



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

**PROCEDIMIENTOS DE ANESTESIA EN INTERVENCIONES
QUIRÚRGICAS A CAMPO EN EQUINOS**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

MARÍA DEL PILAR LÓPEZ CAZAREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. JOSÉ FARÍAS MENDOZA

CO ASESOR:

MVZ. JOSÉ FRANCISCO LEMUS SUAREZ

Morelia, Mich. Marzo de 2017



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

**PROCEDIMIENTOS DE ANESTESIA EN INTERVENCIONES
QUIRÚRGICAS A CAMPO EN EQUINOS**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

MARÍA DEL PILAR LÓPEZ CAZAREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

RESUMEN

Para los procedimientos de anestesia en intervenciones quirúrgicas a campo en equinos se debe considerar que en la práctica de la anestesia veterinaria debe cumplirse dos requisitos: uno de ellos es la integridad del animal a su manejo y el otro la eficiencia técnica; en ambas las consideraciones humanitarias exigen manipulación suave y siempre utilizar la sujeción, con la finalidad de evitar estrés y posibles lesiones en el paciente.

La anestesia puede ser fija o inyectable, de corta duración, endovenosa total de más de 30 minutos de duración; pero debemos tomar en cuenta que los procedimientos de corta duración nos ayudan a disminuir riesgos de depresión respiratoria, hipoxemia, miopatía post-anestésica por el síndrome compartimental o profusión de los tejidos por la hipotensión y problemas tales como imposibilidad de pararse, miopatías y neuropatías. Por tal motivo generalmente la anestesia a campo es realizada a base de técnicas anestésicas intravenosas, ya que el uso de técnicas de anestesia inhalatoria nos limita a un ambiente hospitalario por la complejidad inherente, el alto costo y la falta de equipo anestésico disponible que sea fácilmente de transportar.

Entre los trastornos más comunes que se pueden tratar en una cirugía a campo podemos encontrar; las castraciones, hernioplastías, melanoctomía, cirugías menores con anestésicos inyectables, vulvoplastías, suturas y reconstrucción de heridas.

Con la finalidad de minimizar algún riesgo de daño durante la anestesia a campo, el sitio donde se realice no solo debe proveer condiciones aptas para la cirugía, sino además un piso razonable para que el equino sienta máxima seguridad durante la inducción y recuperación. Es importante también que el lugar este libre de desechos.

Antes de cualquier procedimiento de anestesia a campo debe hacerse la evaluación del paciente, ya que es de suma importancia antes de administrar algún fármaco con el fin de producir inmovilización, debido a que tienen la característica de deprimir el sistema cardiorrespiratorio.

Anestesia, cirugía, tranquilizantes, fenotiacinicos y butirofenonas

ABSTRACT

For anesthesia procedures in field surgical interventions in equines it must be considered that in the practice of veterinary anesthesia two requirements must be met: one of them is the integrity of the animal to its management and the other the technical efficiency; In both humanitarian considerations require gentle manipulation and always use the restraint, in order to avoid stress and possible injury to the patient. Anesthesia may be fixed or injectable, short duration, total intravenous over 30 minutes in duration; But we must take into account that short-term procedures help us to reduce the risks of respiratory depression, hypoxemia, post-anesthetic myopathy due to compartment syndrome, or profusion of tissues due to hypotension and problems such as inability to stop, myopathies and neuropathies. For this reason field anesthesia is generally performed using intravenous anesthetic techniques, since the use of inhalational anesthesia techniques limits us to a hospital environment due to the inherent complexity, high cost and lack of readily available anesthetic equipment To carry.

Among the most common disorders that can be treated in a field surgery can be found; Castration, hernioplasty, melanoctomy, minor surgeries with injectable anesthetics, vulvoplasty, suture and wound reconstruction.

In order to minimize any risk of damage during field anesthesia, the site where it is performed should not only provide conditions suitable for surgery, but also a reasonable floor for the horse to feel maximum safety during induction and recovery. It is also important that the place is free of debris.

Prior to any field anesthesia procedure, patient evaluation should be done, since it is of paramount importance before administering any drug in order to produce immobilization, because they have the characteristic of depressing the cardiorespiratory system.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
I.1. Anestesia a Campo.....	2
I.2. Evaluación del Paciente.....	3
I.3. Tranquilizantes.....	4
I.4. Fenotiacinicos.....	5
I.4.1 Mecanismos de acción.....	5
I.5. Butirofenonas.....	7
I.6. Reserpina.....	8
I.7. Agonistas alfa dos Adrenérgicos.....	8
I.8. Benzodiacepinas.....	11
I.9. Barbitúricos.....	11
I.10. Analgésicos Narcóticos.....	12
I.11. Receptores Opiáceos μ	12
I.12. Receptores Opiáceos κ	15
I.13. Interacciones.....	16
I.14. Anestesia Fija para Procedimientos de Corta Duración.....	18
I.14.1. Xilazina-Ketamina.....	23
I.14.2. Detomidina-Ketamina.....	23
I.14.3. Xilazina-Tiletamina-Zolazepam.....	24
I.14.4. Gliceril Guayacol Éter.....	24
I.14.5. Propofol.....	24
I.14.6. Ketamina y Tiletamina.....	25

INDICE

I.15. Seguimiento Durante la Anestesia.....	25
I.16. Técnicas de Anestesia Local.....	26
I.16.1. Infiltración y Bloqueo de Campo.....	26
I.17. Castración.....	26
I.18. Hernioplastía.....	30
I.18.1. Clasificación.....	30
I.18.2. Anatomía de una hernia.....	31
I.19. Melanoma.....	34
II. CONCLUSIONES.....	37
III. LITERATURA CITADA.....	38
IV. GLOSARIO	41

INDICE

DE CUADROS

Cuadro 1 Medicamentos preanestésicos utilizados en caballos.....	20
Cuadro 2 Combinaciones de xilazina con anestésicos fijos.....	21
Cuadro 3 Combinaciones de la detomidina con anestésicos fijos	22

DE IMÁGENES

Imagen 1 Antisepsia con yodo povidona en espuma y cloruro de benzalconio.....	28
Imagen 2 Bloqueo del paquete vásculo nervioso.....	28
Imagen 3 Incisión elíptica.....	29
Imagen 4 Extracción del testículo y se paración roma del paquete	29
Imagen 5 Terminación de la orquiectomía con un empaque para contener el sangrado.....	30
Imagen 6 Antisepsia con yodo povidona en espuma y cloruro de benzalconio.....	30
Imagen 7 Rasurado del área.....	32
Imagen 8 Colocación de campos.....	33
Imagen 9 Incisión elíptica.....	33
Imagen 10 Sutura en tres planos Anillo, subcutáneo y piel.....	33
Imagen 11 Terminación de la cirugía.....	34
Imagen 12 Melanoma pedunculado.....	35
Imagen 13 Incisión del tumor, previa sutura de jareta.....	35
Imagen 14 Melanoma una vez que fue retirado.....	36

I. INTRODUCCIÓN

La disciplina clínica que se trate con la producción reversible de insensibilidad al dolor se le conoce como “anestesia”. En la práctica de la anestesia veterinaria se tienen que cumplir dos requisitos: 1) la integridad del animal a su manejo. 2) la eficiencia técnica.

Las consideraciones humanitarias exigen que la manipulación tiene que ser suave y la sujeción siempre debe ser utilizada, para evitar posibles lesiones por estrés en el paciente. También debe ir de la mano la eficiencia técnica no solo para proteger al animal, sino también al personal, ya que puede morder, arañar o patear, así como provocar accidentalmente un auto inyectado con medicamentos peligrosos o adictivos (Ashton, H., et al. 1992).

La anestesia puede ser de las siguientes formas: anestesia fija o inyectable; de corta duración, endovenosa total de más de 30 minutos de duración. Debemos tomar en cuenta que los procedimientos cortos disminuyen riesgos de depresión respiratoria, hipoxemia, miopatía post-anestésica por el síndrome compartimental o profusión de los tejidos por la hipotensión y problemas como, imposibilidad de pararse, miopatías y neuropatías.

Por lo general, la anestesia a campo es realizada por medio de técnicas anestésicas intravenosas. Mientras que el uso de técnicas de anestesia inhalatoria, aunque no es imposible de efectuar a campo, suele limitarse a un ambiente hospitalario debido a su complejidad inherente, el alto costo y la falta de disponibilidad de un equipo anestésico que sea fácilmente de transportar (Adams, S.B., et al. 1984).

También es importante tener consideraciones pre-anestésicas como: problemas actuales (enfermedad, estado de hidratación, sangrado), examen físico (temperatura, pulso, FR, auscultación torácica, TLLC, mucosas), examen de laboratorio.

Se considera como cirugía a la manipulación mecánica de las estructuras anatómicas con un fin médico, bien sea diagnóstico, terapéutico o pronóstico.

En el caso de la cirugía a campo, se realiza con el fin de no desplazar al paciente, evitando así incomodidad y estrés para el animal, y por consiguiente ahorro de tiempo.

En la cirugía a campo entre los trastornos más comunes que se pueden tratar se encuentran las siguientes: castraciones, hernioplastías, melanoctomía, cirugías menores con anestésicos inyectables, vulvoplastias, suturas y reconstrucción de heridas (Ashton, H., et al. 1992).

