realizan los intentos por pararse. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; Llorente y col., 2007)

Lo mejor es dejar al animal tranquilo y solo durante este periodo, para evitar excitaciones innecesarias. Sin embargo, en algunos casos se debe intervenir durante la recuperación, sobre todo cuando hay pacientes muy atáxicos, con reiterados intentos infructuosos por pararse, para evitar un daño mayor. En caso de cirugías ortopédicas, lo más adecuado es sujetar al animal para que permanezca en decúbito hasta que esté totalmente recuperado, y la incorporación sea en la menor cantidad de intentos posibles. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; Llorente y col., 2007)

Durante este periodo, el anestesista deberá continuar monitorizando al paciente, poniendo especial cuidado en los siguientes parámetros (Hickman, 1998; Botana, y col., 2002; McKelvey y Hollingshead, 2003):

- Temperatura corporal: a pesar de que la hipotermia no es un problema serio en los caballos, se debe tener presente que determinados fármacos anestésicos y pre anestésicos alteran la capacidad de termorregulación del paciente. Esto cobra especial importancia cuando se tratan de cirugías abdominales, donde se exponen grandes zonas del intestino, produciéndose una importante pérdida de calor. Es deseable que pueda controlarse la temperatura ambiente durante la recuperación, y, de ser necesario, se debe cubrir al animal con cobertores aislantes. (Hickman, 1998; Botana y col., 2002)
- Luego de retirar el tubo endotraqueal se debe vigilar el tipo de respiración que el paciente presenta. Si aparece una disnea, el anestesista deberá determinar si es a causa de problemas pulmonares (en cuyo caso puede ser necesaria la administración de oxigeno), o a una obstrucción de las vías respiratorias altas. La obstrucción de las vías aéreas puede deberse a un edema de la cavidad nasal, obstrucción de la laringe por el paladar blando, o una pérdida de la función motora normal de la laringe. En algunos casos de obstrucciones puede ser necesario volver a intubar al animal. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002; McKelvey y Hollingshead, 2003)
- Se debe controlar el dolor post operatorio a través de la utilización de diversos fármacos, como ser AINES u opioides. (Botana y col., 2002)

4.3. MONITORIZACIÓN

La monitorización es un punto importante para poder llevar a cabo una anestesia general segura. El mismo puede ayudar a reconocer circunstancias inusuales o anormales, permitiendo así tomar decisiones o actuar a tiempo para corregirlas. El rango máximo de tiempo para monitorizar a paciente debe ser de 5 minutos. (Muir y Hubbel, 1991)

4.3.1. MONITORIZACIÓN DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

El anestesista debe realizar en todo momento una evaluación precisa de la profundidad anestésica del paciente. La misma se puede evaluar a través de la actividad de los reflejos, la relajación muscular, la frecuencia cardiaca y respiratoria, el tamaño de la pupila, y el movimiento y la posición del globo ocular. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003; Llorente y col., 2007)

4.3.1.1. Signos oculares

Inmediatamente luego de la inducción el globo ocular adopta una posición medial, a medida que aumenta la profundidad anestésica se va desplazando hacia ventral, y luego hacia ventro-lateral. Generalmente cuando el globo ocular se encuentra ventral o ventro-lateral es cuando se alcanza el plano de anestesia quirúrgica. Si la anestesia se profundiza más el globo ocular retorna a su posición central; mientras que si se superficializa el paciente comenzará con nistagmo y parpadeo voluntario. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

El nistagmo a veces puede llevar a confusiones, ya que en dos situaciones puede estar presente. Una es en los planos superficiales de la anestesia, donde se ve un nistagmo rápido acompañado de un reflejo palpebral muy activo, el globo ocular en posición ventral o medial, lagrimeo, y movimiento de las orejas. Por otro lado, un nistagmo lento puede aparecer en cualquier momento de la anestesia, sobre todo cuando el ojo cambia de posición, tanto por aumento como por disminución de la profundidad. (Colaham y col., 1998)

El lagrimeo también es un signo útil para evaluar la profundidad de la anestesia, si la misma se profundiza demasiado la producción de lágrimas cesa. Por lo que un ojo seco indica una excesiva profundidad, y la necesidad de tomar medidas al respecto para superficializar la anestesia. Por otro lado, un ojo cerrado que lagrimea y se encuentra rotado ventralmente nos indica que la anestesia se encuentra en un plano seguro, ni muy superficial, ni muy profunda. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Hickman, 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

