIAS CENTRALES……..…….5

2.2.1DOLOR SUPERFICIAL ESPINAL..…….5

2.2.2 DOLOR PROFUNDO ESPINAL……..……6

2.3 RECONOCIMIENTO DEL DOLOR……7

2.4 VIA SIMPÁTICA……10

2.5 VÍA PARASIMPÁTICA……..……..10

3. SISTEMA DEL CONTROL DEL DOLOR EN LA MÉDULA ESPINAL Y EN EL TRONCO ENCEFÁLICO……..…..11

4. NOCICEPCIÓN…….…..13

5. ANESTESIA REGIONAL DE LA CABEZA…….……15

5.1 ANATOMÍA……15

5.2 OJO Y ORBITA ……..……. 18

6. BLOQUEO DE NERVIOS ALVEOLARES, MAXILAR Y MANDIBULAR……20

6.1 ANATOMÍA……...20

6.2 TÉCNICA DE BLOQUEO DE LOS NERVIOS ALVEOLARES. MAXILAR Y MANDIBULAR…….21

6.3 FARMACOS Y DOSIS…….24

7. BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL……..…….. 24

7.1 ANATOMÍA……... 24

8. BLOQUEO NERVIOSO INTERCOSTAL…….…….. 27

8.1 ANATOMÍA…….……...27

8.2 TÉCNICA DEL BLOQUEO NERVIOS INTERCOSTAL…… 27

9. BLOQUEO INTERPLEURAL ……..……29

9.1 ANATOMÍA……...29

9.2 TÉCNICA DEL BLOQUEO INTERPLEURAL…….…29

10. ANALGESIA REGIONAL INTRAVENOSA O TÉCNICA DE BIER……..31

11. BLOQUEO DEL NERVIO RADIAL Y ULNAR …….……....32

12. ANESTESIA EPIDURAL……....33

12.1 ANATOMÍA……..…….……...33

12.2 EQUIPO……35

12.3 TÉCNICA DE ANESTESIA EPIDURAL ……35

12.4 TÉCNICA DE ANESTESIA EPIDURAL CONTINUA……....38

12.5 DOSIFICACIÓN……..40

12.6 POSIBLES COMPLICACIONES……..40

13. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTESICOS LOCALES……..…..41

13.1 EFECTO TOXICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES……...42

14. AMIDAS……..……..44

14.1 LIDOCAINA……44

14.2 FARMACOCINETICA…….....45

14.3 INDICACIONES……46

14.4 EFECTOS ADVERSOS……46

14.5 POSOLOGÍA……..47

15. BUPIVACAÍNA……..……..47

15.1 FARMACOCINETICA……..……..48

15.2 INDICACIONES Y DOSIS……49

15.3 EFECTOS ADVERSOS……49

15.4 PREMEDICACION……50

16. OPIOIDES……..…51

16.1 FENTANILO……..……..……51

16.2 QUIMICA……..51

16.3 EFECTOS ADVERSOS……..……51

16.4 POSOLOGÍA……52

17. ANTAGONISTAS α_2-ADRENÉRGICOS……..……...52

17.1 CLORHIDRATO DE XILACINA……...….52

17.2 FARMACOCINETICA……53

17.3 PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES……..……54

17.4 DOSIFICACIÓN……..……54

18. CONCLUSIONES……..……...56

19. GLOSARIO……58

20. BIBLIOGRAFIA……60

INDICE DE FIGURAS

1. DOLOR SUPERFICIAL ESPINAL…….. 6
2. DOLOR PROFUNDO ESPINAL ……..7
3. VÍA SIMPATICA.……10
4. VIA PARASIMPATICA……..11
5. DISMINUCIÓN DE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR ……..…12
6. ALIVIO DEL DOLOR ……..……....13
7. NOCICEPCIÓN ……..……...14
8. UBICACIÓN DE LOS NERVIOS FACIALES ……..…..16
9. COLOCACION DE AGUJAS PARA LOS BLOQUEOS NERVIOS DE LA CABEZA ……..…..18
10. LUGAR Y DIRECCIÓN DE LA AGUJA PARA ANESTESIAR LOS NERVIOS OFTALMICOS ……..……19
11. UBICACIÓN DE LAS RAMAS NERVIOSAS ……..……..20
12. FORAMEN INFRAORBITAL ……..……22
13. COLOCACIÓN DE LA AGUJA PARA BLOQUEO DE NERVIOS DE DE LA CABEZA ……..……..23
14. PUNTO ANATOMICOS DEL PLEXO BRAQUIAL …….26
15. COLOCACIÓN DE AGUJA PARA INDUCIR EL BLOQUEO INTERCOSTAL ……..28
16. TÉCNICAS DE COLOCACIÓN DE UN CATETER INTERPLEURAL CONTINUO ……..……31
17. BLOQUEO DE LOS NERVIOS RADIAL Y ULNAR……..... 33

18. PALPACION PARA LA UBICACIÓN DE LAS VERTEBRAS L6-7 A S2-1. 36
19. PUNTOS ANATOMICOS PARA LA TÉCNICA EPIDURAL ……..37
20. COLOCACIÓN DE LA AGUJA EN EL ESPACIO EPIDURAL LUMBOSACRO DEL PERRO ……38
21. TÉCNICAS DE COLOCACIÓN DE UN CATÉTER EPIDURAL CONTINUO ……..39

1. INTRODUCCION

Las razones por las que el veterinario debe controlar el dolor de su paciente no son solo humanitarias y éticas; estas se basan en limitar las graves consecuencias fisiopatológicas derivadas de un estimulo doloroso. El dolor incontrolado provoca estrés, prolonga el tiempo de recuperación y hospitalización, dificulta el proceso cicatrizal, produce auto mutilaciones, es causa de hipoxia/hipercapnia, incrementa el catabolismo celular, produce sensibilización neuronal, insomnio y estimulación simpática que origina taquicardia y vasoconstricción periférica con riesgo de isquemia para el corazón, en definitiva, aumenta la morbimortalidad de los pacientes. (Gil y Ezquerra 1992, Aigé y Cruz, 2001). La analgesia es requerida en todos los procesos que causen dolor ya sea crónico o agudo, aunque su indicación más frecuente sea en el alivio del dolor postoperatorio, para utilizarla adecuadamente se precisa conocer el procedimiento que provocará el dolor, a fin de establecer medidas necesarias antes de que el dolor aparezca (Gil y Ezquerra, 1992). Los anestésicos locales proporcionan un beneficio analgésico preventivo, eficaz para el costo, relacionado con pocos efectos adversos. Por lo general es imposible incorporar anestésicos locales en cada evento quirúrgico, la anestesia local o regional permite reducir los requerimientos anestésicos de mantenimiento, mejorando de manera predecible la dinámica respiratoria y cardiovascular del paciente. Las aplicaciones comprenden bloqueos faciales, durante cirugías orales o faciales, bloqueos de líneas de incisión. La analgesia local fue utilizada por primera vez como implicaciones clínicas a partir de 1880, cuando se utilizó por primera vez cocaína para insensibilizar los ojos para procedimientos terapéuticos, procedimientos odontológicos y bloqueos locales pequeños en la piel. En 1885, Corning inyectó cocaína intratecalmente (en el espacio subaracnoideo) a un perro y paralizó los nervios espinales posteriores produciendo anestesia espinal. La lidocaína, el agente más accesible tiene el principio más breve de todos los anestésicos locales, pero también la acción más breve (Adams, 2001). Los anestésicos locales son un grupo de fármacos que actúan directamente sobre los nervios sensoriales y motores, bloquean de forma reversible la propagación de los

potenciales de acción a lo largo de los axones de las células nerviosas. Se utilizan para anestesiar una zona concreta del organismo; estos fármacos son relativamente únicos en cuanto a su aplicación directa sobre el punto deseado. La absorción y distribución por la circulación sistémica no son necesarias para la realización de la aplicación (Thurmon *et al,* 2003). La inyección de una solución de anestésico local en el tejido conector de alrededor de un nervio en particular produce una pérdida de sensación (bloqueo de nervio sensitivo) y/o una parálisis (bloqueo de nervio motor) en la región inervada por dichos nervios (anestesia regional). Se necesitan volúmenes más pequeños (de 1 a 2 ml) de anestésico local para producir el bloqueo de la zona, reduciendo así peligro de toxicidad. (Thurmon *et al,* 2003). Los bloqueos nerviosos y anestesia local tienen una gran importancia en la medicina veterinaria porque se pueden utilizar para poder realizar técnicas quirúrgicas sin necesidad de realizar una anestesia general en caso de animales que posean un riesgo anestésico alto por insuficiencia hepática, renal, respiratoria o cardiovascular. Son utilizados para controlar el dolor postquirurgico. Actualmente, al dolor se le estima como el quinto signo vital, para poder tratarlo hay que mensurarlo porque sólo de esta manera podremos evaluar el resultado de nuestro tratamiento. Su alivio en un objetivo terapéutico que responde a la obligación ética para eliminar el sufrimiento, facilitar el examen físico, estimular el descanso y prevenir la posible aparición de un choque neurogénico (Gil y Ezquerra, 1992).

2. BASES NEUROANATOMICAS DEL DOLOR

La localización del dolor en una determinada zona del organismo es responsabilidad del sistema nervioso central (SNC). El dolor se produce por la excitación de receptores de dolor o nociceptores (del latín nocere: injuriar) en respuesta a un estimulo que daña o puede dañar tejidos. El termino nociceptor fue establecido por Sherrington al postular la existencia de fibras periféricas con especificidad para detectar las sensaciones del dolor. Este tipo de sensación es tan importante que el 70% de las fibras aferentes que forman un nervio espinal son fibras amielínicas y la mayoría tienen en sus terminaciones nociceptores (Aigé y Cruz, 2001).

Hoy parece evidente que esas neuronas, en especial las amielínicas tipo C, son también responsables de liberar, cuando son estimuladas, sustancias que producen vasodilatación, edema neurogénico y sensibilización de terminaciones nerviosas. Son fibras lentas, son las responsables del dolor secundario, sordo, continuo, urente o pulsátil, su área de recepción es amplia. Limitan la localización del sitio estimulado a regiones generales (Paddleford 2001).

La transmisión del dolor se lleva acabo por las fibras A-delta mielinizadas y por las fibras C-no mielinizadas. Las fibras C transmiten el impulso en una forma mucho más lenta que las fibras A, Por lo que las fibras C transmiten el impulso mucho más lento pero en forma constante (Ibancovichi 2000). El dolor somatico se transmite a traves de las fibras A-delta y C, el dolor es discretamente localizable. Paddleford (2001) menciona que el dolor visceral sólo se transmite a través de las fibras C, que conducen sensaciones algésicas sordas no localizables.

Estas y otras funciones tienen la finalidad de informar continuamente al sistema nervioso central (SNC) de la situación alrededor de las terminaciones periféricas. (Aigé y Cruz, 2001). Existen cinco clases de receptores sensitivos que se encuentran en diferentes partes del organismo. Estos son: mecanoreceptores,

termoreceptores, nocioceptores, receptores electromagnéticos, y quimiorreceptores. Los nocioceptores se han subclasificado en mecánicos, térmicos, químicos y de presión. Los nocioceptores se caracterizan por no adaptarse a un estimulo constante. Otros receptores si pueden alterar su sensibilidad y su umbral con el tiempo. Los nocioceptores pueden alterar su sensibilidad y aumentar su respuesta sensitiva a la acción de ciertas substancias algesicas como la substancia P. Y reducir su respuesta a drogas antiprostaglandinicas. (Ibancovichi 2000).

Tipo de fibra	Diámetro	Mielina	Conducción	Función
Aα	15-20	+ + +	70-120	Propiocepción motor
Aβ	5-12	+ + +	30-70	Tacto,presión
Aγ	3-6	+ +	15-30	Motor
Aδ	2-5	+ +	12-30	Dolor
B	3	+	3-15	SNA
C	0-3-1.3	--	0.5-2.3	Dolor

Cuadro 1. Clasificación de las fibras nerviosas según su diámetro y velocidad de conducción en m/seg. Tomado de Aigé y Cruz , 2001.

La respuesta inducida al estimular un nociceptor varía en función de la agresividad del agente. Así, mientras una punta roma puede no inducir respuesta alguna, la punta de una aguja o el pellizco con unos fórceps induce una respuesta viva y clara. Los nociceptores localizados en la piel, músculos y articulaciones son terminaciones de fibras mielínicas tipo A-delta y terminaciones de fibras amielínicas tipo C (cuadro 1). A nivel de las vísceras, perece ser que los nociceptores son únicamente terminaciones libres de fibras amielínicas que

responden a situaciones de isquemia, irritación y tención (Aigé y Cruz, 2001, Miller, 1998).

2.1 MECANISMOS DEL DOLOR

Las vías nerviosas se especifican para la transmisión de un estimulo nociceptivo desde las terminaciones especificas se produce a través de fibras A-delta y C. Se cree que la lesión libera neurotransmisores como bradiquininas, ácido araquidónico o prostaglandinas, interactuando todas ellas para activar los nociceptores periféricos. Las fibras A-delta, escasamente mielinizadas, transmiten rápidamente esta señal de lesión tisular a zonas especificas de la corteza sensitiva, probablemente a través de vías especificas en el SNC, a través de los haces espinotalamicos hasta las partes ventral y lateral del tálamo.

Esta vía neoespinotalamica media los aspectos discriminativos de la activación nociseptiva, es decir la apreciación y localización rápida del lugar del posible daño. Las fibras C amielínicas son responsables del posdolor: la sensación desagradable y sorda que persiste tras el estímulo inicial. Este posdolor urente probablemente este transmitido por vías aferentes paleoespinales menos discretas hacia zonas del talamo medial y después tiene una irradiación cortical mucho mas amplia hacia zonas diferentes a la de la corteza sensitiva especifica. Este tipo de dolor probablemente sea responsable de los aspectos emocionales profundos del dolor, especialmente en su forma crónica (Miller 1998).