En el presente trabajo se plantea como objetivo estructurar un documento teórico sobre la anestesia a campo en equinos, que sirva para consulta de manera práctica a estudiantes y médicos veterinarios que se interesen en esta área del campo profesional de la medicina veterinaria y zootecnia.

I.1. Anestesia a Campo

La anestesia a campo, generalmente se realiza por medio de técnicas anestésicas intravenosas. Es esencial la preparación apropiada del paciente para asegurar una anestesia a campo predecible y exitosa. Debiendo incluir la comprobación de que el procedimiento quirúrgico es apropiado para las condiciones dadas a campo, la elección del lugar apto para el procedimiento, preparación del equino, la seguridad de que se dispone del personal y el equipamiento adecuados para el apoyo y el control del paciente, y la selección de los fármacos y las técnicas anestésicas (Brewer, B.D., et al. 1990).

El sitio donde se realizará la anestesia a campo debe proveer no sólo condiciones aptas para la cirugía, sino también un piso razonable para dar máxima seguridad al equino durante la inducción y recuperación. Es de suma importancia que el lugar este libre de desechos, esto con la finalidad de minimizar el riesgo de daño.

Se debe disponer de un medio que garantice la permeabilidad de las vías aéreas, la ventilación y el sostén circulatorio de todos los equinos sometidos a anestesia general. El equipamiento para sostén anestésico incluye; tubo endotraqueal con manguito para grandes animales, tubo de oxígeno tamaño

“E”, válvula reguladora y medidora de flujo con una puerta para insuflación y otra puerta de alta presión para la conexión de la válvula de demanda, y líquidos para administración i.v (Bertone, J.J., et al. 1993).

Es importante que una vez que el equino se encuentre anestesiado y en decúbito, se protejan las estructuras anatómicas que estén predispuestas al daño, incluyendo los ojos, el nervio facial y el nervio radial.

La calidad de los reflejos, la frecuencia respiratoria y la respuesta a los estímulos quirúrgicos se evalúan comúnmente para determinar la profundidad de la anestesia. Por lo general, los equinos anestesiados mediante protocolos i.v. mantienen, reflejos faciales más enérgicos que aquellos anestesiados con protocolos inhalatorios (Bryant, C.E., et al. 1991).

I.2. Evaluación del Paciente

Es de suma importancia realizar una evaluación lo más exhaustiva posible del equino antes de administrar algún fármaco con el fin de producir inmovilización, ya que tienen la característica de deprimir el sistema cardiorrespiratorio. Debe tomarse en cuenta que en situaciones de emergencia esto no siempre puede ser posible. Pero al menos debe tenerse en cuenta la historia del caso y los antecedentes de la integridad funcional de los sistemas cardiovascular y respiratorio. Ya que al aplicar un tranquilizante indebidamente, la situación de emergencia más común en equinos es el desarrollo de choque, el cual resulta, generalmente, de la pérdida de fluido circulante o de la absorción de toxinas (Clark, E.S., et al. 1988).

El choque, por su carácter dinámico, puede progresar aun cuando la causa inicial haya sido corregida, pudiéndose volver irreversible cuando hay una marcada disfunción celular. Se ha determinado que cuando la presión arterial-sistólica llega a los 60-70 mm de Hg, se liberan los factores inhibidores del miocardio a partir del páncreas y el choque se torna irreversible. Por tal razón, es imprescindible evaluar el volumen circulante. Algunos signos útiles para evaluarlo son el pulso, la temperatura de las extremidades, el color de las mucosas y el tiempo de llenado capilar (Ballard, S., et al. 1982).

Un aumento en la frecuencia cardiaca puede ser el resultado de alguna alteración cardiovascular, pero también puede deberse por dolor o por alguna otra causa que active el sistema nervioso simpático. Debe evaluarse el ritmo de los latidos cardiacos para descartar la presencia de arritmias. La arritmia más común en equinos es la fibrilación atrial. Es importante hacer mención que las arritmias cardiacas se presentan con mayor frecuencia en equinos en comparación con los demás animales domésticos (Clark, E.S., et al. 1988).

El examen físico del sistema respiratorio del equino debe incluir la auscultación de ambos campos pulmonares y la tráquea, la determinación del ritmo y frecuencia respiratoria y la calidad de los movimientos de ambos lados de la caja torácica. Es recomendable también evaluar el temperamento del equino. Ya que en pacientes difíciles, los fenotiacínicos (acepromacina, cloridrato de promacina) pueden inducir colapso de la presión arterial y bloqueo de receptores Alfa-adrenérgicos, lo que permite que los receptores Beta-adrenérgicos sean estimulados por el tono adrenérgico elevado en el que se encuentra el paciente. Teniendo como consecuencia resultados fatales (Bryant, C.E., et al. 1991).

I.3. Tranquilizantes

Son medicamentos que producen un estado de calma y desinterés por el medio, sin disminuir el nivel de conciencia. Existen diferentes tipos de tranquilizantes como son los fenotiacínicos (acepromacina, promacina, flumenacina), las butirofenonas (azaperona), los agonistas alfa dos adrenérgicos (xilacina, detomidina, medetomidina, romefidina), las benzodiacepinas (diazepam, lorazepam) y la reserpina.

El mecanismo de acción postulados para los tranquilizantes fenotiacínicos es por antagonismo en los receptores cerebrales a la dopamina. Las dos vías dopaminérgicas más importantes en el cerebro son la mesolímbica-mesocortical relacionada con el comportamiento y la nigrostriatal relacionada con la coordinación de movimientos voluntarios (Pascoe, P.J., et al. 1991).

La vía nigostriatal si es bloqueada en exceso, ocasiona alteraciones que se observan como movimientos involuntarios, también llamadas respuestas extrapiramidales y son considerados efectos colaterales que, ocasionalmente, se han observado en equinos, aun a dosis terapéuticas. Mientras que los agonistas alfa dos adrenérgicos suman a este mecanismo efectos de relación muscular y analgesia por mecanismos aún no bien identificados. Las benzodiacepinas relajan también la musculatura a nivel central y actúan sobre receptores GABAminérgicos (depresores de las funciones del SNC) y otros propios, a nivel límbico y disminuyendo la generación de aminas biógenas en general (histamina, catecolaminas, 5-hidroxitriptamina) (Pascoe, P.J., et al. 1993).

En resumen la sedación puede definirse como un estado de disminución de movimientos y de respuesta a los estímulos. Esta puede variar dependiendo de la dosis del fármaco, hasta llegar a un estado de hipnosis que es un estado de somnolencia con cierta pérdida de la conciencia (Pascoe, P.J., et al. 1991).

I.4. Fenotiacinicos

I.4.1. Mecanismos de acción

Aumento tanto de la síntesis como de la degradación de dopamina en el cerebro, aumento en la síntesis y degradación de noradrenalina, bloqueo en la acción de las catecolaminas a nivel central y periférico, inhibición de neurotransmisores de reflejos por células sinápticas neurales, disminución en la concentración de catecolaminas en el hipotálamo, alteración en la actividad pituitaria, inhibición de los efectos de la insulina y de la liberación de adrenalina por las glándulas adrenales, débil actividad anticolinérgica, antihistamínica y antitriptaminérgica y débil efecto antiespasmódico (en musculo liso) y antisecretor (en el tubo gastrointestinal) (Combie, J., et al. 1979).

Tienen efectos antiadrenérgicos, antihistamínicos, antiarrítmicos, antichoque y antiestres. En el equino, producen un estado de calma con grados variables de ataxia y nula analgesia por lo que no deben usarse en procedimientos

dolorosos. Los más utilizados en equinos son la acepromacina y el clorhidrato de promacina. La reacción de este fármaco puede ser alterada por factores ambientales (ruido, movimientos bruscos, etc.), dolor y temblor (Matthews, N.S., et al. 1991).

Pueden causar hipotensión y taquicardia refleja de pendiente de la dosis. Son efectos transitorios pero pueden persistir en equinos con niveles sanguíneos altos en catecolaminas, esto se puede observar sobre todo en situaciones de estrés, excitación o choque. Además, puede haber secuestro sanguíneo por vasodilatación periférica (causada por bloqueo de receptores alfa uno adrenérgicos y estimulación beta) y sudoración profusa, lo cual viene a disminuir el flujo sanguíneo renal y hepático con el consecuente desarrollo de choque. Es importante mencionar que no siempre se puede predecir el choque por fenotiacínicos pero es más común en equinos viejos, sujetos a estrés, excitados o con disminución de volumen plasmático. Cuando se presentan estas crisis se pueden tratar por medio de la administración intravenosa de expansores plasmáticos o fluidos isotónicos (Combie, J., et al. 1979).

También pueden ocasionar disminución en el hematocrito y en las proteínas plasmáticas totales, es posible que esto se deba por secuestro a nivel esplénico. Sin embargo, se ha demostrado que la flufenazina no altera los valores del hematocrito. Aunque los fenotiacínicos alteran la sensibilidad al bióxido de carbono por el centro respiratorio, los cambios en el sistema respiratorio parecen ser mínimos, ya que hay una compensación entre la disminución de la frecuencia respiratoria y un aumento del volumen corriente, lo cual termina siendo un análisis de gases sanguíneos normales (Pascoe, P.J., et al. 1993).