Se debe tener presente que los caballos que son anestesiados con Ketamina es normal que parpadeen voluntariamente, lagrimeen, y presenten movimientos oculares; a su vez el globo ocular generalmente permanece centrado en la órbita. (Muir y Hubbel, 1991)

El tamaño de la pupila puede ayudar a determinar la profundidad anestésica. cuando la anestesia es ligera, el animal puede mostrar las pupilas contraídas (miosis), a medida que la anestesia se profundiza las pupilas se dilatan progresivamente, llegando a la midriasis en el estadio 3. Del mismo modo, la reacción pupilar a la luz va disminuyendo con la profundidad de la anestesia, estando generalmente ausente cuando se alcanza el plano quirúrgico. Si el paciente presenta una pupila dilatada, que no responde al estímulo lumínico, y con un ojo en posición central, puede ser indicativo de una excesiva profundidad anestésica. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.1.2. Actividad de los reflejos

Todos los animales sanos y conscientes muestran una respuesta predecible a determinados estímulos. Dichas respuestas se deprimen con la anestesia general, aumentando el grado de depresión a medida que aumenta la profundidad de la misma (McKelvey y Hollingshead, 2003)

- Reflejo palpebral: este reflejo se evalúa tocando suavemente el canto medial o lateral del ojo, o las pestañas, la respuesta normal a esto es el parpadeo. La estimulación frecuente “fatiga” el reflejo, por lo tanto es adecuado evaluarlo cada 5 minutos. Este reflejo se va deprimiendo progresivamente a medida que la anestesia se profundiza. Normalmente el reflejo se mantiene durante los estadios 1, 2, y 3 de la anestesia. El momento en el que desaparece este reflejo varía mucho con el anestésico utilizado; por ejemplo, cuando el animal se encuentra en un plano quirúrgico, si la anestesia es con barbitúricos estará presente, mientras que si es con halotano estará ausente. Como ocurre con la mayoría de los reflejos, la desaparición del reflejo palpebral es indicativo de un aumento en la profundidad anestésica, mientras que la respuesta vigorosa indica un despertar inminente. Generalmente, la ausencia de este reflejo, conjuntamente con un globo ocular en posición central indican una profundidad anestésica excesiva. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)
- Reflejo corneal: este reflejo se evalúa tocando la córnea, y la respuesta normal es el cierre de los parpados o la retracción del globo ocular dentro de la órbita. Es importante saber que este reflejo debe estar presente en todo momento, inclusive en el plano de anestesia quirúrgica. La ausencia de dicho reflejo indica que se está en un plano anestésico excesivamente profundo, con importante depresión del SNC. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

- Reflejo de deglución: es un reflejo que se produce de manera espontánea en el animal despierto. La evaluación de este reflejo se realiza simplemente observando la zona ventral del cuello. Los animales en un plano anestésico superficial degluten frecuentemente. El reflejo se pierde cuando la profundidad anestésica es media, y se recupera generalmente antes que el animal vuelva a estar consciente. Durante la recuperación post anestésica, la recuperación del reflejo de deglución es indicativo de que se puede retirar el tubo endotraqueal. (McKelvey y Hollingshead, 2003)
- Reflejo anal: se evalúa tocando el ano y observando la contracción del músculo. En los planos superficiales de la anestesia la respuesta es intensa, e inclusive el ano puede contraerse varias veces ante una sola estimulación. Esta respuesta disminuye gradualmente con la profundidad anestésica, en planos profundos la respuesta es mínima y el ano está flácido. En el plano quirúrgico el reflejo siempre está presente Este reflejo puede utilizarse cuando no tenemos acceso a la cabeza para evaluar los reflejos palpebral y corneal. La ausencia de respuesta de este reflejo indica una excesiva profundidad anestésica. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998)

Dos cosas importantes que debemos tener en cuenta cuando evaluamos los reflejos es que las respuestas se deprimen más y son menos fiables a medida que aumenta el tiempo de anestesia; y además, no podemos utilizar cualquier reflejo como indicador de la profundidad cuando se administran relajantes musculares periféricos. (Muir y Hubbel, 1991)

4.3.1.3. Relajación muscular y movimientos voluntarios

El grado de relajación muscular, y la ausencia de movimientos voluntarios son dos parámetros adicionales para evaluar la profundidad anestésica. (Muir y Hubbel, 1991)