2.2 VIAS CENTRALES

2.2.1 DOLOR SUPERFICIAL ESPINAL (Figura 1)

Las fibras mielínicas que transmiten la sensación de dolor superficial tienen su soma a nivel del ganglio de la raíz dorsal (1). Terminan, tras distribuirse a segmentos medulares adyacentes por el núcleo dorso marginal (2), entre interneuronas de la sustancia gelatinosa (3); dichas interneuronas hacen sinapsis en neuronas del núcleo propio (4). Unas forman parte del reflejo flexor (5) y otras

forman una vía ascendente bilateral, el tracto espinotalámico (TET) (6), este tracto constituye una vía de ascenso a centros superiores, que a diferencia de lo que ocurre en los primates es bilateral y multisináptica. En su ascenso los axones entran en segmentos medulares rostrales y mantienen sinapsis con la formación reticular a nivel del tronco encéfalo. Cuando el TET alcanza el puente en el tronco encefálico se une al lemnisco medial (vía de ascenso desde los núcleos grácil y cuneado medial desde la porción rostral de la médula oblongada hasta el tálamo) para formar el sistema lemniscal (7) y alcanzar los núcleos ventrales talámicos (8) desde donde se proyectara a la corteza somatoestética de la corteza cerebral (9) (Aigé y Cruz, 2001)

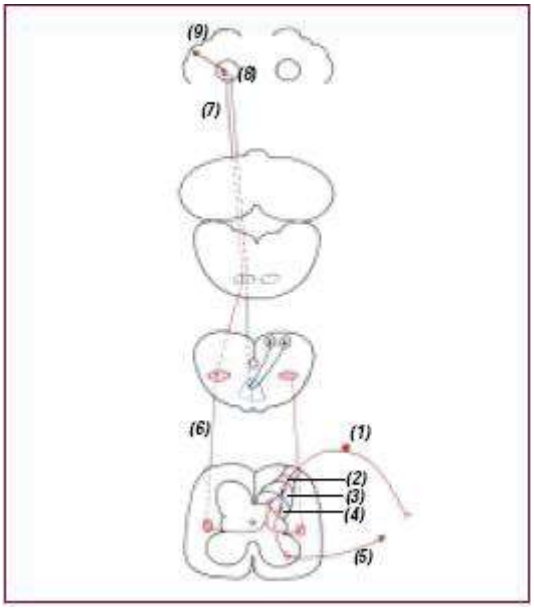

Figura 1.Dolor superficial espinal (Tomado de Aigé y Cruz, 2001).

2.2.2 DOLOR PROFUNDO ESPINAL (Figura 2)

Las fibras amielínicas que transmiten sensaciones de dolor profundo por la estimulación de quimioceptores tienen su soma a nivel del ganglio de la raíz dorsal (1) de los nervios espinales. Entran en la médula espinal y se distribuyen por el núcleo dorsolateral (2) para hacer sinapsis en interneuronas de la sustancia gelatinosa (3) del cuerno dorsal. Estas interneuronas se proyectan a la formación

reticular (4) para ascender por el funículo lateral constituyendo una vía espinorreticular (5) por fibras propioespinales (6). A nivel del tronco del encéfalo se distribuyen por la formación reticular alcanzando núcleos centrales del tálamo y la corteza cerebral. Sin embargo, los centros de terminación de esta vía espinorreticular y su significado en la sensación de dolor no han quedado claramente establecidos hasta el momento; se relaciona con el mantenimiento del estado alerta y consciencia (Aigé y Cruz, 2001).

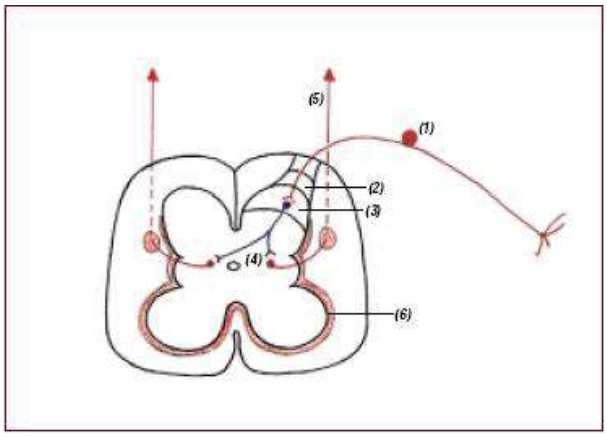

Figura 2. Dolor profundo espinal (Tomado de Aigé y Cruz, 2001).

2.3 RECONOCIMIENTO DEL DOLOR

Los animales son incapaces de poder describir el dolor al médico, por lo que el veterinario tiene que recurrir a la observación de ciertos signos clínicos para poder evaluarlo. Ciertamente hay diferencias en la percepción del dolor pero es "estúpido" pensar que los animales domésticos son incapaces de experimentar dolor. Por lo que el veterinario tiene que recurrir a la evaluación de ciertos parámetros fisiológicos (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, circulación periférica), comportamiento (vocalización, depresión), para determinar el dolor del paciente. La mayoría de los signos clínicos son consecuencia de la activación del

sistema nervioso simpático. Alteración en el ritmo cardiaco (aumento o disminución), disminución la circulación periférica, extremidades frías, alteraciones en el patrón respiratorio, lo cual puede indicar que el paciente tiene dolor, o se encuentra incomodo. Sin embargo estos parámetros no deben ser exclusivos para la evaluación del dolor y deben considerarse otras variables, como la administración de drogas, las cuales alteran en forma considerable la fisiología del individuo. (Ibancovichi 2000)

Por ejemplo, uno asume que el paciente con taquicardia durante la recuperación de un procedimiento quirúrgico, es un claro signo de dolor. Sin embargo existen condiciones en donde esta aseveración no es cierta como por ejemplo; hipovolemia por hemorragia, disminución en el retorno venosos periférico ocasionado por drogas vasodilatadoras como los fenotiacinicos. Los pacientes que manifiestan una respiración superficial, puede deberse a una cirugía de tórax abierto, o de abdomen craneal, por lo que el paciente intenta respirar con el menos esfuerzo posible con el fin de evitar el dolor, sin embargo los narcóticos tienden a deprimir la respiración por lo que esta causa también debe de considerarse y evitar al máximo la hipoxia y la hipercapnia durante la recuperación del paciente. La circulación periférica puede evaluarse por medio de la coloración de las membranas mucosas y el tiempo de llenado capilar. Los pacientes que se encuentran con dolor, las membranas mucosas están pálidas, debido a la vasoconstricción ocasionada por las catecolaminas. Los cambios de conducta que comúnmente se asocian con dolor son la vocalización: llanto, aullido, ladrido, gruñido, o quejidos. Sin embargo también se ha observado que muchos animales no vocalizan aun cuando tengan dolor, por lo que comúnmente se dice que algunos animales sufren calladamente.

Otros cambios de conducta que son indicativos de dolor son: cambios de postura, cambios en la expresión facial, protección de la zona afectada, auto mutilación, pupilas dilatadas, salivación, rigidez o debilidad muscular, cambios en el patrón del sueño, anorexia, alteraciones en la micción o la defecación. El paciente puede

rehusarse a moverse. Por ejemplo un perro que previamente fue gentil puede volverse agresivo o que anteriormente fue sociable puede convertirse en tímido. Por lo que las alteraciones fisiológicas y los cambios de comportamiento son herramientas esenciales en la valoración del dolor en los animales. El veterinario no debe de perder tiempo en pensar cual es la causa del dolor, debe tratarlo inmediatamente, sin embargo el tratamiento debe suspenderse si se presentan reacciones adversas a los medicamentos. (Ibancovichi 2000)

El dolor visceral es un dolor de difícil localización y suele estar referido a áreas somáticas, debido a que el encéfalo, aunque participa en el control de las vísceras, no tiene una percepción consciente de éstas y las vías centrales de transmisión de impulsos nerviosos son las mismas para el dolor visceral que el somático. Las sensaciones del abdomen, tórax y pelvis son transmitidas al SNC por dos vías: una vía visceral verdadera y vía parenteral. La primera esta formada por fibras simpáticas y parasimpáticas que transmiten sensaciones de los órganos alojados en las cavidades abdominal, torácica y pélvica. La segunda recoge sensaciones de las paredes de las cavidades (peritoneo, pleura, pericardio) y está formada por fibras somáticas que forman los nervios espinales. Mientras las primeras transmiten una percepción de localización mal definida, las segundas la localizan directamente sobre el área dolorosa (Tranquilli, 2000, Aigé y Cruz, 2001).

Existen partes de las vísceras insensibles como el parénquima hepático, los alvéolos pulmonares y partes extremadamente sensibles como la cápsula externa del hígado, los bronquios y la pleura visceral (Tranquilli, 2000, Aigé y Cruz, 2001).

Auque las vías viscerales generales aferentes (VGA) están constituidas por fibras somáticas y parasimpáticas, las primeras están principalmente involucradas en la transmisión de estímulos que alcanzan el cerebro (dolor visceral) y las segundas en los reflejos viscerales (Aigé y Cruz, 2001).

2.4 VÍA SIMPÁTICA (figura 3)

Las neuronas sensitivas amielínicas tipo C tienen su soma a nivel del ganglio de la raíz dorsal (1). Entran en el cuerno dorsal de la médula espinal y terminan en la sustancia gris periependimaria (2) donde hacen sinapsis en neuronas eferentes del cuerno lateral que salen de la médula espinal para constituir un arco reflejo (3). Las neuronas aferentes envían colaterales que se incorporan a las vías de dolor somático (tracto espinotalámico, formación reticular, fascículos propios) para alcanzar el tálamo. El tracto espinotalámico permiten una conducción más rápida localización más precisa, pero a la vez referida a áreas somáticas (Aigé y Cruz, 2001).

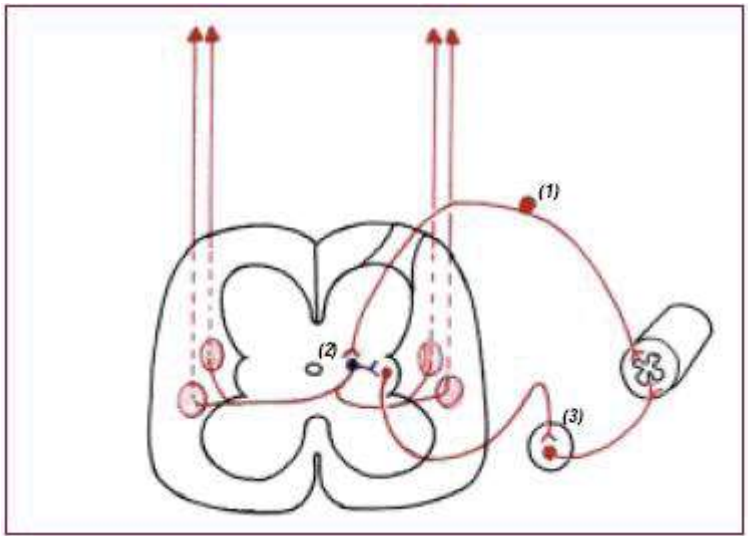

Figura 3. Vía simpática (Tomado de Aigé y Cruz, 2001).

2.5 VIA PARASIMPATICA (Figura 4)

Las fibras amielínicas aferentes parasimpáticos forman parte de los nervios pélvicos para las vísceras de la cavidad pélvica, y del nervio vago para las vísceras de la cavidad abdominal, torácica y cabeza. Las fibras parasimpáticos aferentes que forman los nervios pélvicos entran en los segmentos sacros de la

médula espinal y, como las fibras simpáticas hacen sinapsis a nivel de la sustancia gris periependimaria en neuronas eferentes parasimpáticas constituyendo un arco reflejo y envían colaterales que se incorporan a las vías de ascenso somáticas (Aigé y Cruz, 2001).

Las neuronas viscerales aferentes vágales tienen su soma a nivel del ganglio distal inferior del nervio vago (1). Entran en la cavidad del cráneo por el agujero yugular (2) y se introduce en el tronco del encéfalo para formar parte del tracto solitario (3) y terminar haciendo sinapsis a nivel del núcleo del tracto solitario (4). Los axones de las neuronas de este núcleo se proyectan al núcleo VGE del vago para constituir un arco reflejo (5) y envían colaterales que ascienden hasta el tálamo por el haz central de la calota (6) de situación dorsal al lemnisco medial (Aigé y Cruz, 2001).

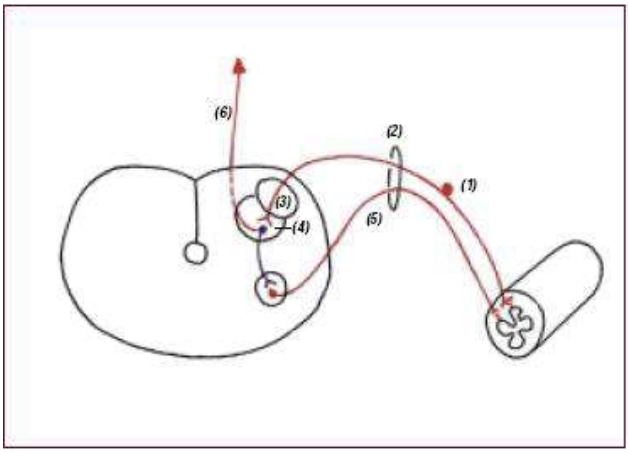

Figura 4. Vía parasimpático (Tomado de Aigé y Cruz, 2001).

3. SISTEMA DEL CONTROL DEL DOLOR EN LA MÉDULA ESPINAL Y EN EL TRONCO ENCEFÁLICO

El SNC (sistema nervioso central) tiene una serie de mecanismos que controlan el dolor que se conoce con el nombre genérico de sistema de analgesia. Unos son estimulados desde el interior del SNC y otros se desencadenan por agentes externos como la estimulación de mecanoceptores (dolor superficial por pinchazo)

que al llegar al cuerno dorsal de la médula espinal envían colaterales que a su vez, excitan interneuronas encefalinérgicas que inhiben a las interneuronas que se proyectan a vías ascendente de dolor profundo, como es la formación reticular (Aigé y Cruz, 2001).

En los años 60 Patrick Wall y Ronald Melzack introdujeron la teoría de la puerta del control del dolor; según esta teoría las fibras amielínicas tipo A-alfa y A-beta y las amielínicas tipo C hacen sinapsis facilitadora sobre neuronas de proyección al cerebro (figura 5). Pero mientras que las primeras envían colaterales que facilitan interneuronas inhibidoras sobre las neuronas de proyección, las segundas las inhiben. De manera que la estimulación de fibras A-alfa y A-beta aumenta la inhibición sobre las neuronas de proyección y se disminuye la percepción del dolor (Aigé y Cruz, 2001).

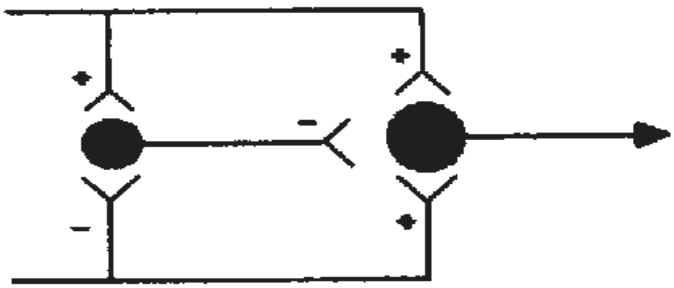

Figura 5. Disminución de la percepción del dolor (Tomado de Aigé y Cruz, 2001).

En la sustancia periacueductal mesencefálica (Figura 6) (1) existen neuronas encefalinergicas que alcanzan el núcleo magno del rafe (2), situado a nivel de la porción caudal del puente y rostral de la médula oblongada. Las neuronas de este núcleo se proyectan a la sustancia gelatinosa de la médula espinal donde liberan serotonina que actúa sobre interneuronas encefalinérgicas (3) que actúan bloqueando canales de calcio a nivel de la membrana de las terminaciones nerviosas de las fibras tipo C y A-delta (4). El resultado es una inhibición presináptica y una disminución de la sensación dolorosa (Aigé y Cruz, 2001).