Algunas de las causas por las cuales a los clínicos no les gusta utilizar fenotiacínicos como primera opción es por el impredecible tiempo de espera para que se den los efectos (puede tardar hasta 20 minutos para los primeros efectos y de 45 a 60 para que este sea completo). El grado de sedación es variable, a menudo con inadecuada tranquilización y ataxia, persistencia de los efectos hasta por 6 horas y sin la existencia de un antagonista específico (Matthews, N.S., et al. 1991).

Cabe destacar que algunos fenotiacínicos inducen una protrusión peneana que puede llegar a dificultar el manejo. En particular se ha relacionado al clorhidrato de propiopromacina con una relajación irreversible del conjunto de músculos retractores del pene. Aunque ocurre solo ocasionalmente, el equino queda inutilizado. La protrusión peneana se resuelve en un periodo de 2-10 horas y es el único signo evidente que permanece de tranquilización en equinos machos cuando se usa acepromacina o promacina. La incidencia patológica de parálisis persistente del músculo retractor del pene es baja y su etiología es incierta (Pascoe, P.J., et al. 1993).

Son muy escasos los efectos colaterales a nivel de SNC en equinos por fenotiacínicos. Sin embargo, se han reportado respuestas extrapiramidales después de la administración de flufenacina (35-50 mg i.m.), aunque en la mayoría de los casos los signos desaparecen sin la necesidad de recurrir a algún tratamiento, se ha informado del uso exitoso de diacepam o fenobarbital. Es importante no administrar fenotiacínicos a equinos que presentan convulsiones ya que disminuyen el umbral de excitación neural (Matthews, N.S., et al. 1991).

1.5. Butirofenonas

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

Es importante mencionar que la azaperona es la única butirofenona que ha sido utilizada en caballos. Se sabe que producen muy poca depresión a nivel cardiorrespiratorio y tiene poco efecto analgésico. Su uso clínico es mínimo debido a que la depresión es impredecible con los cambios en el comportamiento y de excitación que puede ocasionar (Matthews, N.S., et al. 1990).

I.6. Reserpina

El mecanismo de acción es único, ya que evita la unión de la noradrenalina, la dopamina y la serotonina en la vesículas de almacén neuronales lo cual disminuye los depósitos de neurotransmisión en la sinapsis. Ocasionando que se requiera de un periodo muy largo para observar su acción y sus efectos persisten hasta por diez días. Ha sido utilizado como modulador del temperamento en caballos que se venden, por lo que el veterinario debe considerar éste cuando asesore una compra-venta (Chambers, J.P., et al. 1993).

Los efectos en los equinos han sido poco estudiados. Pero se ha informado de depresión inicial seguida de cambios súbitos en el comportamiento que, muchas veces, pueden ser únicamente detectados por quienes conocen el comportamiento normal del caballo. Estos pueden continuar aun cuando ya no es posible detectar concentraciones del fármaco en sangre u orina, por lo cual también ha sido utilizado de manera ilícita en caballos atletas (Dyer, D.C., et al. 1987).

I.7. Agonistas alfa dos Adrenérgicos

La xilazina, la detomidina, la medetomidina y la romifidina son los agonistas alfa dos adrenérgicos que se utilizan más en equinos. Actuando al unirse a los receptores alfa 2 presinápticos en el SNC ocasionando una hiperpolarización y una subsecuente supresión de la liberación de noradrenalina y dopamina, lo que clínicamente produce sedación, analgesia y relajación muscular. La duración de la analgesia es menor que la sedación (Lavoie, J.P., et al. 1992).

La detomidina posee más afinidad, en comparación con la xilazina, por los receptores alfa dos, esto permite utilizar una dosis menor para producir un efecto similar. Aunado a esto, se produce un mayor grado de sedación y por un período más prolongado. Mientras que la romifidina produce menor grado de relajación de los músculos extensores del cuello y por lo tanto de la caída de la cabeza y mayor duración de sedación al hacer la comparación de dosis

equipotentes de xilazina y detomidina. Cuando se administra xilazina o detomidina por vía i.v. se pueden observar efectos agonistas alfa uno y alfa dos. Aumentando en un principio la presión sanguínea, como resultado de su agonismo doble, pero cae debido a la estimulación vagal y a los efectos persistentes sobre los receptores alfa dos en el SNC, lo que puede considerarse como un efecto agonista parcial. La bradicardia refleja a menudo puede estar acompañada de bloqueos atrio-ventriculares, por lo que en caballos con bloqueo de primer grado subclínico puede presentar un bloqueo completo. Habiendo disminución de la demanda de oxígeno por el miocardio y del flujo sanguíneo coronario. También puede haber disminución de la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y la concentración parcial de oxígeno arterial. Sin embargo, se reportaron que el volumen tidal aumenta como respuesta refleja a la disminución de la frecuencia respiratoria en equinos consientes, mientras que disminuye en caballos anestesiados. La mayoría de los cambios cardiorespiratorios son transitorios (con una duración de 1 a 2 horas) dependiendo de la dosis. Pueden ser aditivos con la administración de dosis múltiples (Humbbell, J.A.E., et al. 1994).

Los alfa dos adrenérgicos pueden ocasionar ataxia. Pero se ha reportado que la romifidina la produce en un grado menor. Se puede presentar una marcada relajación de los cartílagos nasales y de los músculos laríngeos, ocasionando en algunos casos, un ruido característico; además de que puede haber supresión del reflejo tusígeno y una disminución en la velocidad de depuración mucociliar. Otros de los efectos pueden ser disminución de la presión intracraneana, hiperglicemia, aumento de la diuresis, natriuresis, disminución transitoria del flujo sanguíneo en el músculo esquelético, disminución de la motilidad intestinal y del esófago. Además de disminuir la motilidad intestinal, la xilazina disminuye la resistencia vascular y el consumo de oxígeno en el tubo intestinal. Observaron una disminución del flujo sanguíneo arterial del colon, en comparación con los valores basales, después de la administración de xilazina (Clark, E.S., et al. 1988).

Se ha utilizado la xilazina por vía epidural para producir analgesia caudal con el fin de realizar diversos procedimientos. Logrando con esto reducir los efectos

cardiovasculares que se observan con la administración por vía i.v., se sabe que la administración **intraarterial** de xilazina puede producir excitación, colapso, convulsiones, rigidez muscular y **hasta la muerte**. Cuando esto se presenta se debe recurrir al tratamiento con sedantes (tiamilal, tiopental o diazepam) o relajantes musculares (gliceril guayacol éter) y oxígeno (Sumano, L.H., et al 2001).

La detomidina en comparación con la xilazina es aproximadamente 10 veces más potente en disminuir la respuesta a estímulos nocivos. Utilizada en lesiones de tendón en equinos se observó un potente efecto analgésico más que una respuesta de sedación. Mientras dura sus efectos se pueden observar una disminución en la concentración de catecolaminas plasmáticas pero no del cortisol, lo que puede indicar una reducción de la actividad simpático-adrenal (Luna, S.P., et al. 1992).

Otro sedante capaz de producir efectos similares a la xilazina es la medetomidina pero con mayor grado y duración de ataxia y comparada con la detomidina, la medetomidina produce un mayor grado de ataxia (Sumano, L.H., et al 2001).

Mientras que los efectos sedantes de la romifidina a razón de 80 mg/kg, de la xilazina a una dosis de 1 mg/kg y de la detomidina administrada a 20 mg/kg son equipotentes.

La yohimbina, la tolazolina, el idazoxan y la atipamezola, son algunos antagonistas selectivos alfa dos. Utilizándose estos fármacos para el tratamiento de sobredosis de agonistas alfa dos o para prevenir su efecto, si se encuentra comprometido el sistema cardiorrespiratorio o si es necesario el seguimiento del caballo a la respuesta al dolor (LeBlanc, P.H. et al. 1990).

I.8. Benzodiazepinas

Su principal sitio de acción es la formación reticular. Se ha postulado que su mecanismo de acción es por potencialización de la inhibición neural mediada por el GABA, aunque esta teoría no explica todas las acciones producidas por las benzodiazepinas.

En la clínica el uso de las benzodiazepinas de equinos es limitado. Las benzodiazepinas más utilizadas en los caballos son el diazepam, el midazolam y el zolazepam, siendo el diazepam el más utilizado.

El diazepam en equinos, es útil para producir relajación muscular (produciendo efectos mínimos sobre el sistema cardiopulmonar) y también controla convulsiones. Sin embargo, no funciona para producir inmovilización y mantener el caballo de pie, debido a que el grado de sedación no es suficiente y si se incrementa la dosis, en un intento por lograr mayor sedación, se puede producir relajación muscular profunda, ataxia y recumbencia (Matthews, N.S., et al. 1993).

I.9. Barbitúricos

Los barbitúricos deprimen la actividad de los tejidos excitables por su interacción con los receptores GABA y por bloqueo general de la transmisión nerviosa. Es importante mencionar que la depresión depende de la dosis, pudiendo producir una gran variedad de efectos (estado de calma, somnolencia, sueño, inconciencia, anestesia y muerte). También tiene efecto analgésico, pero no se logra hasta que hay pérdida de la conciencia. Muchas de las veces no permite lograr el efecto terapéutico deseado sin ocasionar depresión general ya que desafortunadamente, tiene un índice terapéutico bajo. Se puede producir paradójicamente, excitación con dosis sub-anestésicas, por lo que únicamente se recomienda su uso en equinos como anestésico o **eutanásicos** (Kamerling, S.G., et al. 1993).