A medida que la profundidad anestésica aumenta, la musculatura esquelética se relaja y ofrece menos resistencia al movimiento. El tono muscular puede evaluarse realizando movimientos de flexión y extensión de las extremidades. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

El grado de relajación muscular dependerá, además de la profundidad anestésica, de los fármacos utilizados para la anestesia. Debemos saber que fármacos como el diazepam y la xilacina promueven la relajación muscular, mientras que la ketamina aumenta el tono muscular. También, cuando se incluyen en el protocolo relajantes musculares de acción periférica, la evaluación de la profundidad anestésica no debe basarse en el grado de relajación muscular. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)

A menudo, un signo temprano que nos indica la superficializacion de la anestesia es el movimiento de las orejas. Normalmente, cuando esto ocurre el ojo se encuentra abierto, el globo ocular en posición medial o ventral, y el reflejo palpebral muy reactivo. Cuando se dan todos estos acontecimientos nos indican que el paciente está próximo a moverse. (Colaham y col., 1998)

El movimiento voluntario de los miembros es un parámetro muy grosero de evaluación de la profundidad anestésica. siempre indica una anestesia superficial, y la necesidad de administrar una dosis adicional de anestésico. (Colaham y col., 1998)

4.3.1.4. Respuesta a la estimulación quirúrgica

La respuesta a la estimulación quirúrgica es importante en la evaluación de la profundidad anestésica. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Evidentemente un animal que se mueve en respuesta a la primera incisión es porque está en un plano anestésico muy superficial. Debemos saber que determinadas maniobras, como la manipulación de vísceras o tirar del ligamento suspensor del ovario pueden provocar una respuesta que indiquen la percepción de dolor, aunque esa percepción generalmente no es consciente. Los animales que perciben conscientemente el dolor pueden mostrar respuestas como aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial. Otros signos de que el animal está sintiendo dolor incluyen el aumento de la frecuencia respiratoria, algún tipo de movimiento voluntario, lagrimeo, y sudoración. (Hickman, 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.1.5. Frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca tiende a disminuir cuando la anestesia se profundiza, y a aumentar cuando se superficializa. Debemos saber que en los caballos estos cambios se dan en ambos extremos, cuando la anestesia es demasiado profunda o superficial. Como estos cambios tienden a ocurrir demasiado tarde como para utilizarlos en la evaluación de la profundidad anestésica es que no se utiliza rutinariamente. Además, debemos ser precavidos en la interpretación de este parámetro, ya que puede variar como consecuencia de otros acontecimientos. Por ejemplo, la frecuencia cardiaca puede elevarse en respuesta a la disminución de la presión arterial, un estímulo doloroso, algunos anestésicos y pre anestésicos, como la atropina y la ketamina.(Colaham y col., 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.1.6. Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria es un parámetro más confiable que la frecuencia cardiaca para evaluar la profundidad anestésica. la misma aumenta cuando la anestesia se superficializa. Además de la frecuencia, el tipo de respiración es importante. Cuando la anestesia es superficial el tipo de respiración es normal, toraco-abdominal. A medida que la anestesia se profundiza la respiración se hace mayoritariamente abdominal y con inspiraciones profundas. (Colaham y col., 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.2. MONITORIZACIÓN DE LAS CONSTANTES VITALES

Las constantes vitales que se deben monitorizar durante la anestesia general incluyen el ritmo y la frecuencia cardiaca, el pulso, el tiempo de llenado capilar, el color de las mucosas, la profundidad y frecuencia respiratoria, y la temperatura corporal. Otros parámetros a controlar, pero que requieren de aparatos especiales incluyen la saturación de oxígeno en sangre, el CO2 espirado, el electro cardiograma, y la presión arterial. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.2.1. Monitorización del sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular puede evaluarse de varias maneras que incluyen la auscultación cardiaca, la palpación del pulso, la evaluación del color de las mucosas y el tiempo de llenado capilar, el electrocardiograma, y la medición de la presión arterial y de la presión venosa central. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.2.1.1.Ritmo y frecuencia cardiaca

Se evalúan a través de la auscultación cardiaca. Durante la inducción la frecuencia cardiaca debería ser de 45-65 latidos/minuto; y a medida que la anestesia se estabiliza debería ser de 40-50 latidos/minuto. una frecuencia cardiaca inferior a 28 es indicativo de una excesiva profundidad anestésica. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