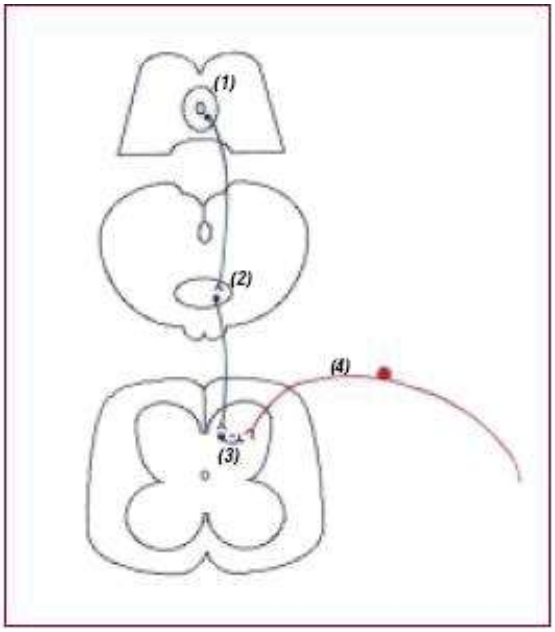

Figura 6. Alivio del dolor (Tomado de Aigé y Cruz, 2001).

Otras áreas superiores del SNC, como el núcleo periventricular del hipotálamo, actúan sobre las sustancias periacueductal y pueden también disminuir sensaciones del dolor. Del mismo modo, sustancias opiáceas que son liberadas en el SNC sobre receptores opiáceos de las áreas de analgesia a nivel del área periacueductal, núcleos del rafe y cuerno dorsal (Aigé y Cruz, 2001).

4. NOCICEPCION

Es la transducción, la conducción y el procesamiento nervioso central de las señales nerviosas generadas por la estimulación de nociceptores (figura 7). Es el proceso fisiológico que, una vez llevado a cabo, tiene una percepción consciente del dolor. Puesto que las estructuras anatómicas y los mecanismos neurofisiológicos que conducen a la percepción del dolor son muy similares en animales y humano, es razonable admitir que cualquier estimulo que resulte doloroso para los humanos, perjudicial para los tejidos y que provoque la huida o

una respuesta de mala conducta en un animal, debe considerarse doloroso para éste. Otras muestras de la capacidad de los animales para experimentar dolor se hallan implícitas en el hecho de que los animales muestran signos de angustia y un comportamiento de evitación aprendido, y que se expresan en respuesta a estímulos nocivos (dolorosos) (Thurmon *et al,* 2003, Tranquilli 2000).

Pueden que el dolor no se manifieste siempre abiertamente y se evidencie sólo por cambio sutiles en la postura y el comportamiento. Es apropiado y deseable que exista cierto grado de antropomorfismo, en especial en aquellas situaciones que han demostrado ser dolorosas para las persona. La nocicepcio cosiste en cuatro procesos fisiológicos que están sujetos a modulaciones farmacológicas (Thurmon *et al,* 2003,Tranquilli, 2000).

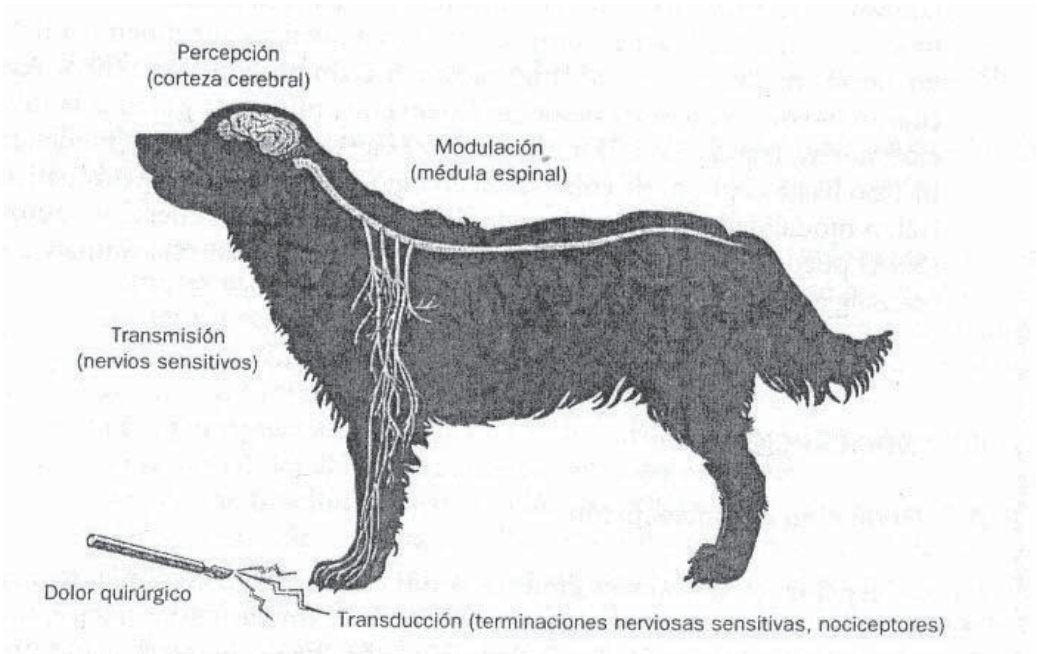

Figura 7. Nocicepción. Este proceso se compone de cuatro fases fisiológicas que empiezan en el órgano extremo y terminan en la corteza cerebral: transducción, transmisión o conducción de impulsos nerviosos, modulación dentro de la medula espinal y percepción (Tomado de Thurmon J.C. *et al* 2003.)

1. La transducción es la traducción de una energía física (estímulo nocivo) en una actividad eléctrica en el nociceptor periférico. Estos receptores son considerados dos mecanosesibles, termosensibles y quimiosensibles .

2. La transmisión es la propagación de los impulsos nerviosos a través del SNP. Las fibras sensoriales aferentes son fibras A- beta mielínicas de conducción rápida y fibras C amielínicas, que conducen el dolor latente de forma mas lenta.

3. La modulación tiene lugar a través de los sistemas analgésicos descendentes endógenos que modifican la transmisión nociceptora. Estos sistemas endógenos (opiáceo, serotoninérgico y noradrenérgico) modular la nocicepción mediante la inhibición de los estímulos que operan dentro de las células del cuerno dorsal de la médula espinal (Thurmon *et al,* 2003, Tranquilli, 2000).

5. ANESTESIA REGIONAL DE LA CABEZA

5.1 ANATOMÍA

Los diferentes nervios que son bloqueados para disminuir el dolor o para realizar técnicas quirúrgicas son en nervio olfatorio que se origina como prolongaciones centrales de las células olfatorias de la mucosa nasal. El nervio óptico conduce el sentido de la vista, la parte intracraneal del nervio se extiende desde el quiasma óptico, donde se decusan las fibras en proporciones variables, hasta el agujero óptico en el vértice del cono orbitario (figura 8).
El nervio oculomotor esta formado por fibras eferentes somáticas del núcleo principal y fibras eferentes viscerales del núcleo parasimpático, ambos situados en el segmento del mesencéfalo.

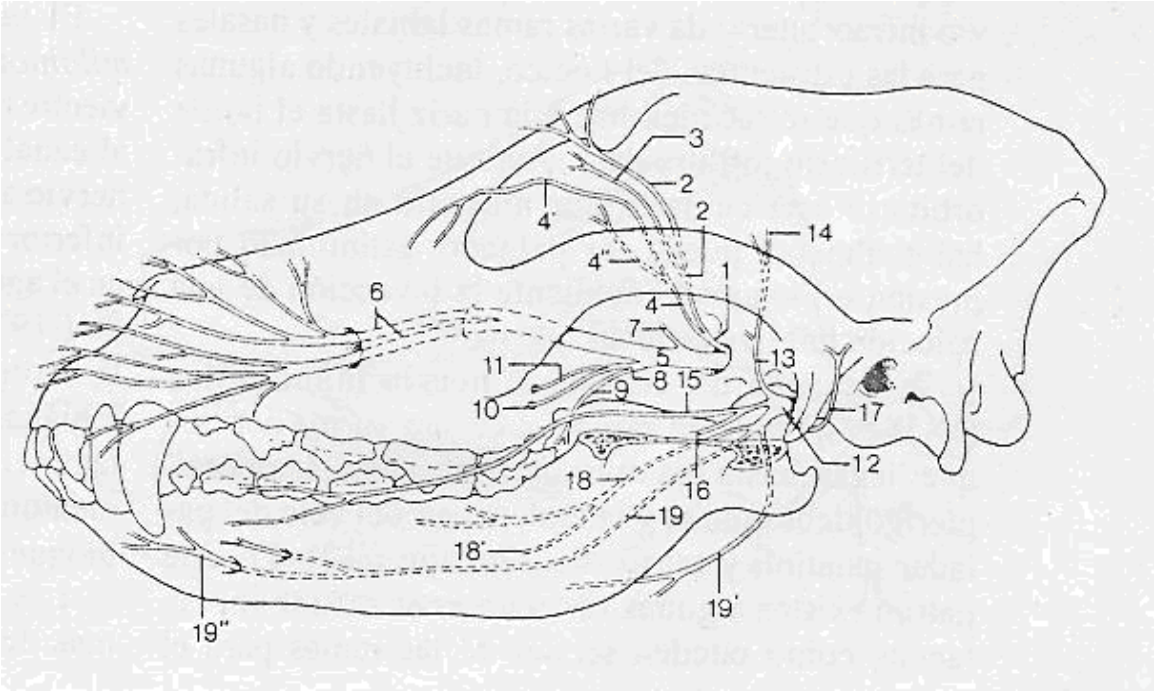

Figura 8. Craneo del perro. 1, nervio oftálmico; 2, n. frontal; 3, n. lagrimal; 4, n. nasociliar; 4` n. infratroclear; 4``, n. ciliar largo; 5, n. maxilar; 6, n. infraorbitario; 7, n. cigomático; 8, n. pteringopalatino; 9, n. palatino menor; 10, n. palatino mayor; 11, n. nasal caudal; 12, n. mandibular; 13, n. masticatorio; 14, n. temporal profundo; 15, n. bucal; 16, n. pterigoideo; 17, n. nauriculotemporal; 18, n. lingual; 18` n. sublingual; 19, n. alveolar inferior; 19` n. milohioideo; 19`` n. mentoniano (tomado de Dyce K.M. *et al* 1999).

La sensibilidad somática general de la cabeza es recogida por las ramas oftálmicas, maxilar, y mandibular del nervio trigémino. El nervio oftálmico agrupa la sensibilidad del ojo, órbita, piel de la región dorsal de la nariz, mucosa de la región dorsal y caudal de las fosas nasales y meninges. El nervio maxilar recoge la sensibilidad de la cara, fosas nasales, hocico, mucosa de la nasofaringe, paladar duro, paladar blando, dientes y mucosa gingival superiores y meninges.

El nervio mandibular recopila la sensibilidad de la mucosa y piel de la boca y carrillos, piel de la región auriculotemporal, pelos táctiles de los carrillos, lengua, istmo de las fauces, dientes inferiores, labios inferiores, mentón, músculos de la

masticación y meninges. Las somas de las neuronas sensitivas del nervio trigémino forman el ganglio del trigémino localizado en médula espinal como la sustancia gelatinosa (Aigé y Cruz, 2001).

La administración de fármacos anestésicos locales alrededor de los nervios infraorbitales, maxilares, oftálmicos, mentonianos y mandibulares alveolares puede proporcionar ventajas extremadamente valiosas y prácticas sobre la anestesia total cuando se combinan con una sedación eficaz. Cada nervio puede insensibilizarse mediante una inyección de 1 a 2 ml de solución de hidrocloruro de lidocaina al 2%, utilizando una aguja de 2.5 a 5 cm. y con un calibre de 20 a 25 (Thurmon *et al,* 2003).

Lumb (1983) mencióna que el nervio infraorbital inerva todos los dientes superiores del lado correspondiente, pueden ser bloqueados en dos sitios. La aguja se inserta intraoral o bien extraoralmente, a aproximadamente 1 cm. en dirección craneal al labio óseo del foramen infraorbital. Se avanza, puede encontrarse entre el borde dorsal de la apófisis cigotomatica y la encía de los dientes superiores caninos (figura 9). Las inyecciones llevadas acabo con éxito insensibilizan el labio superior y la nariz, el techo de la cavidad nasal y la piel que circunda hacia arriba el foramen infraorbital.

El nervio maxilar debe insensibilizarse hasta que las mandíbulas o maxilares, dientes superiores, nariz y labio superior quedan totalmente insensibles. La aguja se coloca de manera percutanea a lo largo del borde ventral de la hipófisis cigomática, aproximadamente 0.5cm en dirección caudal hasta el borde lateral del ojo y se avanza hasta entrar muy cerca de la fosa pterigopalatina. El anestésico local se administra en el punto en que el nervio maxilar corre perpendicular al hueso palatino, entre el foramen maxilar y el agujero redondo (Thurmon *et al,* 2003).

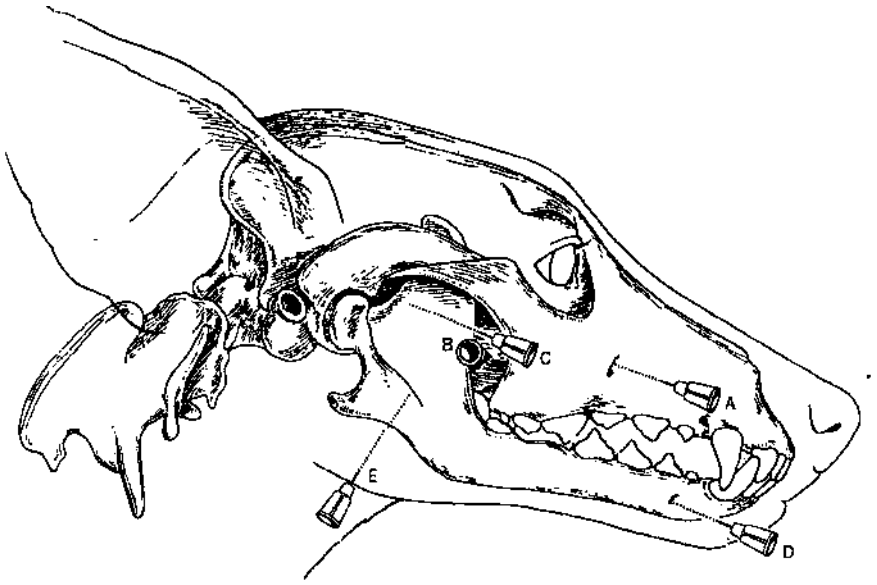

Figura 9. Colocación de la aguja para producir los bloqueos nerviosos de la cabeza: nervios infraorbital (A), maxilar (B), cigomáticos (C), lagrimal y oftálmico (D), mandibular alveolar (E) t mandibular (F). (Tomado de Thurmon J. C. *et al,* 2003).

5.2 OJO Y ORBITA

Lumb (1983) menciona que este bloqueo se utiliza para producir parálisis de los músculos palpebrales, permitiendo en esta forma el examen y la aplicación de medicamentos. La anestesia del ojo y de la orbita se producen por insensibilización de la división oftálmica del nervio trigémino. Se inserta una aguja del calibre 22 y de 2.5 cm. ventralmente a la apófisis cigomática en el borde lateral. La aguja debería estar aproximadamente a 0.5 cm. en dirección craneal al borde anterior de la porción vertical de la rama de la mandíbula. La aguja se avanza medialmente a la rama de la mandíbula en dirección medio dorsal y algo caudal, hasta que alcanza los nervios lagrimal, cigomático y oftálmico de la fisura orbital.