I.10. Analgésicos Narcóticos

Los analgésicos narcóticos también son conocidos como opioides por ser sustancias (naturales, sintéticas o endógenas) similares a la morfina, sustancia derivada de la amapola (*Papaver somniferum*). Cabe destacar que durante mucho tiempo los analgésicos narcóticos han sido considerados dentro de los fármacos más potentes para producir analgesia, por lo que son la gran utilidad en medicina veterinaria (Henning, G.E., et al. 1995).

Estos actúan uniéndose a receptores específicos; de hecho, su potencia esta correlacionada con su afinidad por los receptores. Cuando un analgésico narcótico se une a un receptor y produce una respuesta se conoce como agonista y cuando se une y no produce una respuesta se denomina antagonista. Algunos analgésicos narcóticos poseen ambas propiedades (agonista/antagonista). Los receptores opiáceos están selectivamente distribuidos en el SNC y el SNP. Existen diferentes tipos de receptores tales como, los mu (μ), kappa (κ), sigma (σ) y delta (Δ), denominados así por el agonista que se une a ellos: morfina, ketociclazocina, SKF 10,047, D-pen2-D-pen5-encefalina. La diferencia en los efectos producidos por los diferentes analgésicos narcóticos aparentemente se debe a que cada tipo de receptor produce cierto efecto farmacológico y su afinidad por el receptor así como por su farmacocinética. Sin embargo los receptores μ y κ , son los únicos que se han estudiado en equinos (Sumano, L.H., et al 2001).

I.11. Receptores Opiáceos μ

Los fármacos más estudiados en equinos son los analgésicos narcóticos que actúan en receptores opiáceos μ , estos incluyen la morfina, la etorfina, la oximorfona, la hidromorfona, la meperidina, el fentanilo, el levorfanol, la codeína y propoxifeno. La buprenorfina se clasifica como una agonista parcial μ (Gasthuys, F., et al. 1990).

Haciendo una interacción de analgésicos narcóticos con los receptores opiáceos μ en el equino no se produce hipnosis. Cuando se administran dosis

adecuadas para producir analgesia, también se puede observar estimulación simpática y del SNC. El fentanilo a dosis de 0.0025-0.01 mg/kg i.v., incrementa el umbral de dolor cutáneo, la frecuencia cardíaca y respiratoria, produce midriasis y una ligera hipertermia, además de aumentar la actividad locomotora espontánea. También reportaron este incremento en la actividad locomotora. Esta respuesta locomotora se observó en equinos a los que se les administró fentanilo o alguno de sus congéneres a una dosis de 0.1-10 µg/kg siendo el carfentanilo el más potente, seguido del 3-metilfentanilo, sulfentanilo, ammentilfentanilo y el fentanilo. El alfentanilo también puede producir incremento en la actividad locomotora (Mama, K.R., et al. 1993).

Es importante mencionar que el aumento de la actividad locomotora producido por el fentanilo es bloqueado por la naloxona a una dosis de 0.015 mg/kg i.v., ya que es un antagonista narcótico, y reducido por la acepromacina a una dosis de 0.1 mg/kg i.v., éste es un antagonista dopaminérgico. Con este dato se sustenta la hipótesis sobre la acción de los analgésicos narcóticos que actúan en los receptores μ , que presupone que estimulan al equino, al menos en parte, al liberar catecolaminas endógenas (noradrenalina, adrenalina y dopamina) (Mama, K.R., et al. 1995).

Se ha presentado controversia en caballos el uso de etorfina. Ya que además de su potencial analgésico existe la posibilidad de ocasionar taquicardia severa, aumento del tono muscular, toxemia, hipercarbnia e hipertermia.

La oximorfona administrada a una dosis de 0.8 µg/kg i.m., a equinos durante ejercicio submáximo se observó aumento en la frecuencia cardíaca durante el calentamiento, el recorrido de una milla en 3 minutos y en la recuperación, en comparación con el grupo control (Mama, K.R., et al. 1993).

Los analgésicos narcóticos que actúan sobre receptores μ aumentan el umbral de excitación a diversos tipos de dolor, incluyendo el cutáneo, el periostio, el visceral y el dental. Está demostrado que la morfina es ligeramente más potente que el levorfanol para casos de dolor cutáneo. Se menciona que el fentanilo es efectivo en el dolor superficial pero su efecto es pobre en casos de dolor profundo y puede producir reacciones de hipersensibilidad a estímulos

visuales, auditivos y táctiles. También se reportó esto último como respuesta exacerbada a los estímulos ambientales normales. También se ha observado sudoración, hipertermia, midriasis, taquicardia dependiente de la dosis y taquipnea (Kamerling, S.G. et al. 1993).

Los narcóticos que actúan sobre los receptores mu producen un efecto que involucra la columna vertebral y el cerebro. En este último parece ser por acción mimética con la encefalia. Un ejemplo, es la morfina que produce analgesia por disminución presináptica en la liberación de la sustancia P en las terminales aferentes del dolor. Inhibiendo también en forma directa (vía postsináptica) la respuesta celular al dolor en la médula espinal (Mama, K.R., et al. 1993).

Cuando los analgésicos narcóticos que actúan sobre receptores mu se administran a bajas dosis producen pocos efectos sobre las variables cardiovasculares y pulmonares y en los gases sanguíneos. Sin embargo, a dosis para producir inmovilización, pueden producir depresión cardíaca y respiratoria; en el intestino pueden producir relajación muscular y disminución de la actividad peristáltica. Esto se manifiesta por defecación, seguida por disminución en la motilidad intestinal, y la dilación para volver a defecar, siendo secas las heces. Estimulan también la liberación de hormona antidiurética e inhiben la liberación de hormonas adenocorticotrópicas y gonadotrópicas, pudiendo intervenir en el estro de la yegua (Ellis, E.J., et al. 1994).

Es de suma importancia resaltar que no todos los analgésicos narcóticos con acción en receptores mu producen excitación en todos los caballos, a cualquier dosis, ni todas las veces. Hay variación individual en la respuesta (Mama, K.R., et al. 1993).

I.12. Receptores Opiáceos κ

El desarrollo de analgésicos narcóticos más potentes va encaminado a producir menos efectos sobre el sistema cardiorespiratorio. Ya que muchos de estos fármacos actúan sobre los receptores opiáceos κ , en los cuales se encuentran la lapentazocina, la nalbufina, la nalorfina y el butorfanol. Sin embargo, también actúan como antagonistas de receptores opiáceos μ y es posible que como antagonistas de los σ . Se han estudiado únicamente en caballos con un poco más de detalle el butorfanol y la pentazocina.

Al ejercer su acción los analgésicos narcóticos sobre los receptores κ producen analgesia principalmente en medula espinal. Sin embargo, no se conoce con precisión la localización de los receptores κ en el caballo (Mama, K.R., et al. 1993).

El grado de analgesia superficial y visceral que produjo el butorfanol (0.05-0.4 mg/kg i.v.) fue dependiente de la dosis. Comparado con la pentazocina (2.2 mg/kg i.v.), el butorfanol fue similar para producir analgesia superficial pero fue mejor para producir analgesia visceral.

El U-50,488H produjo un mayor grado de analgesia en comparación al fentanilo (actúa sobre receptores opiáceos μ) a dosis máximas tolerables que no afecten el comportamiento de caballo y que la etilketazocina. Al ser evaluada la estimulación locomotora, se observó que el U-50,488H produjo estimulación mínima, seguido de la etilketazocina y del fentanilo (Sumano, L.H., et al 2001).

No siempre los analgésicos narcóticos que actúan sobre receptores opiáceos producen estimulación locomotora. Sin embargo, existen estudios neurológicos, donde encontraron que el butorfanol a dosis de 40 μ g/kg o mayores produjo estimulación del SNC en caballos, lo cual concuerda con lo reportado por Lumb, quienes lo observaron con una dosis de 0.2 mg/kg. Matthews and Lindsay encontraron el mismo efecto, pero en ponies. Es posible que estos efectos de estimulación se deban a la interacción del butorfanol con los receptores σ . Se cree que estos receptores están asociados con signos de excitación, aumento en la locomoción, tolerancia a los analgésicos narcóticos, midriasis y taquicardia (Matthews, N.S., et al. 1995).

Se incrementa la frecuencia cardiaca y la presión arterial con el butorfanol a dosis de 0.22 mg/kg. Produciendo pocos efectos sobre los sonidos intestinales, el tiempo del tránsito intestinal o la frecuencia de defecación, a diferencia de los efectos antiperistálticos (aumento de la segmentación y tono del tubo gastrointestinal) de los analgésicos narcóticos que actúan sobre receptores μ (Sumano, L.H., et al 2001).

I.13. Interacciones

Es importante elegir el fármaco ideal, este debe tener un inicio de acción predecible, tranquilización profunda y un nivel de control conocido. Este debe tener efectos fisiológicos mínimos para permitir al equino compensar cambios cardiovasculares o de algún otro órgano o sistema que se encuentre comprometido. Además los efectos de analgesia e inmovilización producidos por el fármaco deben ser reversibles. Ningún fármaco reúne todas estas características, por ello, en algunos casos, se requiere de combinar dos o más fármacos (Lavoie, J.P., et al. 1992).