La disminución de la frecuencia cardiaca con respecto a la de un animal despierto es consecuencia del efecto depresor que tienen la mayoría de los anestésicos sobre el corazón. Algunos fármacos, en especial la Ketamina y la atropina, tienen un efecto contrario y pueden aumentar la frecuencia cardiaca. El ritmo cardiaco también puede verse afectado por los fármacos, en especial por la Xilacina y el Halotano. (Colaham y col., 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

en el animal despierto, y de 70-90 mmHg en el animal anestesiado. (Hickman, 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

La presión arterial puede medirse utilizando métodos invasivos o directos, o no invasivos o indirectos. La medición directa consiste en canular una arteria, mientras que en las técnicas no invasivas se utiliza el doppler o métodos oscilo métricos, siendo técnicas menos confiables. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

La determinación de la presión arterial es útil como indicador de la profundidad anestésica ya que la misma disminuye cuando aumenta la profundidad. A través de la medición de la presión arterial se puede realizar un control más fino de la profundidad anestésica, y, si se producen hipotensiones severas (menos de 50 mmHg) pueden tomarse medidas correctivas antes de que el problema este fuera de control. (Colaham y col., 1998; Hickman,1998; McKelvey y Hollingshead, 2003)

Durante la anestesia general se acepta que exista un cierto grado de disminución de la presión arterial, pero la PAM no debe disminuir más de 70 mmHg. La hipotensión es uno de los efectos adversos más comunes de la anestesia general, pudiendo traer complicaciones posteriores. (McKelvey y Hollingshead, 2003; Llorente y col., 2007)

4.3.2.1.6. Presión venosa central

Permite al anestesista evaluar el retorno sanguíneo al corazón, y la capacidad del mismo para recibir y bombear sangre. Es una medición extremadamente útil en animales con insuficiencia cardiaca derecha. También es de ayuda para prevenir la sobre hidratación en animales que están recibiendo fluidos intravenosos, ya que los valores de PVC aumentan cuando se incrementa el volumen sanguíneo. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.2.2. Monitorización del sistema respiratorio

El sistema respiratorio se evalúa a través de la auscultación pulmonar, sintiendo el paso del aire a través de los orificios nasales, observando el ritmo y tipo de movimientos de la pared torácica o la bolsa de reserva, y evaluando el color de las mucosas. (Muir y Hubbel, 1991)

El tipo y la frecuencia respiratoria pueden evaluarse observando los movimientos de la bolsa de reserva, del tórax o el abdomen, o sintiendo la salida del aire a través de los ollares. La frecuencia respiratoria normal en un caballo adulto es de 5-15 respiraciones/minuto. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; McKelvey y Hollingshead, 2003; Llorente y col., 2007)

Una buena guía para determinar la profundidad de la anestesia es la observación de la frecuencia y el tipo respiratorio. En general, cuando la anestesia se superficializa la frecuencia respiratoria aumenta, y la respiración se hace más profunda. En el otro extremo, cuando la anestesia se profundiza, la frecuencia respiratoria disminuye. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)

El patrón respiratorio varia también con la profundidad anestésica, y los anestésicos utilizados. La respiración de un animal anestesiado debe ser suave y regular. La presencia de dificultad respiratoria puede estar indicando la existencia de una obstrucción de las vías aérea. Un patrón respiratorio apnéusico indica que existe una pobre perfusión cerebral, lo cual constituye una emergencia; debemos tener presente que los anestésicos del grupo de las ciclohexamidas, como la ketamina, provocan un patrón respiratorio apnéusico. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)

La taquipnea o hiperventilación puede tener diversos orígenes. Las mismas son la respuesta del organismo frente al incremento del CO2 en sangre o al desarrollo de una acidosis metabólica. Cuando se realizan anestesias inhalatorias, la hiperventilación puede indicar que el absorbente no está retirando por completo el CO2 del circuito respiratorio. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

La presencia de mucosas cianóticas es un típico signo de insuficiencia respiratoria; sin embargo, la ausencia de cianosis no es indicativo de que exista un nivel normal de gases en sangre. (Muir y Hubbel, 1991)