La introducción de 2ml de anestésico local en este lugar produce acinesia del globo ocular, causado por la proximidad de los nervios abductores, oculomotores y trocleares del nervio oftálmico (figura 10). Con otros métodos de anestesia local del ojo (anestesia retrobulbar) se corre el riesgo de una inyección subaracnoidea

directa, una inyección intravascular y de absorción sistémica (Thurmon *et al,* 2003).

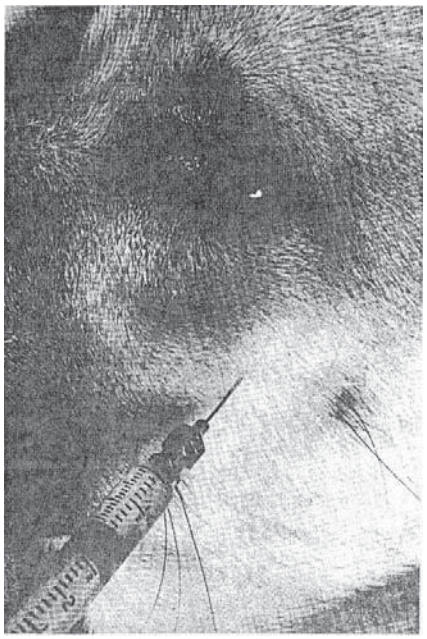

Figura 10. Lugar y dirección de la aguja para anestesiar los nervios oftálmicos (Tomado de Thurmon C. J. *et al,* 2003).

El riesgo de punción del globo es mínimo si se inserta una aguja de 7.5 cm. y de calibre 20 en el borde lateral a través de la conjuntiva anestesiada y se avanza hasta sobrepasar el globo hacia la unión mandibular opuesta, hasta donde se alcanza la base de la orbita. La probabilidad de pinchar los vasos sanguíneos ciliares y esclárales es mínima si se inserta a través del saco conjuntival y en el meridiano vertical una aguja curvada de 5 cm. (0.5 mm de diámetro interno), conforme al techo orbital.

La inyección de anestésico local en la vaina del nervio óptico pede causar un paro respiratorio, debido a la infiltración de anestésico local en el espacio subaracnoideo del sistema nervioso central. La presión generada por la inyección en la vaina del nervio óptico, o por inyección intrascleral, es tres o cuatro veces la

que se produce por inyección en el tejido adiposo retrobulbar. La pérdida de resistencia observada durante el bloqueo debería servir de aviso para ordenar la corrección de la dirección de la aguja y evitar la inyección subaracnoidea (Thurmon *et al,* 2003).

6. BLOQUEO DE NERVIOS ALVEOLARES MAXILAR Y MANDIBULAR

6.1 ANATOMÍA

Los nervios sensorios que inervan a los nervios maxilares son ramas de nervios infraorbital. El nervio alveolar maxilar caudal que inerva a los nervios maxilares caudales, se ramifica en nervio infraorbital cuando ingresa en el orificio maxilar. Dentro del canal infraorbital, el nervio alveolar maxilar medio se ramifica inervando a los dientes del carrillo medio; casi antes de abandonar el orificio infraorbital, el nervio infraorbital se ramifica en nervio alveolar maxilar rostral, que inerva a lo incisivos a los caninos superiores (figura 11). La arteria y vena infraorbitales viajan a través del canal infraorbital con el nervio (Bojrab *et al,* 2000).

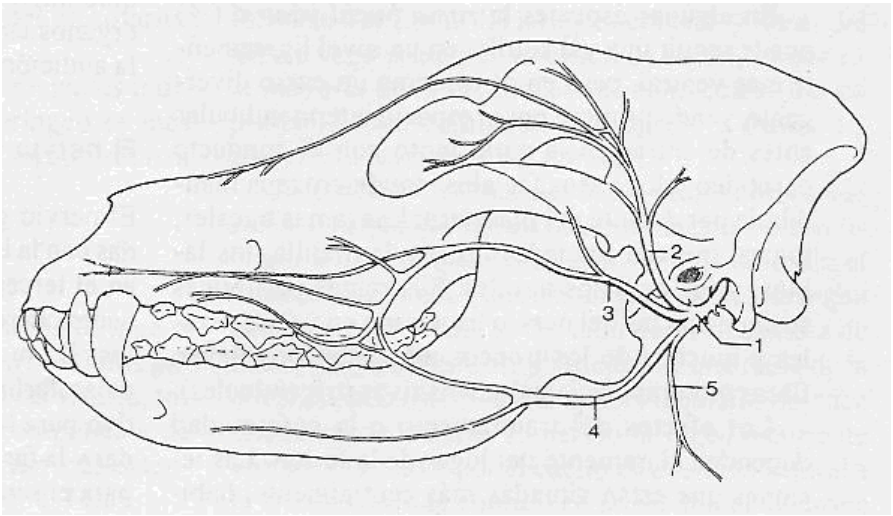

Figura 11. Craneo del perro. 1, nervio facial; 2, n. auriculo palpebral; 3, n. rama bucal dorsal; 4, n. rama bucal ventral; 5, n. rama cervical (Tomado de Dyce K.M. *et al,* 1999).

El orificio infraorbital puede ser palpado a través de la mucosa bucal en dorsal del tercer premolar superior; el nervio puede ser bloqueado en este sitio para brindar analgesia en los dientes caninos e incisivos. El orificio maxilar esta a nivel del margen ventral de la órbita en el extremo rostral del arco cigomático, si el examinador coloca un dedo sobre el orificio infraorbital y otro sobre el margen ventral de la órbita, se puede estimar el largo del canal infraorbital. En las razas caninas grandes el canal puede tener varios cm. de largo; en los perros pequeños, felinos y razas braquicefálicas, el canal infraorbital es corto, a menudo con menos de 1 cm (Bojrab *et al,* 2000).

6.2 TÉCNICA DE BLOQUEO DE LOS NERVIOS ALVEOLARES MAXILAR Y MANDIBULAR

Si una aguja es insertada dentro del canal infraorbital se pueden bloquear los nervios alveolares maxilares medio y caudal, suministrando a los molares y premolares (Figura 12). El perro promedio requiere 1 a 2 ml. De lidocaína o bupivacaína, de preferencia con epinefrina, para el bloqueo nervioso del canal infraorbital; la dosis local de la droga administrada para bloquear los nervios de todos los dientes afectados debe ser chequeada para asegurar que no resulte toxica (Bojrab *et al,* 2000).

Figura 12. El foramen infraorbital es fácilmente delimitante por encima de la palpación distal (caudal) por sobre la raíz de la tercera premolar maxilar (García H.R, Alvarado A.C. 2008).

La cantidad necesaria de droga a extraer con la jeringa y aguja de calibre 25 a 22, depende del largo del canal infraorbital; el clínico palpa en dorsal el tercer premolar superior hasta sentir el tercer orificio infraorbital; la aguja se inserta dentro de la zona rostral del orificio dirigiéndole hacia caudal. La jeringa se mantiene en paralelo con el eje largo de la quijada; se retrae la jeringa, para asegurar que la aguja no haya penetrado en la arteria o vena infraorbitales y luego se infunde con lentitud la lidocaína o bupivacaína.

El nervio alveolar mandibular, que es sensorio para los dientes mandibulares, se ramifica en nervio trigémino y penetra en el orificio mandibular sobre el lado medial de la mandíbula. El nervio viaja con la arteria y vena alveolares mandibulares en el canal mandibular, emitiendo ramas sensorias hacia los dientes. Lacrois(1957) describió un método alternativo para llegar por el interior de la boca. La aguja se inserta medial y paralela a lo largo del eje del sexto molar con la punta inclinada hacia la mandíbula. El anestésico es depositado en los tejidos alrededor del nervio por aforamiento de las posiciones relativas de la aguja y el nervio. El orificio

mandibular se palpa con mayor facilidad dentro de la boca, a través de la mucosa bucal, por detrás del último molar (Lumb 1983, Bojrab *et al,* 2000).

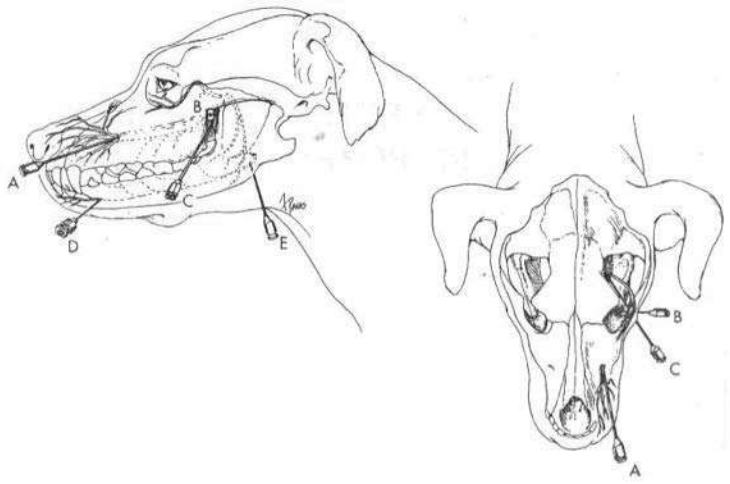

Figura 13. Colocación de la aguja para bloqueo de nervios de la cabeza: A, infraorbitario; B, maxilar; C, oftálmico; D, mentoniano; E, mandibular alveolar (Tomado de Muir W. W. *et al,* 2000).

El orificio de localiza a 1-1.5 cm en rostral del ángulo mandibular sobre la zona medial de la mandíbula. La abertura está a nivel del cuerpo de la mandíbula; la palpación alta sobre la rama se aleja mucho hacia dorsal. A menudo es mas simple sentir el nervio debajo de la mucosa y luego seguirlo hacia el orificio (figura 13). Al bloquear el nervio alveolar mandibular a nivel del orificio mandibular se suministra analgesia a todos los dientes mandibulares.

Las cantidades de lidocaína y bupivacaína empleadas para el bloqueo del nervio mandibular son similares a las empleadas para el bloqueo nervioso del canal infraorbital. Una aguja de calibre 25 se emplea en perros pequeños y felino, mientras que el calibre 22 es utilizado para los ejemplares caninos grandes. Un área de piel en ventral del ángulo mandibular debe ser rasurada y preparada en forma aséptica; se localiza el orificio mandibular sobre la zona medial de la

mandíbula palpando a través de la mucosa bucal y manteniendo la mano que ha localizado el orificio dentro de la boca (Bojrab *et al,* 2000).

La aguja es insertada a través del área preparada de la piel y se dirige hacia dorsal a lo largo de la zona medial de la mandíbula. Cuando la punta de la aguja puede ser palpada por la mano que está en el interior de la boca del animal y está localizada en el orificio mandibular, la lidocaína o bupivacaína es infundida con lentitud. Cuando el animal vuelve a sentir después del bloqueo nervioso, particularmente en la boca, puede experimentar sensaciones inusuales; en algunos pacientes, puede ser necesaria cierta tranquilización para aliviar la ansiedad asociada con tales sensaciones (Bojrab *et al,* 2000).

6.3 FARMACOS Y DOSIS

Lidocaína (al 2%), 0.25-1ml por punto de inyección. La dosis dependerá del tamaño del animal. Si hay que realizar múltiples bloqueos, la dosis total debe ser menor que la dosis toxica para la especie.
Bupivacaína (al 0.5%) 0.25-1ml por punto de inyección la dosis dependerá del tamaño del animal. Si hay que realizar múltiples bloqueos, la dosis total debe ser menor que la dosis toxica para la especie (Tranquilli, *et al* 2000).

7. BLOQUEO PLEXO BRAQUIAL

7.1 ANATOMÍA

Lumb (1983) refiere que el bloqueo del plexo braquial en el perro fue descrita por Tufvesson (1951) quien establece que esta indicada para la interferencia operatoria del miembro anterior a nivel o debajo de la articulación del codo. Indica que las luxaciones y las fracturas son fácilmente reducidas debido a la relajación muscular completa.

El plexo braquial consiste de un gran plexo nervioso el cual da origen a los nervios que suplen el miembro torácico. Está formado por las ramas ventrales del sexto, séptimo y octavo nervios cervicales y el primer y segundo nervios torácicos. (www.veterinaria.org)

El bloqueo plexo braquial se emplea para suministrar analgesia desde el codo hasta la región podal del miembro toráxico. Los nervios incluidos comprenden radial, medio, cubital, musculocutáneo y axilar. Los nervios a bloquear están en craneal a la primera costilla, en medial del hombro. La piel en craneal del hombro es rasurada y preparada en forma aséptica. Se emplea una aguja espinal calibre 22 de 3 pulgadas y la jeringa se carga con 10-15 ml, se inserta la aguja en la depresión triangular limitada por el borde anterior del músculo supraespinal, la pared toxica y el borde dorsal del músculo braquiocefalico De solución de Lidocaína o bupivacaína, si esta cantidad de droga supera la dosis segura máxima, se bebe cargar la dosis segura y se la diluye con solución salina o bicarbonato de sodio hasta un volumen final de 10 a 15 ml (Bojrab, 2000).

La unión costocondral de la segunda costilla es palpada con un dedo, mientras la aguja se inserta en medial de la punta del hombro; la aguja se avanza hacia el dedo sobre la segunda unión costocondral manteniéndose en paralelo a la línea media en medial del hombro y en lateral de la cavidad pleural (figura 14) (Bojrab, 2000).

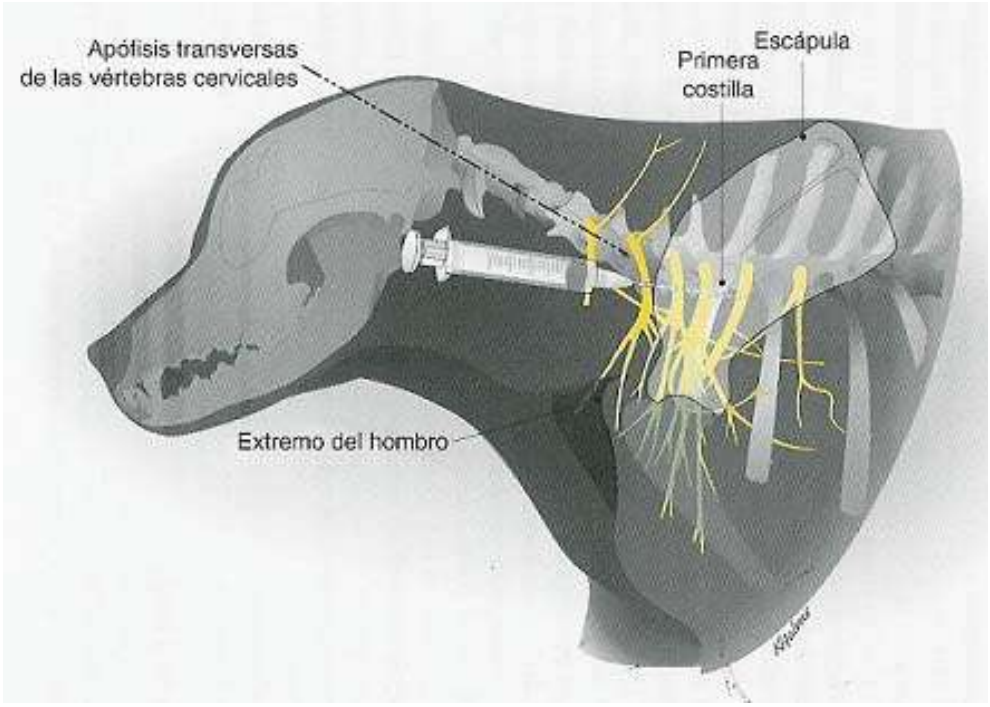

Figura 14. Puntos anatómicos de referencia para realizar un bloqueo del plexo braquial (Tomado de Tranqilli W.J. *et al*, 2000).