Las ventajas que se logran al administrar conjuntamente varios fármacos para producir una mejor inmovilización en caballos incluyen el lograr un efecto sinérgico al utilizar una menor dosis para cada uno de los fármacos, la disminución de los efectos colaterales de esos fármacos, la disminución en la velocidad de readministración de los mismos y la posible administración de un "antídoto" (antagonista), en los casos en los que se hayan utilizado en la combinación un agonista α_2 o un analgésico narcótico. La desventaja que se puede presentar en la administración conjunta de varios fármacos es desconocer cómo actúan en conjunto (England, G.C.W., et al. 1992).

En casos de emergencia, una de las combinaciones más útiles, es la de agonista α_2 con analgésico narcótico. Al lograr con esto aumentar los efectos de sedación y analgesia y disminuir los efectos adversos potenciales. Es importante ajustar las dosis de cada fármaco en cada caso, debido al riesgo potencial de producir relajación muscular y ataxia graves. En el caso de haber

incoordinación y ataxia se puede recurrir al uso de un arcial para elevar la cabeza y tratar de mantener la posición de pie (DeMoor, A., et al. 1978).

Debido al aumento en la actividad locomotora que producen los narcóticos que actúan en receptores μ , aún a dosis analgésicas, éstos frecuentemente son coadministrados con tranquilizantes o agonistas α_2 . En el caso de la etorfina (analgésico narcótico μ), aun utilizando estas combinaciones, el caballo no está exento de presentar complicaciones con su uso.

La morfina y la xilazina combinadas producen una excelente inmovilización manteniendo al equino de pie. La xilazina debe administrarse 3-5 minutos antes que la morfina para prevenir efectos de excitación. Mientras que el efecto total de esta combinación se observa 3-5 minutos después de haber administrado la morfina y se hace evidente por una postura con la cabeza hacia abajo. En algunos equinos se puede presentar sudoración excesiva y ocasionalmente presentar movimientos de “sacudida” de la cabeza. La duración de los efectos de esta combinación dura de 25-40 minutos. Es importante mencionar que nunca se debe exceder la dosis total de 300 mg de morfina (England, G.C.W., et al. 1992).

Los efectos de los analgésicos narcóticos agonistas/antagonistas, como el butorfanol o la pentazocina, pueden ser magnificados al combinarlos con dosis bajas de xilazina (0.2 mg/kg) o detomidina (0.02 mg/kg).

Cuando se combina la xilazina (0.6 mg/kg i.v.) y butorfanol (0.02-0.04 mg/kg i.v.) produce una inmovilización menos profunda que la xilazina y morfina. Cabe señalar que se pueden administrar con la misma jeringa debido a que con esta combinación no se presenta excitación producida por el analgésico narcótico. Sus efectos se observan 3-5 minutos después de haber administrado los medicamentos y su efecto dura hasta 30 minutos. Esta combinación parece producir una inmovilización similar a la producida por dosis más altas de xilazina pero sin deprimir tanto el sistema cardiopulmonar ni producir el mismo grado de ataxia (Sumano, L.H., et al 2001).

El butorfanol más detomidina son una de las mejores combinaciones para llevar a cabo una cirugía dolorosa en un equino de pie. Short recomienda la utilización de 10 µg/kg de detomidina y la misma dosis de butorfanol para lograr sedación profunda, depresión del SNC y analgesia. También, menciona que la combinación de butorfanol con un agonista α_2 es una de las combinaciones más seguras y efectivas para producir analgesia en equinos. La combinación de detomidina con butorfanol, morfina o metadona produce efectos confiables de sedación y analgesia (England, G.C.W., et al. 1992).

Mientras que la acepromacina (0.04 mg/kg i.v.) puede combinarse con xilazina (0.02 mg/kg i.v.) para producir inmovilización para procedimientos diagnósticos.

El diazepam puede combinarse con anestésicos intravenosos para aumentar el grado de relajación muscular y de hipnosis. Un ejemplo es ketamina, tiobarbitúricos (Sumano, L.H., et al 2001).

I.14. Anestesia Fija para Procedimientos de Corta Duración

Cuando se somete a un equino a un proceso anestésico conlleva más riesgos en comparación con la inmovilización de pie. Algunos de estos riesgos son: la posibilidad de ocasionar lesiones al equino o a las personas encargadas de la inducción y recuperación de la anestesia, la producción de alteraciones cardiopulmonares asociadas con la recumbencia lateral o dorsal (apnea, bradicardia, hipotensión, etc.). Estos riesgos se pueden disminuir al utilizar los fármacos y las dosis adecuadas para cada situación y cada equino. Sin embargo, las alteraciones cardiopulmonares se presentan, aunque en diferentes grados, no importando cual sea la técnica o protocolo anestésico utilizado. Debiéndose a que todos los anestésicos deprimen el sistema cardiorrespiratorio y por la posición lateral o dorsal que guarda el equino durante el procedimiento anestésico específicamente cuando se coloca en posición dorsal, el peso del contenido abdominal presiona el diafragma y limita la expansión pulmonar. Predisponiendo con esto a una disminución PaO₂ y un aumento en la PaCO₂, que aunado a la depresión cardiorrespiratoria producida por los anestésicos, dará como resultado falla en la ventilación-perfusión.

Lo que puede ayudar a lograr una mayor expansión pulmonar es retirar el grano y el forraje 24 horas y 12 horas respectivamente antes del procedimiento anestésico, con el fin de reducir de manera importante el contenido abdominal. En cuanto al consumo de agua no existe restricción (Mama, K.R., et al. 1995).

Antes de iniciar cualquier protocolo anestésico, se recomienda llevar a cabo una evaluación clínica exhaustiva del funcionamiento cardiovascular y respiratorio y si es posible del hepático y renal. Si en algunos de estos sistemas u órganos existe alguna alteración, será necesario corregirla antes de proceder a la anestesia.

Muchas de las veces, en condiciones de campo o de emergencia no es posible esperar a tener los resultados de laboratorio para determinar el estado que guarda el equino. Pero la información mínima pre anestésica que se debe tener es un micro hematocrito y la determinación de proteínas séricas totales (England, G.C.W., et al. 1992).

Otros aspectos importantes que se deben evaluar antes de proceder a la anestesia son determinar el tipo y duración del procedimiento (¿cuál es el mejor lugar o cuál está disponible?), preparación preanestésica del caballo como son; retirar el alimento 12 horas antes de la anestesia, estimar su peso, colocar catéter yugular, lavar la boca si se piensa utilizar un tubo endotraqueal, y cualquier otra medida pertinente asociada con la condición del caballo o el procedimiento a realizar.

La premedicación anestésica con fármacos depresores del SNC o con cardioprotectores, o con ambos, es recomendable, para lograr o acercarse lo más posible a la anestesia balanceada. A continuación se presentan algunos medicamentos que se pueden utilizar para tal fin. Sus efectos ya fueron mencionados con anterioridad, así que ya no se mencionarán (Lavoie, J.P., et al. 1992).

Cuadro 1. Medicamentos preanestésicos utilizados en equinos.

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Observaciones
Acepromacina	0.04-0.05 i.v. ó i.m.	Esperar 20-30 minutos para lograr un efecto máximo. Útil en caballos aprehensivos (ej. caballos jóvenes). No utilizarla en caso de choque o en garañones.
Butorfanol	0.01-0.04 i.v. ó i.m.	Utilizarlo en combinación con xilazina.
Detomidina	0.02 i.v.	Previene convulsiones asociadas con la administración de ketamina. Esperar 15-25 minutos para lograr el efecto deseado.
Diazepam	0.03-0.04 i.v. 0.01 i.m.	Controla las convulsiones observadas con la ketamina. Fármaco de uso controlado.
Xilazina	1.1 i.v.	Previene convulsiones asociadas con la administración de ketamina. Esperar 3-5 minutos para que logre un efecto.
Atropina	0.022 i.v.	No se utiliza de manera rutinaria ya que puede causar ileo paralítico. Lo mismo sucede con el glicopirrolato.

Sumano, L.H., et al. 2001.

La detomidina y la xilazina producen suficiente sedación, analgesia y relajación muscular para ser utilizados en forma efectiva como adyuvantes en la anestesia fija con gliceril guayacol éter, ketamina, tiletamina-zolazepam, tiobarbitúricos u otros anestésicos. A continuación se presenta una relación de algunas de las posibles combinaciones de la xilazina con anestésicos fijos y posteriormente de la detomidina con anestésicos fijos (Luna, S.P., et al 1992).

Cuadro 2. Combinaciones de xilazina con anestésicos fijos.

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Observaciones
Xilazina* Ketamina	1.1 2.2	Administrar la xilazina 3-5 minutos antes que la ketamina.
Xilazina* Gliceril guayacol éter> Ketamina	0.6-0.8 30-75 1.5-2.2	Administrar la xilazina. Esperar 3-5 minutos y administrar rápidamente y a efecto (ataxia) el gliceril guayacol éter. Administrar la ketamina.
Xilazina* Gliceril guayacol éter> Tiopental	0.6-0.8 30-75 4-5	Administrar la xilazina. Esperar 3-5 minutos y administrar rápidamente y a efecto (ataxia) el gliceril guayacol éter. Administrar el tiopental.
Xilazina* Tiletamina-Zolazepam	1.1 1.1	Administrar la xilazina 3-5 minutos antes que la tiletamina-zolazepam.
Xilazina* Diazepam Ketamina	0.8-1.1 0.05-0.1 2.2	Administrar la xilazina. Esperar 3-5 minutos y administrar el diazepam e inmediatamente después la ketamina.
Xilazina (al 0.05%) Gliceril guayacol éter> (al 5%) Ketamina (al 0.1%)	0.05 ml/kg/min (para mantenimiento)	Se usa para prolongar el tiempo de anestesia producida por cualquiera de las combinaciones arriba mencionadas.