4.3.2.2.1. Métodos invasivos o directos para monitorear el sistema respiratorio

La medición del pH en la sangre arterial, y de la presión parcial de los gases (CO2, y O2) en sangre son valores útiles para determinar si el paciente está ventilando adecuadamente. Para determinar estos valores se debe tomar una muestra de sangre arterial con una jeringa heparinizada, y teniendo mucho cuidado que la muestra no

entre en contacto con el aire del ambiente. La muestra se debe conservar en un recipiente hermético, debiendo analizarse lo antes posible. (Muir y Hubbel, 1991)

El valor normal de pH en la sangre arterial es de 7.35-7.45. es importante que se mantenga dentro de estos valores, ya que es fundamental para mantener la integridad de los sistemas enzimáticos y el metabolismo celular. (Muir y Hubbel, 1991)

La presión parcial de CO2 arterial (PaCO2) nos indica si la respiración se está llevando a cabo adecuadamente, ya que es un reflejo entre la producción metabólica de CO2, y su eliminación por el pulmón. Debido a que normalmente durante la anestesia general, la producción de CO2 disminuye es que las alteraciones en los valores de PaCO2 nos indican la existencia de un problema en la ventilación. El valor normal de PaCO2 es de 35-45 mmHg, el aumento de este valor indica la existencia de una inadecuada ventilación alveolar, mientras que la disminución se da cuando la ventilación alveolar es excesiva. Es de esperar que durante la anestesia general los valores de PaCO2 sean elevados, debido a la retención de CO2 debido a la depresión respiratoria que producen la mayoría de los anestésicos. Sin embargo, valores de PaCO2 mayores de 60 mmHg son indicativos de la existencia de un problema respiratorio grave, y la necesidad de comenzar con ventilación asistida. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)

La presión parcial de oxigeno (PaO2) no tiene una relación lineal con la concentración de oxígeno en sangre. Valores de PaO2 mayores de 90 mmHg se asocian con niveles de saturación de oxigeno de 95-100%. Los aumentos de la PaO2 alrededor de 100 mmHg no se asocian con aumentos importantes en la saturación de oxígeno en sangre. Del mismo modo, cuando la PaO2 disminuye a valores de 50-60 mmHg, el oxígeno en sangre disminuye mínimamente (valores de PaO2 de 60 mmHg se asocian con una saturación de oxigeno del 90%). Sin embargo, la saturación de oxigeno si disminuye drásticamente cuando los valores de PaO2 caen por debajo de los 62 mmHg. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.3.2.2.2. Métodos no invasivos o indirectos para monitorear el sistema respiratorio

La capnografía mide la tensión de CO2 a nivel de la vía aérea, durante la inspiración y la espiración. Este valor en la inspiración siempre debe ser cero, salvo que exista recirculación de aire, o el absorbente de CO2 no esté funcionando correctamente. La tensión de CO2 exhalado puede medirse constantemente, o pueden tomarse muestras del tubo endotraqueal al final de cada espiración. Durante la espiración la cantidad de CO2 aumenta, y debe alcanzar un valor aproximado de 40 mmHg al final de la espiración. En teoría, el gas contenido en el tubo endotraqueal al final de la espiración debe encontrarse en equilibrio con la sangre arterial que abandona los alveolos. La precisión de la utilización de la tensión de CO2 al final de la espiración para predecir la

PaCO2 es controversial. Generalmente, la tensión de CO2 en el aire espirado tiende a ser 10-15 mmHg menor que la PaCO2. Esta diferencia entre ambos valores tiende a ser mayor cuanto más dura el procedimiento anestésico. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003; Llorente y col., 2007)

La pulso oximetría mide la saturación de oxigeno (SaO2) existente en sangre. Normalmente, en los pacientes anestesiados con anestesia inhalatoria los valores de saturación de oxigeno son del 97-99% ya que están respirando casi un 100% de oxígeno. Valores de SaO2 menores de 90% son indicativos de hipoxia, lo cual debe corregirse de inmediato, aumentando el aporte de oxígeno, e inclusive realizando ventilación asistida. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003; Llorente y col., 2007)

4.3.2.3. Termorregulación

En general, la temperatura no es un parámetro que se controle durante la anestesia equina. Se asume que los grandes animales no pierden una cantidad significativa de calor, debido a que presentan una relación favorable de superficie corporal y volumen. Sin embargo, la hipotermia en el caballo puede ser más significativa de lo que se piensa, especialmente cuando se exponen grandes áreas de intestino durante un tiempo prolongado. (Hickman, 1998)