Cuando la aguja se avanza hasta el nivel de la primera costilla, se aspira para asegurar que no se haya penetrado ningún vaso. La aguja luego se retira con lentitud mientras la droga es inyectada (Bojrab *et al,* 2000).

La pérdida gradual de sensación y de función motora ocurre entre los 10 y 15 min; la anestesia dura aproximadamente 2 horas y la recuperación total requiere 6 horas.
Tanquilli (2000) emplea las siguientes fármacos y sus dosis: bupivacína (al 0.5%), aproximadamente 1ml/4.5 Kg y lidocaina (al 2%), aproximadamente 1ml/4.5Kg de peso.

El bloqueo del plexo braquial es relativamente sencillo y seguro, y produce anestesia selectiva y relajación de la extremidad distal en la unión con el codo. El periodo relativamente largo de espera (de 15 a 30 min) necesario para alcanzar el máximo grado de anestesia y algunos fallos ocasionales en la obtención de

anestesia completa, especialmente en los perros obesos constituyen los inconvenientes de esta técnica (Thurmon *et al,* 2003).

8. BLOQUEO NERVIOSO INTERCOSTAL

8.1 ANATOMÍA

Los nervios intercostales se localizan sobre la superficie medial de los músculos intercostales internos, en caudal de las correspondientes arteria y vena intercostales. Numerosas ramas penetran los músculos de la cavidad torácica a medida que los nervios corren en dirección ventral. Para obtener analgesia en el sitio de una toracotomía lateral, los nervios deben ser bloqueados lo más dorsal que sea posible, después que emergen de los orificios intervertebrales.

Bloqueando los nervios asociados con varias costillas en craneal y en caudal del sitio de la toracotomía se asegura la anulación de las sensaciones desde las ramas nerviosas que atraviesan los espacios intercostales (Bojrab *et al,* 2000).

8.2 TÉCNICA DEL BLOQUEO NERVIOSO INTERCOSTAL

Se bloquean selectivamente un mínimo de dos espacios intercostales contiguos, craneal y caudal respecto a la incisión o ubicación de la herida, debido al solapamiento de la innervación nerviosa (figura 15). El punto donde se coloca la aguja se haya en el borde caudal de la costilla (3-6), cerca del foramen intervertebral. Se deposita entre 0.25 y 1.0 ml. de hidrocloruro de bupivacaína al 0.25-0.5% /punto, con o sin adrenalina (1:200 000) (Thurmon *et al,* 2003). La infiltración intercostal de 0.25 – 0.5 ml dorsal y uno o dos espacios intercostales de una costilla fracturada o en el sitio de incisión de una toracotomía, proporciona una excelente analgesia. (Ibancovichi 2000)

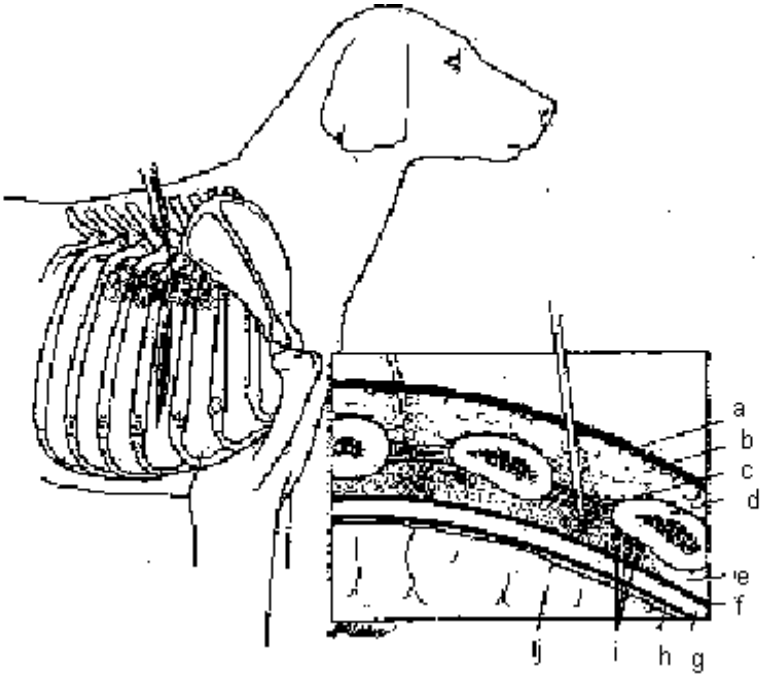

Figura 15. Colocación de la aguja para inducir el bloqueo nervioso intercostal. a, piel; b, tejido subcutáneo; c, músculos intercostales; d, costilla; e, espacio subcostal; f, fascia y pleura costal; g, espacio interpleural; h, pleura pulmonar; i, arteria, vena y nervio intercostal; j, pulmón.

Antes de la inyección, se realiza la aspiración para asegurar que no se haya perforado la arteria o vena intercostal. Se bloquean como mínimo tres costillas en craneal y dos del sitio quirúrgico (Bojrab, 2000).

Se deberían usar pequeños volúmenes y/o soluciones de anestésico local diluidos como terapia de dolor inicial para que la dosis total no exceda de 3 mg. /kg. Los perros pequeños reciben 0.25 ml./punto; los perros medianos 0.5 ml./punto y los perros grandes 1ml./punto. El dolor posterior a la toracotomía suele estar controlado entre 3 y 6 horas después de un bloqueo con éxito (Thurmon *et al,* 2003).

Este tipo de bloqueo sirve para aliviar el dolor durante y despues de una toracotomía, drenaje pleural y fractura de costilla. No se recomienda realizarlo en perros con enfermedades pulmonares porque deteriora el intercambio de gas en la

sangre, ni en perros que no pueden estar bajo observación varias horas después de la inyección, por el riesgo de neumotórax clínicamente retrasado (Thurmon *et al,* 2003).

9. BLOQUEO INTERPLEURAL

9.1 ANATOMÍA

Se describió como una alternativa del bloqueo intercostal. Generalmente, se aborda el 5º - 9º espacio intercostal de las apófisis espinosas. Ofrece analgesia prolongada sin punciones múltiples (Fossum *et al,* 1999).

Está indicado en analgesia postoperatorio de colecistomias, mastectomias, dolor causado por una toracotomía lateral o posterior, fractura de una costilla, metástasis en la pared del pecho, pleura y mediastino, pancreatitis crónica, operación de riñón, neoplasias abdominales, y neuroalgesia posthepática puede aliviarse mediante la administración intermitente o continua de anestésico local en el espacio pleural con catéter, sin los efectos sistémicos que suelen observarse tras la utilización de opiáceos administrados por vía parenteral (Thurmon *et al,* 2003,Muir 2008).

9.2 TÉCNICA DEL BLOQUEO INTERPLEURAL

La analgesia intrapleural puede utilizarse con el fin de controlar el dolor en animales que presentan lesiones en la pared torácica, en donde la administración del analgésico se distribuye hacia los nervios intercostales produciendo el bloqueo. Se recomienda la utilización de bupivacaina al 0.5% a una dosis de 1.0 mg/kg en gatos y 2.0 mg/kg en perros diluidos en solución isotónica o agua inyectable 5ml para animales menores a 10 Kg y 20 ml para animales mayores

de 25 Kg la bupivacaina se puede administrar por medio del tubo torácico, o a través de una mariposa utilizando una válvula de tres vías. Se debe de colocar al paciente en recumbencia lateral de preferencia del lado donde se realizo la administración durante 5 – 20 minutos, o en recumbencia dorsal con el fin de bloquear las raíces dorsales (Ibancovichi 2000).

Se punciona rozando el borde superior de la costilla correspondiente al espacio intercostal elegido para evitar lesionar el paquete vásculo-nervioso. Se utiliza una aguja de Touhy de calibre 17, de 5 x 14mm (diámetro exterior), empleada en bloqueos epidurales, se aparta el estilete y se llena la aguja con solución salina estéril hasta que se vea un menisco en la punta de la aguja y con 3 ml de aire. Al entrar en la cavidad pleural se percibe un clic, cuando la aguja perfora la pleura parietal, o hasta que el menisco desaparece al entrar la punta de la aguja en el espació pleural y el émbolo es succionado por efecto de la presión negativa intrapleural (figura 16)
(http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/suple2/suple7.html, Thurmon *et al,* 2003).

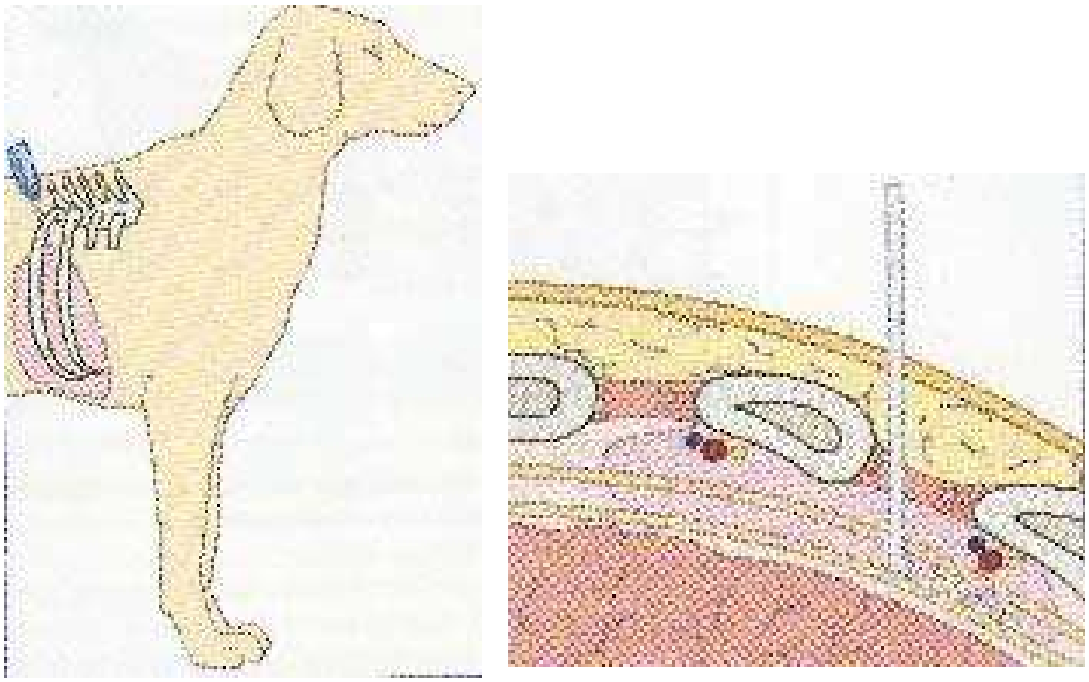

Figura 16. Técnica de colocación de un catéter interpleural continúo. Una vez localizado el espacio interpleural con ayuda de la aguja Tuohi de 17 o 18 G y el balón testigo adaptado a la pieza en Y, se avanzará el catéter de polietileno a través de la aguja epidural 3 cm en el espacio interpleural (tomado de Tendillo C. F. J., Santos G. M. , 2006).

Posteriormente se inyectan de 1 a 2 mg/kg de Bupivacaína (0.5%, con o sin 5 mg de adrenalina/ml), de 1 a 2 min después de que se haya producido aspiración negativa de aire o se sangre a través del catéter. En este momento se limpia el catéter con 2 ml de solución salina fisiológica. La bupivacaína propocionan una analgesia durante 6-12 horas; la adición de adrenalina (5 mg/ml) a la solución de anestésico local puede o no disminuir la duración de la analgesia y reducir la concentración plasmática de anestésico local (Tendillo y Santos, 2006).

10. ANALGESIA REGIONAL INTRAVENOSA O TECNICA DE BIER.

La analgesia regional intravenosa puede utilizarse para proporcionar analgesia hasta por dos horas en la porción distal de las extremidades del perro. Un vendaje de compresión es aplicado para disminuir el flujo sanguíneo de al extremidad. Posteriormente, se coloca un torniquete de plástico en la porción proximal del vendaje, este se retira y una solucion de lidocaína (0.25 % - 0.5 %) se administra

por via intravenosa a una dosis de 2.5 – 5.0 mg/kg. a un flujo lento y a una presión baja, utilizando la vena mas accesible distal al torniquete. La porción distal del miembro presenta analgesia en 10 minutos. El torniquete puede mantenerse hasta por 90 minutos; una vez retirado el torniquete, la sensibilidad retorna en 15 minutos (Ibancovichi, 2006).

11. BLOQUEO DEL NERVIO RADIAL Y ULNAR

Esta técnica es utilizada en amputación de dedos o cualquier procedimiento entre la articulación del carpo y la punta de los dedos. Se utilizan agujas hipodérmicas del numero 25 y una combinación de lidocaína 1.5 mg/kg mas bupivacaína 1.5 mg/kg. la dosis pude diluirse en solución salina cuando se requiere de mayor volumen. La aguja se inserta en el aspecto distal al carpo en el aspecto medial-proximal del metacarpo. Se administra la combinación de analgésicos locales hasta generar un ligero abultamiento subcutáneo. El bloqueo se completa administrando el analgésico en zona palmar por debajo de la depresión existente de carpo accesorio (figura 17) (Ibancovichi, 2006).

Tranquilli (2000) menciona que en el bloqueo proximal los fármacos y dosis que son utilizados es lidocaína (al 2%) con o sin adrenalina; 0.5-1.5ml en cada punto de inyección no supera la dosis toxicas. En el bloqueo distal son utilizados lidocaína (al 2%), 0.1-0.3ml por punto de inyección y bupivacaína (al 0.5%), 0.1-0.3ml por punto de inyección.

Figura 17. Bloque distal de los nervios radial y ulnar (Tomado de Tranqilli W.J. *et al*, 2000).

12. ANESTESIA EPIDURAL

12.1 ANATOMÍA

La anestesia epidural lumbar es un método razonablemente seguro y sencillo para producir analgesia en las regiones abdominal, caudal y del tercio posterior. La técnica consiste en inyectar el anestésico local en el espacio epidural de la unión lumbosacra (Ezquerra *et al,* 1997).

La anestesia epidural se puede utilizar en diferentes intervenciones quirúrgicas como son, amputaciones de cola, terapia de saco anal o cirugía en periné, laceraciones o fracturas en extremidades posteriores, terapia en caso de urolitiasis, cirugía abdominal, operación cesárea, manipulaciones obstétricas (Muir *et al,* 1992).