*Es necesario administrar primero la xilazina para producir sedación y evitar excitación al administrar el anestésico.

> Se considera un relajante muscular, más que un anestésico. Debe diluirse en 1 litro de solución glucosada al 5% para lograr una concentración de gliceril guayacol éter del 5%.

§ Las concentraciones que se especifican deben lograrse en un litro de solución glucosada al 5%.

Adaptado de Hubbell and Muir, 1993.

Cuadro 3 Combinaciones de la detomidina con anestésicos fijos.

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Observaciones
Detomidina> Ketamina	0.02-0.03 2.2	Administrar la detomidina 15-25 minutos antes que la ketamina.
Detomidina> Tiletamina-Zolazepam	0.02-0.03 2.0	Administrar la detomidina 15-25 minutos antes que la tiletamina-zolazepam.
Detomidina> Gliceril guayacol éter* Tiobarbitúrico	0.01 30-80 2-5	Administrar la detomidina y esperar 15-25 minutos. El gliceril guayacol éter se administra rápidamente y a efecto (ataxia). La infusión se interrumpe y se administra el tiobarbitúrico.
Detomidina> Gliceril guayacol éter Ketamina	0.01 30-80 1.5-2.2	O la ketamina en forma de bolo. En forma alternativa, se puede mezclar el gliceril guayacol éter con el tiobarbitúrico o con la ketamina y administrarlos en solución.

> Es necesario administrar primero la detomidina para producir sedación y evitar excitación al administrar el anestésico.

*Se considera un relajante muscular, más que un anestésico.

© Debe diluirse en 1 litro de solución glucosada al 5% para lograr una concentración de gliceril guayacol éter del 5%.

Adaptado de Daunt, 1995.

I.14.1. Xilazina-Ketamina

La ketamina produce una alteración del estado mental conocida como anestesia disociativa. También produce una analgesia periférica e induce una anestesia de tipo cataléptico, esto se refiere a un aumento del tono muscular. Comparado con otros anestésicos, la ketamina produce un incremento del gasto cardiaco y la presión arterial, aunque sin afectar la resistencia periférica. Produce también patrones respiratorios caracterizados por inspiraciones profundas seguida de pequeñas inspiraciones antes de exhalaciones prolongadas. Denominándose a estos patrones respiratorios apneas, las cuales son arrítmicas pero producen pocos cambios en la presión parcial de oxígeno arterial y en la retención de bióxido de carbono (Bryant, C.E., et al. 1991).

Una de las técnicas de anestesia más utilizadas es la combinación xilazina (1.1 mg/kg i.v.) más ketamina (2.2 mg/kg i.v.). Ya que esta combinación produce una anestesia relativamente segura, dura aproximadamente 15-20 minutos y la recuperación se da en 30-40 minutos. La recuperación suave y sin complicaciones. El equino generalmente se incorpora en el primer intento y el periodo de ataxia es corto. Después de los 30 minutos de recuperación los caballos presentan buena coordinación (Sumano, L.H., et al 2001).

I.14.2. Detomidina-Ketamina

La combinación detomidina (0.02 mg/kg i.v.) más ketamina (2.2 mg/kg), esta última administrada 15-25 minutos después que la primera, produce un tiempo de recumbencia de 12-27 minutos en equinos. Comparada con la xilazina-ketamina, la detomidina-ketamina produce un menor tiempo de recumbencia, en algunos casos no se alcanza un plano quirúrgico, la recuperación es de menor calidad y el grado de coordinación a los 30 minutos de recuperación de la anestesia es de menor calidad (Matthews, N.S., et al. 1991).

I.14.3. Xilazina-Tiletamina-Zolazepam

El zolazepam es un tranquilizante del grupo de las benzodiazepinas y es similar al diazepam. La tiletamina es un anestésico del grupo de las ciclohexaminas y es similar a la ketamina. Ambos, producen casi efectos similares cardiopulmonares que la ketamina y el diazepam, pero son más potentes y su duración es mayor. La mezcla comercial de estos dos fármacos viene en partes iguales (Pascoe, P.J., et al. 1993).

I.14.4. Gliceril Guayacol Éter

Fármaco con mayor margen de seguridad que hay para caballos. Polvo blanco que puede disolverse en una solución caliente. Recomendándose disolverse en solución de dextrosa al 5% y prepararlo a una concentración del 5%. Se recomienda prepararlo a una concentración del 5% para potros y del 10% para caballos adultos (LeBlanc, P.H., et al. 1990).

I.14.5. Propofol

Derivado de un alquil-fenólico de baja solubilidad en agua por lo que se le suspende en una solución de aceite de soya, fosfolípidos purificados y lecitina de huevo (1% peso: volumen). Logrando con esto una emulsión fina que se aplica por vía endovenosa. Esta solución debe ser almacenada a 25 grados centígrados y debe congelarse. Debe agitarse antes de usarse para establecer la emulsión; mientras no se logre un aspecto emulsificado uniforme, no deberá administrarse el producto. Con las condiciones adecuadas este producto puede almacenarse hasta por 3 años. El propofol incluido en su vehículo se puede diluir para lograr un mayor volumen de aplicación, únicamente con solución glucosada al 5%. Facilitando así su manejo para infusión continúa con venoclisis o regulador de flujo (Matthews, N.S., et al. 1995).

I.14.6. Ketamina y Tiletamina

Son anestésicos disociativos. La tiletamina tiene un efecto más prolongado y sólo ésta disponible en una solución patentada que contiene zolazepam. Las dos poseen efectos estimulantes cardiovasculares a través de una regulación estimuladora central del tono simpático, que lleva a un aumento de la frecuencia cardiaca, la presión sanguínea y el volumen minuto cardiaco (Pascoe, P.J., et al. 1993).

I.15. Seguimiento Durante la Anestesia

La anestesia fija, como regla general, no debe exceder de 45-60 minutos debido a la rápida hipoxia que desarrollan los caballos en recumbencia y sin suplemento de oxígeno y por la posibilidad de desarrollar miositis al estar en recumbencia sobre una superficie dura o por hipotensión. Se debe recorrer siempre el almargón para evitar problemas de parálisis facial. Es importante que cuando el caballo se encuentre en posición decúbito lateral se deben jalar hacia adelante los miembros que están apoyados contra el piso para disminuir la presión de los nervios radial y peroneal y se debe dar apoyo a los miembros que quedan hacia arriba para disminuir la presión sobre los músculos pectorales y los internos del muslo (Robinson, N.E., et al. 2012).

Durante el protocolo anestésico se debe estar evaluando constantemente la profundidad anestésica y el funcionamiento cardiorrespiratorio del equino. La profundidad anestésica se puede estar evaluando por el nivel de los movimientos voluntarios que presenta el equino, el tono muscular y la evaluación del globo ocular. Siendo este último el más importante, ya que varía dependiendo del protocolo anestésico utilizado; sin embargo, debe tratarse de mantener un reflejo palpebral débil y un reflejo corneal fuerte, si no se hay presencia de ninguno de estos dos reflejos el equino se encuentra en un estado anestésico muy profundo y puede complicar el procedimiento anestésico. El lagrimeo se observa cuando la anestesia es superficial (Sumano, L.H., et al 2001).

En cirugía a campo, se puede evaluar el funcionamiento cardiovascular palpando el pulso para determinar su frecuencia y su calidad. La frecuencia debe estar entre 25-30 latidos por minutos. También se puede evaluar mucosas, auscultar el corazón y llenado capilar, siempre cuando el procedimiento a realizar en el equino lo permita.

Mientras que la frecuencia respiratoria se puede evaluar al observar la expansión torácica o sintiendo el paso del aire por los ollares. El llenado capilar y las mucosas también son de gran ayuda para evaluar el funcionamiento respiratorio (Robinson, N.E., et al. 2012).

I.16. Técnicas de Anestesia Local

I.16.1. Infiltración y bloqueo a campo: Se inyecta directamente al paquete vasculo-nervioso, produciendo relajación y analgesia (Lemus, J.F., et al. 2013).

I.17. Castración

La castración en caballos se realiza con la finalidad de poder facilitar su manejo, sobre todo después del año de edad, ya que se desarrollan más sus caracteres sexuales. Como forma de controlar el comportamiento masculino/agresivo del caballo. Es una de las cirugías más frecuentes, sin embargo no está exenta de riesgos.

Siendo los testículos los órganos responsables de producir testosterona. Su eliminación evita el comportamiento masculino indeseado –Agresividad, intento de monta de otros caballos, masturbación-. Más sin embargo, si la castración se produce a una edad tardía o cuando el caballo ha cubierto yeguas, no siempre se puede evitar el comportamiento de semental (Aver, et al. 2006).

La mayoría de los veterinarios recomiendan hacer la castración en potros menores de un año de edad. Sin embargo los propietarios tienden a castrar a los caballos cuando empiezan a tener problemas de manejo (hacia los tres años). El momento es variable y depende de factores como: manejo, clima, entrenamiento, desarrollo físico del potro, entre otros.