Una consecuencia indeseable de la hipotermia es la prolongación del periodo de recuperación. La hipotermia disminuye la velocidad de catalización de las enzimas hepáticas para metabolizar los anestésicos, haciendo que estos fármacos se mantengan activos por más tiempo. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

La temperatura rectal no es muy útil, ya que se encuentra por debajo de la temperatura central. Además, durante la anestesia el recto suele encontrarse relajado, lo que hace difícil mantener un termómetro adosado a las paredes del mismo. Es mejor registrar la temperatura a faríngea, ya que es más representativa de la temperatura central. (Hickman, 1998)

Para prevenir la hipotermia se pueden administrar fluidos intravenosos calientes, utilizar bolsas de agua caliente, botellas con agua caliente envueltas en toallas, o mantas térmicas. También es importante que la temperatura del quirófano sea agradable. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.4. TIPOS DE ANESTESIA GENERAL

La anestesia general se puede llevar a cabo mediante la administración de uno (o más) agentes anestésicos. Los mismos se pueden dividir en dos grandes grupos: los anestésicos volátiles, o inhalables, y los anestésicos no volátiles o inyectables. De forma genérica, y a efectos prácticos se pueden diferenciar dos tipos de técnicas anestésicas en caballos, las cuales son la inhalatoria y la intravenosa. Siendo la primera la técnica de elección en condiciones de campo, lo cual no implica que no pueda emplearse también en el quirófano. (Botana y col., 2002; McKelvey y Hollingshead, 2003; Llorente y col., 2007)

Los anestésicos volátiles son administrados por vía respiratoria, siendo absorbidos a ese nivel, y pasan a la sangre a través de la barrera alveolo-capilar. (Botana y col., 2002)

Los anestésicos no volátiles son todos aquellos cuya vía de administración es inyectable, generalmente endovenosa. (Botana y col., 2002)

4.4.1. ANESTÉSICOS GENERALES INYECTABLES

Las técnicas de anestesia general inyectable son todas aquellas en las que el o los agentes anestésicos se administran por vía diferente a la respiratoria, siendo la vía más común de administración la endovenosa. El anestesista debe utilizar una combinación de drogas que sea capaz de producir una anestesia segura, evitando la aparición de complicaciones. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Antes de utilizar una anestésico se deben tener en cuenta las siguientes características:

- Vía o vías de administración, e inicio de la anestesia.(Botana y col., 2002)
- Forma o formas de eliminación del cerebro y de la sangre, incluidas las vías metabólicas, ya que estas influyen en la velocidad de recuperación, y en su tendencia potencial a acumularse en el organismo. (Botana y col., 2002)
- El tipo y la calidad de anestesia que produce. (Botana y col., 2002)
- Los efectos cardio-respiratorios, relajante muscular, y las propiedades analgésicas. (Botana y col., 2002)
- Los posibles efectos tóxicos, y otros posibles problemas específicos (como excitación, convulsiones, alucinaciones, etc.). (Botana y col., 2002)

Las características deseables de un agente anestésico inyectable incluyen:

- Que hagan efecto rápidamente, y la recuperación sea rápida también. La recuperación debería estar caracterizada por un rápido retorno al estado consciente, manteniéndose el efecto analgésico, y la recuperación del tono muscular normal y la misma debería ser sin estrés ni excitación. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)
- No provocar toxicidad a nivel tisular. (McKelvey y Hollingshead, 2003)
- No ejercer efectos adversos sobre la función respiratoria y cardiovascular. La actividad tanto de los baro receptores como de los quimio receptores debe permanecer intacta. Los valores hemodinámicos deben permanecer dentro de los límites normales. La respiración, la función hemodinámica, y el flujo de sangre hacia los órganos vitales y el musculo debe mantenerse en óptimas condiciones. (Muir y Hubbel, 1991; McKelvey y Hollingshead, 2003)
- Tener una rápida metabolización, inclusive en pacientes con la función hepática y renal disminuida. (McKelvey y Hollingshead, 2003)
- Deben producir una inducción a la anestesia carente de excitación, sin depresión de los centros respiratorios, ni los músculos de la respiración. (Muir y Hubbel, 1991)
- Deben proveer una excelente relajación muscular y analgesia, sin producir una depresión excesiva del SNC durante el mantenimiento anestésico. (Muir y Hubbel, 1991)