El espacio epidural se encuentra dentro del canal vertebral y rodea la médula espinal y sus membranas (piamadre, aracnoides y duramadre). Está limitado internamente por la duramadre y externamente por los cuerpos y arcos vertebrales, los discos intervertebrales y los ligamentos asociados. En el espacio epidural se encuentran vasos sanguíneos y ramas nerviosas espinales (Gonzalo *et al,* 1994).

El abultamiento lumbar comienza en el IV segmento lumbar y termina en el II segmento sacro, cuando la medula incluye el cono medular. La medula espinal termina junto a la unión de las vértebras L VI y L VII.

Los puntos de referencia que se deben tomar en cuenta en la anestesia epidural son alas iliacas dorsales craneales derecha e izquierda del ileon, apófisis espinosas de las siete vértebras lumbares y cresta sacra media. Las características anatómicas mas importantes es la forma de las apófisis espinosas lumbares y sacras, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, porción terminal del saco dural, hilo terminal, disco intervertebral (Muir *et al,* 1992).

Los nervios lumbares son siete pares y emergen del canal vertebral a través de los forámenes intervertebrales, caudales a las correspondientes vértebras. Del mismo modo que otros nervios espinales cada nervio lumbar se divide en una rama dorsal y otra ventral. Las ramas dorsales son relativamente delgadas y se convierten luego en ramas medial que inervan principalmente músculos y lateral que inervan la piel de la cara dorso lateral de las regiones lumbar y sacra como nervios cluniales craneales. Las ramas ventrales de los nervios lumbares son relativamente más gruesas. Están conectadas a la parte abdominal del tronco simpático mediante ramas comunicantes (Getty, *et al,* 1982).

Los anestésicos locales inyectados en el espacio epidural pueden producir un bloqueo, tanto en los nervios autónomos como de los nervios sensitivos o de los nervios motores. Las fibras motoras son las de diámetro más pequeño y se

bloquean con baja concentración de anestésico local. Las fibras sensitivas y motoras son de diámetro mayor y requieren unas concentraciones más elevadas de anestésico local para producir el bloqueo. Esta generalización es correcta para las fibras mielinizadas, pero no lo es para las fibras C, no mielinizadas, Por todo ello, las concentraciones y cantidades empleadas en anestesia epidural deben ser relativamente elevadas (Gonzalo, 1994).

12.2 EQUIPO

- Aguja espinal con estilete (preferentemente desechable) de 5 ó 10 cm, calibre 18 ó 20, con el bisel corto.
- Jeringa de 2.4 c.c. y otra de 5 c.c.
- Si se coloca un cateter de polietileno para anestesia epidural continua se precisa una aguja de 7.5 cm, calibre 18 de pared delgada.
- Perros pequeños aguja espinal de 2.5 cm, calibre 22.
- Perros medianos aguja espinal de 3.8 cm, calibre 20.
- Perros grandes aguja espinal de 7.5 cm, calibre 18 (Muir 1992, Thurmon *et al,* 2003).

12.3 TÉCNICA ANESTESIA EPIDURAL

Las inyecciones simples por lo usual se administran una vez que el paciente está bajo sedación profunda o anestesiado para reducir el miedo y la aprensión; se colocan sobre el estertor o decúbito lateralmente. La piel se rasura sobre la línea media dorsal desde el proceso espinoso dorsal de la 4ª lumbar hasta la pelvis media, la tricotomia debe extenderse hacia la lateral hasta el nivel de los trocánteres mayores. Las extremidades traseras pueden extenderse cranealmente para separar al máximo las vértebras lumbares. La solución de anestésico local se inyecta como dosis única a través de una aguja medular desechable de 2.5 a 7.5 cm, calibre entre 20 y 22, o a través de un catéter insertado a 1.52 cm del final de

un punto Huber, de calibre 17 o 18 (Tuohy) o aguja Crawford de calibre 18(técnica de continuidad) (Borjab 2000, Thurmon *et al,* 2003).

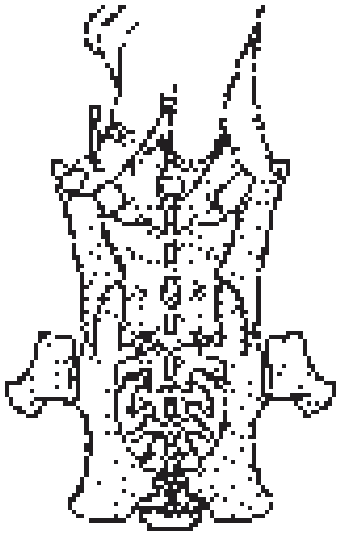

Figura 18. Palpación de la alas dorso-iliacas para la ubicación de la vertebras lumbares 6-7 a sacras 2-1 (tomado de Tendillo C. F. J., Santos G. M. 2006).

Con guantes estériles, se palpa con el pulgar y el dedo medio de una mano se palpan las protuberancias ilíacas de ambos lados de la columna vertebral (figura18). La línea debe intersectar la columna vertebral en caudal del proceso espino dorsal de Lumbar 6. El proceso espinoso dorsal corto de L7 se palpa en caudal del proceso espinoso dorsal prominente de L6. Luego se palpan los procesos espinosos dorsales fusionados cortos del sacro, el espacio lumbosacro está bajo una depresión casi en craneal de S1 y mas en caudal de L7 (Borjab 2000).

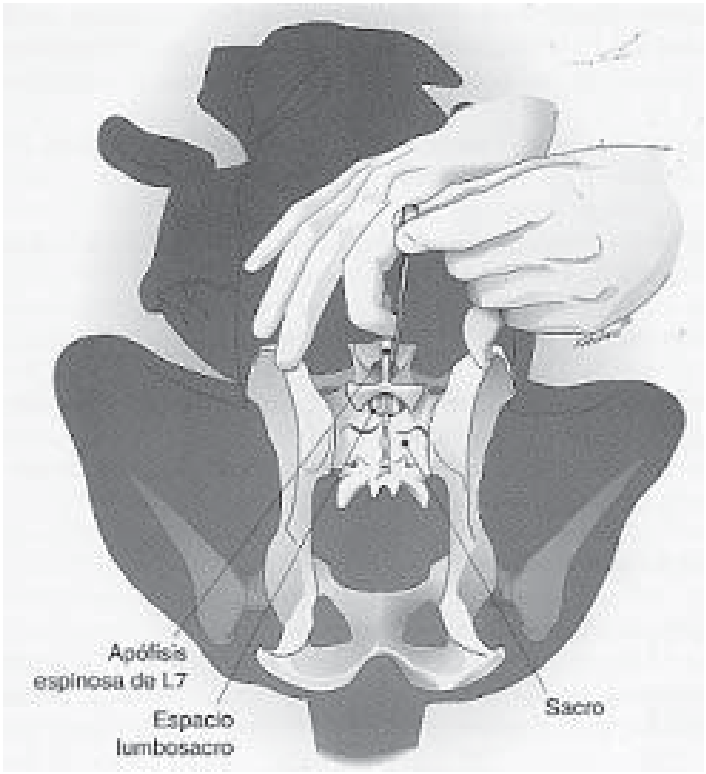

Figura 19. Puntos anatómicos para la técnica epidural (Tomado de Tranqilli W.J. *et al*, 2000).

La aguja se dirige en un ángulo de 90º hacia la piel en el centro de la depresión lumbosacra, con el bisel mirando hacia craneal del animal, la aguja se dirige centralmente hasta penetrar el ligamento espinal dorsal (ligamento amarillo). Durante el avance, se debe mantener la aguja orientada sobre la línea media dorsal; si se encuentra hueso, más que ligamento, la aguja puede ser "corrida" hacia craneal o caudal dentro del espacio lumbosacro. La resistencia del ligamento espinal dorsal indica que el canal espinal está próximo (figura 19).

La aguja se avanza otros 2-4 mm, hasta sentir la pérdida de la resistencia, el estilete luego se retira y el cono de la aguja se inspecciona por la presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) o sangre. La presencia de LCR indican que la aguja a penetrado la duramadre y se emplean lo dosis espinales de las drogas, sin epinefrina, la presencia de sangre por lo usual indica que la aguja se ha desviado

lateralmente y penetrado en una vena. La aguja debe ser retirada parcialmente y redirigida (Borjab, 2000).

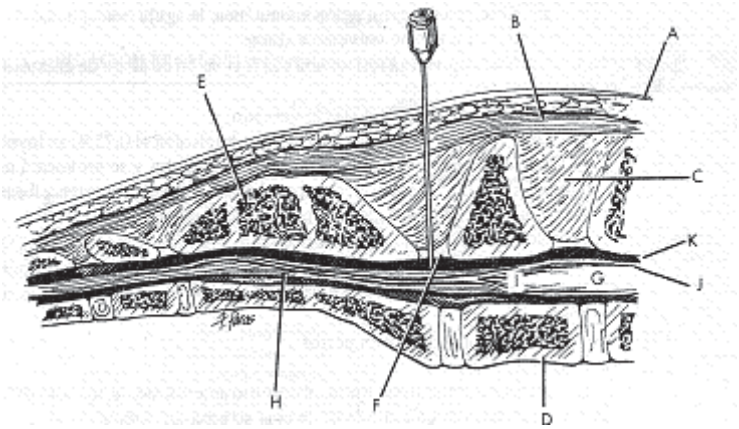

Figura 20. Colocación de la aguja en el espacio epidural lumbosacro del perro. a, piel; b, ligamento supraespinoso; c, ligamento interespinoso; d lumbar 7; e, sacro; f, ligamento amarillo; g, médula espinal; h, cola de caballo; i, líquido cerebroespinal; j, membrana aracnoides; k, duramadre (Tomado de Muir W. W. , Hubbell J. A. E., 1992).

Inyectar 1-2 ml de aire para comprobar el emplazamiento correcto de la aguja, si se aprecia una crepitación subcutánea, la aguja está colocada incorrectamente y debe volverse a situar, no se apreciará resistencia a la inyección de aire o de anestésico local. Se coloca un estetoscopio sobre la raquis en craneal de la aguja mientras se inyecta aire, si se escucha un sonido de “silbido” la colocación es correcta (figura 20) (Borjab, 2000).

12.4 TÉCNICA ANESTESIA EPIDURAL CONTINÚA

Los anestésicos locales y/o opiáceos pueden administrarse para producir una anestesia epidural continua colocando un catéter epidural, a través de una aguja de calibre 17 o 18 de punto Huber (Tuohy), o una aguja Crawford de calibre 18 en el espacio epidural (figura 21). También puede utilizarse catéteres estériles de

autopreparación, de calibre 20. Se coloca la aguja de Tuohy en el espacio epidural entre el espacio intervertebral L7 y S1, de modo parecido a la técnica de bloqueo epidural de inyección simple. El cateterismo se facilita por la insensibilización previa del espaciosacrolumbar con un apequeña cantidad (2ml) de Lidocaína al 2%. La aguja de Tuohy se inserta en un ángulo de 15 a 45º desde la posición vertical con el bisel dirigido en sentido craneal. Son preferibles los catéteres con un estilete, suele encontrarse una ligera resistencia cuando el catéter atraviesa la punta de la aguja de Tuohy. Las marcas que se encuentran sobre el catéter sirven para indicar la distancia que se ha avanzado; el catéter se avanza por lo menos dos o tres marcas más allá del centro de la aguja, lo que garantiza que por lo menos se haya introducido de 2 a 3 cm de catéter en el espacio epidural. El enjuague de la aguja en solución salina, hace rotar la aguja y avanzar el catéter mientras ésta se retira lentamente estas son medidas que ayudan a que el catéter penetre sin dificultad en el espacio epidural. Si estas maniobras no dan resultado, debería retirarse la aguja y el catéter simultáneamente. No se debería intentar retirar el catéter de nuevo a través de la aguja, ya que podría romperse (Thurmon *et al,* 2003).

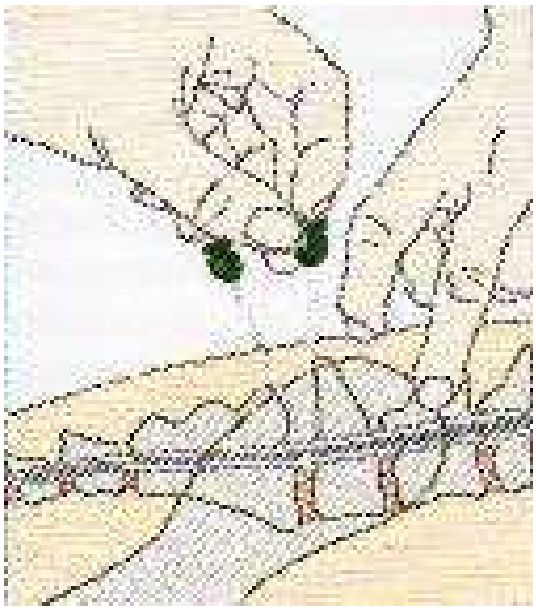

Figura 21. Técnica de colocación de un catéter epidural continuo (tomado de Tendillo C. F. J., Santos G. M. 2006).

12.5 DOSIFICACIÓN

La dosis varía según sea el efecto deseado, el anestésico de elección es la lidocaína al 2 por 100 o la bupivacaína al 0.75 por 100. En el perro se aplica, como norma general, 1 ml 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 llegar hasta el quinto segmento espinal torácico, y se aplica en dosis de 1 ml por cada 3.4 kg. En animales obesos debe reducirse la dosis (Ezquerra, 1997).

Una buena dosis de anestesia para operaciones abdominales y ortopédicas caudales al diafragma se consigue generalmente administrando 1ml/5kg (máximo 20 ml) de lidocaína al 1% o de bupivacaína al 0.5%, ambas con adrenalina al 1:200.000 recién añadida. Un volumen reducido de lidocaína al 2% (1ml/6kg) suele ser satisfactorio para una anestesia epidural en perras que se requiera practicar cesárea (Ezquerra, 1997).

12.6 POSIBLES COMPLICACIONES

Ya que la zona donde se administran los fármacos epidurales está muy vascularizada, y durante la inserción del catéter es posible penetrar o lacerar un vaso, la hemorragia en el espacio epidural es un riesgo importante en los animales con cuagulopatías ya que la sangre extravasada produce un aumento de la presión en el canal medular que puede llegar a producir parálisis. La sepsis o cualquier infección localizada en el lugar de la colocación pueden introducir la infección en el canal medular (Tendillo, 2006).

- 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 caso, con vómitos, convulsiones.
- Parálisis respiratoria, si el bloqueo afecta a la región cervical.
- Bradicardia debido a bloqueos altos que paralizan la inervación simpática al corazón.
- Lesiones de la médula espinal por su punción.
- Fallos de analgesia por mala aplicación de la técnica.
- Hipotermia, especialmente en perros pequeños.