Es fundamental que el caballo tenga ambos testículos descendidos en el escroto. Si sólo se puede apreciar un testículo, el caballo puede ser criptórquido (un testículo se encuentra en el canal inguinal o en el abdomen), en éste caso, es importante castrar el caballo, deben eliminarse los dos testículos y por ello es muy recomendable realizar la operación en un quirófano (Hall, L.H., et al. 2000).

Las castraciones en el campo pueden realizarse con el caballo en pié o tumbado, depende de la preferencia del veterinario, del riesgo por parte del animal (anillos inguinales abiertos), o de la preferencia del propietario.

La castración se puede realizar en el campo, mediante una técnica limpia pero no estéril.

La castración también puede realizarse en el quirófano de un hospital, de forma estéril.

El caballo debe haber sido vacunado contra el tétanos en los últimos 6 meses ó se vacunará en el momento.

Se examina al caballo y se seda, se prepara el escroto para la cirugía se exponen los testículos y se emasculan (instrumento que corta y evita el sangrado de los vasos), en el campo, la herida se deja abierta (no se dan puntos en la piel) (Aver, et al. 2006).

Algunas de las complicaciones más frecuentes son la inflamación y el sangrado.

Una pequeña inflamación puede ser normal, deja de serlo cuando es persistente o el caballo tiene fiebre convirtiéndose en tal caso en infección.

Una de las más serias complicaciones es la eventración, un segmento de intestino sale por la herida de la castración, ésta es una grave emergencia.

El omento es un tejido que rodea órganos abdominales y puede también eventrarse, pero no confiere un peligro de vida o muerte (Hall, L.H., et al. 2000).

Dentro de los cuidados, el caballo debe mantenerse estabulado las 24 horas siguientes a la castración, después de esto debe ejercitarse cada día y debe darse agua fría en la herida (Aver, et al. 2006). (ver imágenes 1-5)

Imagen 1. Antisepsia con yodo povidona en espuma y cloruro de benzalconio en castración a equino con anestesia a campo.



Imagen 2. Bloqueo del paquete vásculo nervioso.



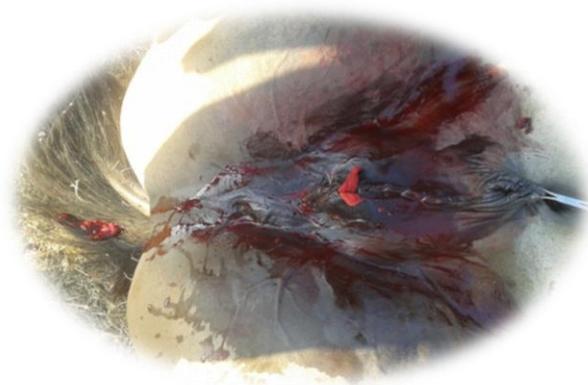
Imagen 3. Incisión elíptica.



Imagen 4. Extracción del testículo y separación roma del paquete.



Imagen 5. Terminación de la orquiectomía con un empaque para contener el sangrado.



I.18. Hernioplastia

Una hernia es una protrusión de un órgano o tejido. Las hernias por lo general implican la protrusión de contenido del abdomen a través de parte de la pared abdominal, el diafragma, o el canal inguinal. El defecto o abertura en la pared abdominal es un factor importante en la hernia (Hall, L.H., et al. 2000).

I.18.1. Clasificación

Existen varios esquemas de clasificación que se utilizan para caracterizar hernias. Un esquema nombra la hernia por el tipo de tejido herniado, tales como intestino o el omento. Otro sistema de clasificación utiliza la epidemiología de la hernia, en el que se les conoce como hernia congénita o adquirida. Una hernia congénita es un defecto que está presente en nacimiento, aunque el saliente no se puede desarrollar hasta más tarde. En una hernia adquirida, el defecto se produce después del nacimiento y pueden ser el resultado de un traumatismo cerrado, traumatismo quirúrgico (herida interrumpida), degeneración (ruptura del tendón prepúbico a finales de yeguas embarazadas), o debido a un aumento del diámetro de una apertura normal del cuerpo (canal inguinal) (Aver, et al. 2006).

I.18.2. Anatomía de una hernia

Las hernias se componen de tres partes: el anillo, el saco y los contenidos, el anillo forma el defecto real en la limitación pared y puede ser pequeño o muy grande. La curación de heridas conduce al engrosamiento del borde de ataque del anillo a través la maduración del colágeno, que por lo general permite a sus fronteras sean identificados a través de la palpación digital. Si esto resulta en la curación contracción de la cicatriz, el contenido puede ser estrangulado. La inflamación en el saco de un trauma a los contenidos frecuentemente lleva a la encarceración de las asas intestinales (Hall, L.H., et al. 2000).

Entrar y salir del anillo de la hernia a través peristaltismo. A veces esto lleva a la estrangulación cuando los contenidos ingresar a un ritmo más rápido que los que se van. Además, la secreción de líquido en el segmento de intestino se encuentra en el herniario saco puede causar distensión y eventualmente puede conducir a estrangulación.

El saco herniario se compone de los tejidos que cubren el contenido. Esto por lo general incluye el revestimiento mesotelial. En las etapas iniciales, el peritoneo no pueden alinear el saco de la hernia, sin embargo, las hernias crónicas son con frecuencia completamente llena de peritoneo. Aunque el contenido de una hernia abdominal es generalmente parte del intestino, otras estructuras como el epiplón con frecuencia están involucradas (Aver, et al. 2006). (ver imágenes 6-11).

Imagen 6. Antisepsia con yodo povidona en espuma y cloruro de benzalconio en cirugía con anestesia a campo en equino.



Imagen 7. Rasurado del área.



Imagen 8. Colocación de campos.



Imagen 9. Incisión elíptica.



Imagen 10. Sutura en tres planos Anillo, subcutáneo y piel.



Imagen 11. Terminación de la cirugía.



I.19. Melanoma

El melanoma *de tipo animal* es un tumor aun no bien determinado ni clasificado. Tiene similitudes clínicas e histopatológicas con el melanoma que se observa en los caballos de pelaje tordillo: un infiltrado alarmante, denso y extenso, de células que ocupan toda la dermis y aun el celular subcutáneo, acompañado sin embargo de un pronóstico benigno y larga sobrevida. El nombre propuesto por Zembowicz, *melanocitoma epitelioides pigmentado*, parece más adecuado para esta rara variante de melanoma (Aver, et al. 2006).

Es una forma rara, pero definida, de tumor melanocítico en el que la denominación, el origen, el diagnóstico y el potencial evolutivo son objeto de controversias. En casi un siglo se ha referido solo un centenar de casos, y más de dos tercios de ellos se han comunicado en los últimos cinco años (Hall, L.H., et al. 2000). (ver imágenes 12-14).

Imagen 12. Melanoma pedunculado.

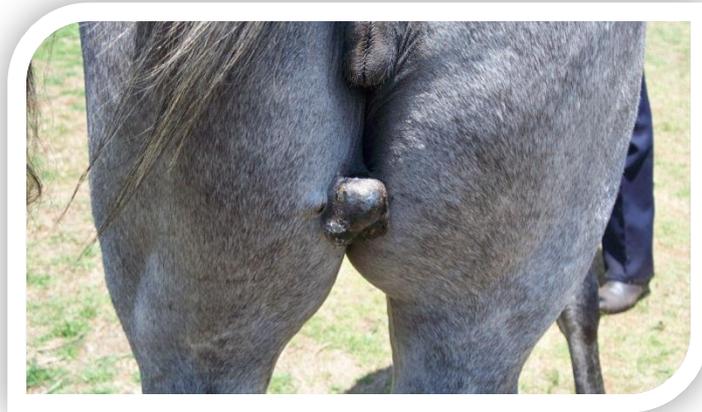


Imagen 13. Incisión del tumor, previa sutura de jareta.



Imagen 14. Melanoma una vez que fue retirado.



II. CONCLUSIONES

En la práctica médica de equinos se hace imperativo manejar la anestesia a campo, debido a que hay una variedad de procedimientos quirúrgicos que por economía y comodidad de los propietarios es factible realizarse en los sitios de alojamiento de los mismos, siempre y cuando se observen de manera estricta los principios básicos de higiene e inmovilización.

El manejo de la anestesia se encuentra en orden de importancia en primer plano, tanto en el aspecto humanitario como de carácter profesional.

Dentro de las intervenciones quirúrgicas en las que la anestesia a campo es la elección, se encuentran: las orquiectomías (castraciones), que incluyen las criptorquidectomías (unilateral o bilateral), herniorrafias, así como reparación de heridas y otros procedimientos en los que por su naturaleza no se hace indispensable el traslado a un hospital.

Con fines prácticos se enfatiza la utilización de productos que de manera sistemática y frecuente son recomendados por la literatura especializada y la experiencia que los cirujanos aportan.

Los fármacos como la Xilazina, ketamina y Gliceril guayacol éter, se mencionan repetidamente debido a que están disponibles en el mercado y de alguna manera la flexibilidad en su manejo son los que de forma rutinaria se manejan en la anestesia a campo en los equinos.

III. LITERATURA CITADA

1. Ashton, H. (1992): Brian function and psychotropic drug. Oxford University Press, England.
2. Adams, S.B., Lamar, C.H., and Masty, J. (1984): Motility of the distal portion of the jejunum and pelvic flexure in ponies. Efectos of six drugs. *Am J. Vet. Res.* 45: 795-799.
3. Aver & Stick (2006): *Equine Surgery*, Third Edition. By Elsevier Inc. st. Louis, Missouni 63146.
4. Ballard, S., Shults, T., Kownacki, A.A., Blake, J.W., and Tobin, T. (1982): The pharmacokinetics, pharmacological responses and behavioral effects of acepromazine in the horse. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 5: 21-31.
5. Brewer, B.D., Hines, M.T., Sterwart, J.T. (1990): Fluphenazine induced Parkinson-like syndrome in a horses. *Equine Vet. J.* 22: 136-141.
6. Bertone, J.J. (1993): Critical care in adult horses: Restraint, analgesia, and anti-inflammatory support. *J. Vet. Med.* 40: 1066-1073.
7. Bryant, C.E., England, G.C., Clarke, K.W. (1991): Comparasion of the sedative effects of medetomidine and xylazine in horse. *Vet. Rec.* 129: 421-423.
8. Clark, E.S., Thompson, S.A., Becht, J.L., Moore, J.N. (1988): Effects of xilazine on cecal mechanical activity and cecal blood flow in healthy horses. *Am. J. Vet. Res.* 49: 720-723.
9. Combie, J., Dougherty, J., Nugent, E. (1979): The pharmacology of narcotic analgesics in the horse. IV. Dose and time response relationships for behavioral responses to morphine, meperidine, pentazocine, anileridine, methadone, and hydromorphone. *J. Equine Med. Surg.* 3: 377.
10. Chambers, J.P., Livingston, A., and Waterman, A.E. (1993): Analgesic effects of detomidine in thoroughbred horses with chronic tendon injury. *Res. Vet. Sci.* 54: 52-56.
11. DeMoor, A., Desmet, P., Van den Hende, C. (1978): Effect of promazine on the venous hematocrit and plasma protein concentration in the horse. *Zentralbl. Veterinarmed.* 25A: 189-191.
12. Dyer, D.C., Hsu, W.H., and Lloyd, W.E. (1987): Pharmacokinetics of xylazine: Influence of yohimbine. *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.* 289: 5-10.
13. Dike, T.M. (1993): Sedatives, tranqulizers, and stimulants. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* 9: 621-634.
14. Ellis, E.J., Ravis, W.R., Malloy, M., Durant, S.H., and Smyth, B.G. (1994): The pharmacokinetics and pharmacodynamics of procainamide in horses after intravenous administration. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 17: 265-270.
15. England, G.C.W., Clarke, K.W., and Goossenes, L. (1992): A comparasion of sedative effects of three α_2 adrenoreceptor agonists

- (romifidina, detomidine and xylazine) in the horse. *J. Vet. Pharmacol. Ther* 15: 194-201.
16. Gasthuys, F., DeMoore, A., Parmentier, D. (1990): Haemodynamic changes during sedation in ponies. *Vet. Res. Com.* 14: 309-327.
 17. Hall, L.W., Clarke K.W., Trim C.M. (2000): *Veterinary Anaesthesia*, 10 TH Edition, W.B. Saunders, Printed in England.
 18. Henning, G.E., Court, M.H., and King, V.L. (1995): The effect of xylazine on equine muscle surface capillary blood flow. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 18: 388-390.
 19. Hubbell, J.A.E., and Muir, W.W. (1994): Emergency analgesia and chemical restraint in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* 10: 503-516.
 20. Kamerling, S.G. (1993): Narcotics and local anesthetics. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* 9: 605-620.
 21. Lavoie, J.P., Pascoe, J.R., and Kurpershoek, C.J. (1992): Effects of xylazine on ventilation in horse. *Am. J. Vet. Res.* 53: 916-920.
 22. LeBlanc, P.H., and Caron, J.P. (1990): Clinical use of epidural xylazine in the horse. *Equine Vet. J.* 22: 180-181.
 23. LeBlanc, P.H., and Eberhart, W. (1990): Cardiopulmonary effects of epidurally administered xylazine in the horse. *Equine Vet. J.* 22: 389-391.
 24. Lemus, J.F. (2013): Profesor de asignatura de la FMVZ- UMSNH, práctica privada, comunicación personal.
 25. Luna, S.P., Beale, N.J., Taylor, P.M. (1992): Effects of atipamezole on xylazine sedation in ponies. *Vet. Rec.* 130: 268-271.
 26. Mama, K.R., Pascoe, P.J., and Steffey, E.P. (1993): Evaluation of the interaction of mu and kappa opioid agonists on locomotor behavior in the horse. *Can. J. Vet. Res.* 57: 106-109.
 27. Mama, K.R.: Steffey, E.P., and Pascoe, P.J. (1995): Evaluation of propofol as a general anesthetic for horses. *Veterinary Surgery.* 24: 188-194.
 28. Matthews, N.S., Chaffin, M.K., Erickson, S.E., and Overhulse, W.A. (1995) : Propofol anesthesia for non-surgical procedures of neonatal foals. *Equine Practice.* 17: 15-20.
 29. Matthews, N.S., Hartsfield, S.M., Cornick, J.L., Williams, J.D., and Beasley, A. (1991): A comparison of injectable anesthetic combinations in horses. *Veterinary Surgery* 20: 268-273.
 30. Matthews, N.S., and Lindsay, S.L. (1990): Effects of low-dose butorphanol on halothane minimum alveolar concentration in ponies. *Equine Vet. J.* 22: 325-327.
 31. Matthews, N.S., Miller, S.M., Slater, M.R., Hartsfield, S.M., and Short, C.E. (1993): A comparison of xylazine-ketamine and detomidine-ketamine anaesthesia in horses. *J. Vet. Anaesth.* 20: 68-72.

32. Pascoe, P.J., Black, W.E., Claxton, J.M., and Sansom, R.E. (1991): Pharmacokinetics and locomotor activity of alfentanil in the horse. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 14: 317-325.
33. Pascoe, P.J., Steffy, E.P., Black, W.D., Claxton, J.M., Jacobs, J.R., and Woliner, M.J. (1993): Evaluation of the effect of alfentanil on the minimum alveolar concentration of halothane in horses. *Am. J. Vet. Res.* 54: 1327-1332.
34. Robinson, N.E., Sprayberry K.A. (2012): *Terapeutica Actual en Medicina Equina* 6ª edición. Ed. INTER- Médica.
35. Sumano, L.H., Lizarraga, M.I. (2001): *Farmacología y Toxicología aplicada en equinos*, 2ª edición. Impreso en México.

IV. GLOSARIO

Miosistis: Cualquier condición que causa inflamación en uno o más músculos esqueléticos.

Ataxia: Es un síntoma o enfermedad que se caracteriza por provocar la descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo de cualquier animal, incluido el hombre.

Hipotensión: Condición anormal en la que la presión sanguínea de una persona es mucho más baja de lo usual.

SNC: Sistema Nervioso Central.

TLLC: Fluidoterapia/Estimación del porcentaje de deshidratación.

FR: Frecuencia Respiratoria.

Miopatías: Es una enfermedad del músculo o una enfermedad muscular.

Neuropatías: Es una enfermedad del sistema nervioso periférico.

Valvulopatías: Son todas aquellas enfermedades que afectan a las válvulas cardíacas.

Intubación Endotraqueal: Es un procedimiento médico en el cual se coloca una cánula o sonda en la tráquea, a través de la boca o la nariz.

i.v: Intravenosa.

Analgesia: Ausencia de toda sensación de dolor.

Taquicardia: Es el incremento de la frecuencia cardíaca.

Sinapsis: Es una unión intercelular especializada entre neuronas o entre una neurona y una célula efectora (casi siempre glandular o muscular).

Bradycardia: Baja frecuencia cardíaca.

Hiper glucemia: Altos niveles de glucosa en sangre.

Diuresis: Es la secreción de orina.

Natriuresis: Excreción de una cantidad de sodio en orina superior a la normal.

Colapso: Decaimiento brusco y grave de la tensión arterial que causa una insuficiencia circulatoria.

SNP: Sistema Nervioso Periférico.

Toxemia: Es un trastorno del organismo causado por la presencia de toxinas en la sangre.

Hipertermia: Es un aumento de la temperatura.

Hipercarpnia: Aumento de la presión parcial de dióxido de carbono.

Taquipnea: Consiste en un aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales.

Midriasis: Es un aumento del diámetro o dilatación de la pupila.

Apnea: Es el cese completo de la señal respiratoria (medida por termistor, cánula nasal o neumotacógrafo) de al menos 10 segundos de duración.

Sedante: Es una sustancia química que deprime el sistema nervioso central (SNC).

Analgésico: Es un medicamento que calma o elimina el dolor.

Analgesia: Ausencia de toda sensación dolorosa.

Narcótico: Un narcótico o estupefaciente es una sustancia medicinal que, por definición, provoca sueño o en muchos casos estupor y, en la mayoría de los casos, inhibe la transmisión de señales nerviosas, en particular, las asociadas al dolor.

Hipnosis: Es un estado mental o de un grupo de actitudes generadas a través de una disciplina llamada hipnotismo.

Anestesia: Es un acto médico controlado en el que se usan fármacos para bloquear la sensibilidad táctil y dolorosa de un paciente, sea en todo o parte de su cuerpo y sea con o sin compromiso de conciencia.