Para evitar estos problemas la técnica utilizada debe ser aséptica, es decir, debe afeitarse y realizar una buena antisepsia la zona de la inyección, se deben colocar paños estériles, y las agujas y jeringas utilizadas también deben ser estériles. El anestésico local debe ir en dosis sencillas para evitar que sea contaminado. Antes de aplicar la anestesia epidural se canulará una vena periférica y se inyectara fluidos intravenosos. Hay que disponer de oxígeno, ventilación artificial y vasodepresores (efedrina o fenilefria) por si fueran necesario (Ezquerra, 1997).

A continuación se mencionan los fármacos más utilizados en anestesia local así como su farmacocinética, dosificación, toxicidad etc.

13. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS 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 despolarización y el estímulo no se transmite (Ezquerra, 1997).

Si las concentraciones del fármaco fueran mayores, este efecto se produciría no sólo en la zona de la inyección, sino en todas las membranas excitables de la economía (corazón, cerebro, placas motoras). Sin embargo, en dosis clínicas los

niveles sanguíneos de anestésicos locales no son suficientes para producir efectos sistémicos (Ezquerra, 1997).

Para conseguir una anestesia locorregional, la interrupción de la conducción del estimulo nervioso puede realizarse a distintos niveles del sistema nervioso. En efecto los anestésicos locales pueden actuar sobre:

- Ramificaciones nerviosas terminales: en este caso 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 de las eferencias nerviosas (sensibilidad) y de las eferencias (estímulos motores, por lo que se producen 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 (Ezquerra, 1997).

Debido a que la vaina de mielina actúa como aislante, el efecto de los anestésicos locales dependerá del grosor de la vaina de mielina y el diámetro del axón. Su efecto será mas rápido en fibras amielinicas y de menor diámetro; en primer lugar desaparece la sensibilidad para las sensaciones dolorosas y, sucesivamente, para el calor y el frió, para el tacto y la presión profunda. Cuando el efecto desaparece la recuperación se produce en orden inverso (Ezquerra, 1997).

13.1 EFECTOS TÓXICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Como señalo Adriani en 1956, pocas drogas se usan tan indiscriminadamente y con tan poco conocimiento de su farmacología como los anestésicos 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 (Ezquerra, 1997).

- Efectos tóxicos locales: pueden estar producidos por la inyección accidental en un tronco nervioso o por exposición de este a soluciones concentradas. Si el anestésico local lleva vasoconstrictor, pueden aparecer fenómenos de daño isquémico, con cambios del color del pelo, e incluso necrosis en zonas de aporte sanguíneo reducido (Ezquerra, 1997).
- Efectos tóxicos sistémicos: pueden ser debidos a la inyección accidental dentro de un vaso sanguíneo o a que la dosis aplicada es excesiva (Ezquerra, 1997).

El anestésico local siempre acaba absorbiéndose, pero en condiciones normales no alcanza niveles tóxicos que provoquen alteraciones sistémicas. 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 (Ezquerra, 1997).

El manejo del dolor necesita de una combinación de agentes que no solamente estén dirigidos a varios aspectos de las vías del dolor, si no que también lo estén hacia el estrés del paciente para brindar un efecto multimodal balanceado perioperatorio son los opioides, poseen actividad analgésica a nivel periférico y central. Pueden incluirse anestésicos locales con el fin de aumentar el bienestar y seguridad del paciente. La anestesia local o regional permite reducir los requerimientos anestésicos de mantenimiento entre ellas las AMIDAS.

14. AMIDAS

14.1 LIDOCAÍNA

Fue aislada por Lofgren en 1943. Una de sus ventajas es su elevada estabilidad, ya que su duración es prácticamente indefinida, aunque presente una mayor toxicidad que la procaína, su coeficiente de seguridad es entre 2 o 3 veces mayor que el de aquélla (Gonzalo, 1994).

El inicio del anestésico es rápido; cuando se inyecta por vía subcutánea o intramuscular la concentración máxima en sangre se alcanza hacia los 30 minutos. Sus efectos son más duraderos que los de la procaína. En el perro, alrededor de 80-90% de la lidocaína administrada se biotransforma, apareciendo el resto del anestésico original excretado en la orina. Se le considera un anestésico local de duración intermedia (Sumano 1997,Botana 2002).

Es un anestésico con enlace amida. Comercialmente se le conoce como xilocaína, su nombre químico es clorhidrato-acetamida,2-(dietilamino)-N-(2,6-dimetifenil)-monoclorhidrato, monohidrato; tienen un peso molecular de 288.8. Da y su fórmula condensada es $C_{14}H_{22}N_2O \cdot HCL \cdot H_2O$. Es un polvo blanco, cristalino sin olor; cuando se encuentra a 25º C su pKa es de 7.9, es muy soluble en agua y alcohol, soluble en cloroformo e insoluble en éter (Plumb 2002).

Es termoestable y puede introducirse al autoclave, pero cuando se encuentra en combinación con adrenalina no debe ser esterilizada por ese método. Es fisicamente incompatible cuando se mezcla con: ampicilina sódica, cefazolina sódica, metoexital sódico o fenitoina sódica.

14.2 FARMACOCINÉTICA

La lidocaína se absorbe bien a través de las membranas mucosas, la unión a proteínas plasmáticas en el perro es de 44-71%. Se metaboliza en el hígado, en el perro los metabolitos son monoetilglicinexilida y glicinexilida. Los metabolitos de la lidocaína tienen efectos farmacológicos y tóxicos y pueden ser letales si existen daños renales y llegan a acumularse.
Con administración IV, la vida media de eliminación en el perro es de 53 min., mientras, con la administración subcutánea la vida media de la distribución es de 9 min, y la eliminación es de 48 min. Si se inicia una infusión constante sin un bolo EV inicial puede necesitarse 1 hora para alcanzar los niveles terapéuticos (Sumano, 1997, Plumb 2002).

La droga se distribuye con rapidez desde el plasma hacia los órganos hiperfundidos (riñón, pulmón, hígado, corazón) y luego es distribuida con amplitud a través de todos los tejidos corporales. Posee una elevada afinidad por el tejido y adiposo y se une a las proteínas plasmáticas, primariamente, glucoproteina ácida. La unión de esta proteina es muy variable y dependiente de la concentración del perro (Plumb 2002).

Cuando se combina un anestésico local con adrenalina y se administra por vía epidural, se provoca un decremento de la concentración sanguínea de este anestésico. Cuando se necesita producir una anestesia regional en miembros posteriores, pueden lograrse administrando 10 ml/animal de lidocaína al 2%. En el perro, después de la administración de 160 mg de lidocaína con adrenalina (1:200 000) por vía retrobulbar y por infiltración en el parpado y en el nervio facial, se logra una concentración sérica de 1.49 /ml. (Sumano, 1997).

14.3 INDICACIONES

La lidocaína se usa en casos de problemas dolorosos de amígdalas, nariz, hocico; en heridas dolorosas no infectadas, se ha utilizado procaína en compresas adosadas a la piel. La vía intravenosa con torniquete se utiliza para analgesia de las extremidades. Generalmente puede utilizarse para anestesia tópica, infiltración local, bloqueo de nervios periféricos, bloqueo intravenoso, bloqueo epidural y bloqueo subaracnoideos.

Perros: la lidocaína está indicada para anestesia epidural y local por infiltración. Otro tipo de analgésico se logra por inyección de lidocaína al 2% sobre el plexo braquial, se considera anestesia epidural anterior o posterior, dependiendo del volumen administrado. La dosis toxica es de 11mg/Kg. por vía IV, se ha usado en dosis de 1-4 mg/kg por vía IV lenta en casos de cardioaceleración durante la anestesia. La aplicación no debe hacerse en menos de 15-20 minutos (Sumano, 1997).

14.4 EFECTOS ADVERSOS

Los anestésicos locales reducen la condición del impulso contráctil en el miocardio, con bradicardia, y en este efecto es dependiente de la dosis. Si la concentración sanguínea es muy alta, habrá paro cardiaco. Este efecto puede deberse en parte al aumento de flujo de iones K^+ hacia el miocardio, inducido por la lidocaína, y al bloqueo de la movilización de Na^+ en el interior de la célula (Sumano, 1997).

Con la sobredosis se producen efectos cardiovasculares (arritmias cardiacas, depresión cardiovascular, colapso cardiaco) y neurológicos (cambios de comportamiento, excitación del SNC, convulsiones) y paro respiratorio. Al parecer los anestésicos locales son capaces de atravesar la placenta por difusión pasiva y la cantidad depende de la unión a proteínas, el grado de ionización y la liposolubilidad del agente (Sumano, 1997, Plumb 2002).

El engrosamiento de venas durante la gestación puede provocar una mayor difusión del anestésico. No se recomienda administrarla a animales con función hepática deficiente y que en ellos disminuye el metabolismo de la lidocaína. No se debe utilizar el producto que contien epinefrina por ruta endovenosa (Sumano, 1997,Plumb 2002).

14.5 POSOLOGÍA

Se menciono en cada una de las técnicas analgésicas descritas.

15. BUPIVACAÍNA

Es uno de los anestésicos locales de mayor tiempo de acción. Se emplea tanto en anestesia de infiltración, como bloqueo nervioso y anestesia raquídea. La duración de los bloqueos nerviosos es de 2-3 horas, y en anestesia por infiltración entre media y una hora. Debido a su elevada potencia es empleada en bajas concentraciones, del 0.25 al 0.5%.(Gonzalo1994)

Posee escasa toxicidad en relación con su potencia, gran estabilidad, y puede ser esterilizada en autoclave en forma repetida. No suele emplearse en anestesia de superficie.

Es mejor su acción sensitiva que motora, por lo que da lugar a buenos postoperatorios (Gonzalo, 1994).

De todos los anestésicos locales es el más potente y con efecto mas prolongado. Pertenece al grupo de los anestésicos con enlace amida, su nombre químico es clorhidrato-2-piperidinacarboxamida,1-butil-(2,6-dimetilfenil)-monoclorhidrato; tiene el peso molecular de 342.9 Da y su formula condensada es $C_{18}H_{28}N_2O{\cdot}HCL{\cdot}H_2O$, es un polvo blanco, cristalino y sin olor. Es soluble en agua y en alcohol, y menos soluble en cloroformo y acetona (Sumano, 1997).

15.1 FARMACOCINÉTICA

La bupivacaína se absorbe a través de las membranas mucosas. Se metaboliza en el hígado. En el perro la vida media de eliminación después de la administración epidural es de 3 h con adrenalina y de 2 h 48 min. Sin adrenalina. Con la administración IV la vida media distribución es de 2-10 min y la de eliminación de 34-39 min. Cuando a un perro se le administra por vía epidural, el efecto termina a los 7 min de haberse logrado su efecto máximo, y combinada con adrenalina a razón de 1:200 000 finaliza a los 15 min. En el perro, al administrar 32ml/animal de una solución al 75% se logra una concentración sérica de 0.84-1.4µg/ml.

Botana (2002) menciona que la bupivacaína es cuatro veces mas potente que la lidocaina, su toxicidad es mayor, por lo que se debe tener particular precaución de no realizar administración intravascular accidentales de volúmenes importantes de este anestésico.

La duración del efecto sobre todo del sitio de inyección, vía de administración, concentración del producto, volumen administrado y técnicas de infiltración. Cuando la unión a proteínas es alta, se incrementa la duración del efecto mientras que la vasodilatación promueve la eliminación del agente y disminuye la duración del efecto: por lo tanto, el uso de vasoconstrictores esta indicado cuando se necesita un efecto prolongado. En el perro se logra una anestesia quirúrgica a las $4_{1/2}$-6 h de la administración por vía epidural de 1.65 mg/kg. Los residuos producidos por el metabolismo hepático se eliminan principalmente por vía renal. La depuración total en el perro después de la administración IV de bupivacaína procainica en de 20-32 ml/min/kg; con la administración epidural sin adrenalina es de 35.3 ml/min/kg, y con la administración epidural con adrenalina es de 24.6 ml/min/kg. Menos de 5% del compuesto original de detecta en la orina (Sumano, 1997).

15.2 INDICACIONES Y DOSIS

Perros: para procedimientos ortopédicos de pelvis y miembros del perro, se administra 1 ml de una solución al 10% por vía epidural. El paciente debe quedar en recumbencia lateral por 20-30 min después de la administración con el fin de lograr una anestesia óptima (Sumano, 1997).

La bupivacaína tiene un efecto cardiotoxico, posee un perodo de latencia entre 10 y 15 min y un tiempo de duracion entre 6 u 8 hrs y se puede utilizar a dosis de 1 a 3 mg/kg de peso o de 0.22 ml/kg en una concentración al 0.75% (García R. H. , Alvarado A.C.2008).

La administración intrapleural de bupivacaína se utiliza para producir analgesia pos toracotomía. Esta técnica en perros concientes provoca un dolor intenso que se resuelve en 15-30 s. esta reacción tal vez se deba a la naturaleza ácida del preparado comercial. Pueden disminuirse los efectos adversos regulando el pH de la solución con bicarbonato de sodio antes de administrarla. También se pueden utilizar infusiones lentas para minimizar el malestar. Para producir analgesia posquirúrgica después de una toracotomía se recomienda la administración itrapleural de 1.5mg/kg de una solución al 0.5% y repetirla si es necesario cada 24 h después de la intervención (Sumano, 1997).

15.3 EFECTOS ADVERSOS

Es más cardiotóxica que mepivacaína y lidocaína. Con sobredosis, los animales muestran signos de alteración del SNC seguido por paro respiratorio, antes de sufrir un colapso cardiovascular y muerte. La bupivacaína difiere de otros anestésicos locales en que cuando se administra una dosis superior a la indicada o de una manera inapropiada, se registran anormalidades electrocardiográficas. La cardiotoxicosis se agrava por la hipoxia y la acidosis (Sumano, 1997).

Con dosis de 20.4 mg/Kg. por vía IV ocurre la muerte en perros anestesiados con pentotal. En perros se informa fiebre transitoria después de la administración por vía intraperitoneal. Se menciona que los huesos no son afectados por la inyección intraarticular de bupivacaína.
La administración de líquidos es especialmente importante cuando se administra por vía epidudal (con o sin adrenalina), debido a que ayuda a mantener la presión arterial (Sumano, 1997).

Interacciones en perros, la administración de bupivacaína con adrenalina inyectable tiene los mismos usos y recomendaciones que le clorhidrato de bupivacaína, pero en este caso se deben tomar precauciones debido a las interacciones con otros fármacos, así como las reacciones clínicas que se desarrollan con la adrenalina (Sumano, 1997).
La adición de adrenalina no produce diferencias en cuanto al tiempo de inicio del efecto en perros. La solución estéril de clorhidrato de bupivacaína con adrenalina o bitartrato de adrenalina puede encontrarse combinada con agua inyectable; y no debe exceder al 0.001% (1 en 100 000) (Sumano, 1997).

15.4 PREMEDICACIÓN

Los fármacos preanestésicos ayudan en el control, reducen el miedo, disminuyen la cantidad de otros fármacos potencialmente más peligrosos utilizados en la anestesia general, facilitando la inducción, aumentan la analgesia y reducen la actividad de los reflejos nerviosos autónomos. Los fármacos de premedicación suelen administrarse por vía intramuscular o subcutánea entre 15 y 20 min antes de la inducción anestésica (Thurmon *et al,* 2003).
La elección de la premedicación depende de la especie, del temperamento, del estado físico, del procedimiento a realizar.

16. OPIOIDES

16.1 FENTANILO

El fentanilo es el narcótico de elección en la gran mayoría de los procedimientos quirúrgicos, debido a que no libera histamina, produce menos nausea postoperatoria, excelente potencia, no aumenta la presión intracraneal y no disminuye el flujo sanguíneo renal. Sin embargo su tiempo de analgesia es corto 30 – 40 minutos. Los narcóticos agonistas se recomiendan en procedimientos catalogados con dolor moderado a intenso. Y los narcóticos agonistas – antagonistas en procedimientos con dolor ligero a moderado. (Ibancovichi 2000) Estimula los receptores μ, κ y δ (Adams, 2001).

16.2 QUIMICA

El fentanilo citrato, un agonista opioide muy potente, se presenta como un polvo cristalino blanco. Es escasamente soluble en agua y soluble en alcohol. Es inodoro e insipido (Plumb 2002).

16.3 EFECTOS ADVERSOS

No debe administrarse a pacientes con asma bronquial, ni aquellos que puedan ser particularmente sensibles a la depresión respiratoria, como los comatosos. El fentanilo tiene actividad colinérgica débil, por lo que debe utilizarse con precaución en pacientes con arritmias cardiacas, en particular en bloqueos cardiacos (Sumano, 1997).

Producen rigidez muscular frecuente, y en algunos casos puede causar expansión pulmonar reducida y apnea, laringoespasmo o bronco espasmo e hipotensión.

16.4 POSOLOGÍAS

Caninos

A) Para el dolor perioperatorio: 5µg/kg EV mas 3-6 µg/kg/hora infusión EV.

B) Para manejo inicial para el dolor agudo (moderado a intenso): 0.004-0.01mg/kg (4-10µg/kg) bolo EV y luego 0.001-0.004 mg/kg/hora (4-10 µg/kg/hora) con infusión EV a ritmo constante.

C) Para dolor perioperatorio: 5-10 µg/kg/hora EV o infusión a ritmo constante (Tranquilli, 2003).

D) Para inducción: 0.001-0.005 mg/kg, EV. Para infusión a ritmo constante (Plumb 2002).

17. AGONISTAS α_2 – ADRENÉRGICOS

Los agonistas alfa 2 – Adrenergicos producen analgesia y sedación inhibiendo la liberación de neurotransmisores excitatorios como la norepinefrina. Estas drogas proveen excelente analgesia visceral. Sin embargo existen efectos adversos como sedación profunda, bradicardia, bloqueos atrioventriculares, reducción del gasto cardiaco, vómito, inhibición de la hormona antidiurética, inhibición de la insulina e hipotensión. Debido a sus numerosos efectos adversos los agonistas alfa – 2 adrenergicos se recomiendan solo en animales sanos. Los agonistas alfa – dos adrenergicos juegan un papel importante en la analgesia veterinaria sobre todo cuando se combinan a bajas dosis con narcóticos para el tratamiento del dolor agudo. (Ibancovichi 2000)

17.1 CLORHIDRATO DE XILAZINA

Se sintetizó en 1962 y se denominó Bay Va 1470. Químicamente, la xilazina es el clorhidrato de 2(2,6-dimetilfenilamino)-4H-5,6-dihidro-1,3-tiazina. Farmacológicamente, la xilazina se clasifica como analgésico, sedante y relajante

del músculo esquelético. La xilazina es un potente agonista α_2-adrenérgico; actúa sobre el SNC por activación o estimulación de los α-adrenoreceptores, tales como los receptores α_2-adrenérgicos; disminuye la descarga simpática y reduce la liberación de noradrenalina (Adams, 2001).

Por estimulación central de los receptores α_2-adrenérgicos, la xilazina posee una potente actividad antinociceptiva o analgésica. La xilazina también origina la relajación del músculo esquelético por inhibición de la transmisión intraneural de impulsos a nivel del SNC. Tiene un efecto variable sobre el sistema cardiovascular, las inyecciones por vía IM o IV producen un efecto breve de aumento de la presión arterial seguido de un período mas largo de hipotensión y bradicardia. En el perro, la administración de IV de 1.1mg/kg de xilazina disminuyen el ritmo cardíaco y el flujo sanguíneo aórtico; existe un incremento inicial en la presión arterial y en la resistencia periférica. El incremento de la presión arterial es transitorio y suele ir seguido de un descenso (Adams, 2001).

17.2 FARMACOCINETICA

La absorción es rápida luego de la inyección IM, pero las biodisponibilidades son incompletas y variables. Luego de la administración IM, las biodisponibilidades comunicadas es de 52-90% en perros. En los perros el comienzo de la acción luego de la dosis IM o SC es de aproximadamente 10-15 minutos y de 3-5 minutos luego de una dosis EV. Los efectos analgésicos pueden persistir sólo durante 15-30 minutos, pero las acciones sedantes pueden demandar 1-2 horas dependiendo de la dosis administrada. La vida media sérica de la Xilazina en los perros promedia a los 30 minutos. La recuperación completa luego de de la dosis puede demorar 2-4 horas en perros (Plumb 2002).

17.3 PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

La xilazina debe utilizarse con precaución cuando existan las siguientes situaciones: alteraciones cardiacas (la xilazina induce arritmias y un efecto depresor directo del miocardio), hipotensión arterial y/o shock (este efecto se vería aumentado por la acción hipotensora, así como por el efecto de disminución del gasto cardiaco de xilazina), alteraciones renales (la Xilazina se excreta por vía urinaria), alteraciones hepáticas (el metabolismo de la xilazina depende de la funcionalidad hepática) y epilepsia (la Xilazina puede originar convulsiones en animales sensibles) (Adams, 2001).

La xilazina debe utilizarse con precaución en la terapia conjunta con neurolépticos o tranquilizantes. El uso de xilazina y barbitúricos para inducir anestesia debe ser en dosis reducidas y administrados lentamente cuando se inyectan por vía IV. En el perro, se debe tomar en cuenta dos precauciones importantes con el uso de la xilazina, la primera es que hay que tener en cuenta que puede presentarse bradicardia, bloqueo cardíaco e hipotensión arterial aguda; y la segunda que algunas veces se puede desarrollar timpanismo por aerofagia. La xilazina esta contraindicada en animales durante el último mes de la gestación, ya que puede provocar aborto o parto prematuro (Adams, 2001).

17.4 DOSIFICACIÓN

En el perro se utilizan diferentes dosis dependiendo de la vía que se va a aplicar: por vía intravenosa es

A) 0.5-1mg/kg de peso y por vía intramuscular 1-2 mg/kg de peso para sedación (Adams, 2001).

B) 1.1 mg/kg EV, 1.1-2.2 mg/kg IM o SC.

C) 0.6 mg/kg EV, IM como sedante.

D) Para tratar crisis hipoglucémicas (con dextrosa EV): 1.1 mg/kg IM.

E) 0.5-1 mg/kg EV o 1-2mg/kg IM

F) Como analgésico: 0.1-1 mg/kg EV, IM o SC. Para ansiedad posoperatoria: 0.1-0.5 mg/kg EV, IM o SC (Plumb 2002).

18. CONCLUSIONES

- De acuerdo al manejo anestésico que se les da a los pacientes para cualquier procedimiento quirúrgico uno de los componentes importantes que no hay que dejar de pasar es la ANALGESIA, ya que se ha visto que un buen manejo analgésico disminuye el tiempo de recuperación y el manejo de fármacos hipnóticos y se tiene un equilibrio hemodinámica sin alterar en gran medida las funciones cardiovasculares y respiratorias de nuestros pacientes, dando un buen manejo de los bloqueos y de las infiltraciones analgésicas que se requieren se obtienen los resultados esperado en la triada anestésica que es ANALGESIA, Relajación muscular e hipnosis, ya que aplicando estos métodos se reduce considerablemente el uso de los hipnóticos y la estabilidad hemodinámica se mantiene en equilibrio.
- Con la ANALGESIA además de utilizarla para realizar procedimientos quirúrgicos también nos sirve para controlar el dolor, el paciente responde mejorablemente mas rápido, no hay auto mutilación de la parte afectada y no se estresa fácilmente. Es recomendable para pacientes geriátricos ya que pueden estar en peligro al exponerlos a una anestesia general, además responde a la obligación ética para eliminar el sufrimiento, facilitar el examen físico, estimular el descanso y prevenir la posible aparición de un choque neurogénico.
- Los fármacos que se mencionan en este trabajo son de fácil adquisición, su manejo no es complicado y son de un costo relativamente bajo, no es pretexto para los MVZ no realizar un bloqueo o infiltración cuando el paciente lo requiera, es importante tomar en cuenta los conocimientos anatómicos de las regiones que se van a manejar ya que sin esta valiosa herramienta los bloqueos no se realizan con éxito y el paciente puede salir afectado. Además de tener en cuenta la anatomía es importante saber elegir el fármaco o poder realizar combinaciones de fármacos y saber cual

es su duración de analgesia para poder realizar el evento quirúrgico o el control del dolor.

- Por ultimo nos damos cuenta que las diferentes técnicas benefician al paciente y no se pone en riesgo su salud.

19. GLOSARIO

Algesia._Sensibilidad para el dolor.
Alodinia._Dolor producido por un estímulo no nocivo sobre piel normal.
Analgesia._Ausencia de dolor con estimulación nociva.
Hiperalgesia._Aumento de sensibilidad al estímulo nocivo.
Hiperestesia._Aumento de la sensibilidad a la estimulación.
Hipoalgesia._Sensibilidad disminuida al estimulo nocivo.
Mielina._La mielina es un sistema de bicapas fosfolipídicas formadas por esfingolípido. Se encuentra en el sistema nervioso, en concreto formando vainas alrededor de los axones de las neuronas en seres vertebrados y permite la transmisión de los impulsos nerviosos entre distintas partes del cuerpo gracias a su efecto aislante.
Neuralgia._Dolor en el trayecto de un nervio.
Nociceptor._Receptor especialmente sensible a estímulos nocivos o potencialmente nocivos.
Nocivo._Un estimulo nocivo es aquel que ocasiona daño a los tejidos.
Opioide.-Medicamento usado para tratar el dolor moderado o grave.
Sinapsis._Es el proceso de comunicación entre neuronas. Se inicia con una descarga químico-eléctrica en la membrana de la célula emisora o presináptica; una vez que este impulso nervioso alcanza el extremo del axón, la propia neurona segrega una sustancia o neurotransmisor que se deposita en un espacio intermedio o espacio sináptico entre esta neurona transmisora y la neurona receptora o postsináptica. Este neurotransmisor es el que excita o inhibe a la otra neurona.
Soma._Es el cuerpo de una neurona, el cual contiene el núcleo y los nucléolos de la neurona.
Toracotomia._Una toracotomía es un procedimiento quirúrgico para abrir el pecho, con el propósito de acceder a los pulmones, esófago, traquea, aorta, corazón y diafragma. Dependiendo del sitio de la enfermedad, la toracotomía

puede ser hecha a la izquierda o a la derecha del pecho. Algunas veces se puede hacer una pequeña toracotomía en la parte frontal del tórax.

Urente._Abrazador, que quema; dícese de un dolor que produce esta sensación.

20. BIBLIOGRAFIA

1. Aigé V. y Cruz J. I. 2001: El dolor en los pequeños animales [en linea]‹http⁄⁄cirugiaveterinaria.unzar.es/Inicio/Trabajos/Temas_anestesia/ELDOCOR.PDF›(consulta noviembre 2008).

2. Adams H. R. 2001: Farmacología y Terapéutica Veterinaria (2ª edición) Ed. ACRIBIA, S.A. España p.330-339.

3. Botana L. L. M. y Landoni F. M. 2002: Farmacología y TerapéuticaVeterinaria, Ed. McGraw-Hill/Intermedica, España p. 154.

4. Bojrab J. M. , Ellison W. y Slowm B. 2000: Técnicas Actuales en Cirugía de Pequeños Animales (4ª edición) Ed. Inter-medica p. 3-14.

5. Dyce K. M. y Wensing C. J. 1999: Anatomía Veterinaria (2ª edicion) Ed. McGraw-Hill/Intermedica, España p. 333-335.

6. Ezquerra C. L. J., Vives V. M. A., Usón G. J. 1997: Anestesia Practica de Pequeños Animales (1ª edición) Ed. McGraw-Hill/Intermedica, España p. 53,159-161.

7. Fossum W. T., Hedlund S. C., Hulse A. D. 1999: Cirugía en Pequeños Animales, Ed. Intermedica, Buenos Aires p. 99-100.

8. Getty R., Sisson y Grossman 1982: Anatomía de los Animales Domésticos (5ª edición) Ed. Ciencia y Cultura Latinoamericana p.1832.

9. Gonzalo M. J., Avila I. y San Román F. 1994: Cirugía Veterinaria (1ª edición) Ed. Interamericana McGraw-Hill México p. 491-492.

10. Lumb V. William 1983: Anestesia Veterinaria Ed.Continental S.A. de C. V. México p. 397-403.

11. 10. Ibancovichi C. J. A. 2006: Apuntes del Taller de Anestesiología en Perros y Gatos Especialidad en Medicina y cirugía de Perros y Gatos Universidad Autonoma del Estado de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, "Hospital Veterinario para Pequeñas Especies" Toluca Estado de México. P. 60-65.

12. Ibancovichi Camarillo J.A. 2000 Manejo del Dolor Agudo Postquirúrgico. En: Memorias Avances en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos en nuestro País. Segundas Jornadas del Hospital para Pequeñas Especies de la F.M.V.Z DE LA U.A.E.M. Toluca Estado de México.

13. Miller D. Ronald 1998:Anestesia Volumen 2 (4ª edición) Ed. Harcourt-Brace España p. 2281-2282.

14. Muir W. y Huwell A. E. J. 1992: Manual de Anestesia Veterinaria Ed. ACRIBIA, S. A. España p. 75-83.

15. Paddleford R. Robert 2001: Manual de Anestesia en Pequeños Animales (2ª edición) Ed. Inter-Médica Buenos Aires p. 210-211.

16. Plumb C. Donald 2002: Manual de Farmacología Veterinaria (5ª edición) Ed. Inter Médica p. 457-459, 331-334, 739-741.

17. Sumano L. H. S. y Ocampo C. L. 1997: Farmacología Veterinaria (2ª edición) Ed. McGraw-Hill México p. 678-679, 726,801-804.

18. Tendillo C. F. J. y Santos G. M. 2006: Manual Práctico de Anestesia (1ª edición) Ed. Boehringer Ingelheim p. 84-85,174-177.

19. Turmon C. J., Tanquilli J. W. y Benson J. G. 2003: Fundamentos de Anestesia y Analgesia en Pequeños Animales (8ª edicón) Ed. Masson S. A. España p. 158-175.

20. Tanquilli J. W., Grimm A. K. y Lamond A. L. 2000: Tratamiento del Dolor en Pequeños Animales, Ed Multimedica p. 3-7, 34-45.

21. XXI Jornadas Medicas del Departamento Medicina, Cirugía y Zootecnia Memorias 2008: "Neurología" 7-10 octubre México Df. p. 251,260.