A la hora de utilizar anestésicos generales inyectables resulta sumamente importante la experiencia del anestesista, ya que las dosis a administrar dependerán mucho de la pre medicación, el estado físico del paciente, y el tipo de cirugía a realizar, por lo que no siempre las dosis a utilizar se ajustan a la perfección a las existentes en la bibliografía. Además, no debe olvidarse que uno de los principales inconvenientes de las técnicas intravenosas es que tras la administración de la droga, la eliminación no es controlable; por lo que los casos de sobre dosificación son más peligrosos que cuando se administran agentes inhalables. (Botana y col., 2002)

Existen básicamente tres técnicas de administración de los agentes inyectables para el mantenimiento de la anestesia general:

1. Administración de una única dosis inicial del anestésico o de una combinación de ellos. Esta técnica es eficaz para realizar procedimientos de corta duración. (Botana y col., 2002)
2. Luego de la administración inicial se sigue con administración de bolos adicionales. El momento de administración de dichos bolos es según el efecto producido, y la dosis de los mismos oscilara en un 20-25% de la dosis inicial. (Botana y col., 2002)

3. Infusión continua de los anestésicos, ajustando la dosis de mantenimiento según el efecto causado. (Botana y col., 2002)

Del total de las drogas existentes para utilizar en las técnicas intravenosas, solamente unas pocas se volvieron populares para utilizar en los caballos. Los barbitúricos, los anestésicos disociativos, y los relajantes musculares son los que han cobrado mayor popularidad en la anestesia equina. (Muir y Hubbel, 1991)

4.4.2. ANESTÉSICOS GENERALES INHALABLES

Los anestésicos inhalables se administran y se eliminan, en gran medida por vía respiratoria. Su extenso empleo en el manejo anestésico de los animales se debe en gran medida a sus características farmacocinéticas, al permitir controlar y modificar de forma rápida la profundidad anestésica (Botana y col., 2002)

Los anestésicos inhalables han tenido un papel importante en el manejo anestésico de los caballos por varias décadas. Los mismos cobraron popularidad debido a la reducida morbilidad y mortalidad que producían, especialmente en pacientes comprometidos fisiológicamente, o en procedimientos anestésicos prolongados y/o complicados. (Muir y Hubbel, 1991)

Actualmente, los anestésicos inhalables son populares por su capacidad de producir una anestesia general controlada en los equinos. El grado de depresión del SNC y de la función de otros órganos vitales es fácilmente regulado mediante el cambio de la presión parcial o la concentración del anestésico en el gas inspirado. (Muir y Hubbel, 1991)

La administración de los anestésicos inhalables requieren el empleo de un aparato especial, el cual, aunque adiciona costos y complejidad al manejo anestésico, provee beneficios adicionales. La utilización de estos equipos requiere de la intubación del animal, además de contar con un aporte de oxígeno y una bolsa de reserva con gas fresco; todo esto permite reducir la morbilidad y mortalidad anestésica al facilitar la ventilación pulmonar y mejorar la oxigenación arterial. Es sabido que la anestesia general y el decúbito reducen la capacidad de oxigenación de la sangre arterial en el caballo, pero, la suplementación con oxígeno del aire inspirado por el animal cuando este recibe anestesia inhalatoria contribuye a contrarrestar esta adversidad. Adicionalmente, la concentración del agente inhalado se puede medir de forma rápida y continua a partir de muestras de gas tomadas del paciente, lo que mejora la precisión y seguridad del procedimiento anestésico. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Ventajas de la anestesia inhalatoria:

- Puede modificarse con facilidad la profundidad anestésica. Los agentes inhalables entran y salen continuamente del organismo por vía respiratoria, lo cual permite una rápida modificación de la concentración del anestésico en la sangre y el cerebro. (McKelvey y Hollingshead, 2003; Llorente y col., 2007)
- La eliminación de los agentes inhalables, en su gran mayoría es por vía pulmonar; en cambio, la eliminación de los agentes inyectables se realiza por redistribución del fármaco en el organismo, metabolización hepática y excreción renal. Por esto es que la recuperación anestésica cuando se utilizan agentes inyectables dependen de la metabolización hepática y excreción renal del fármaco, no siendo así cuando se utilizan agentes inhalables. (McKelvey y Hollingshead, 2003)
- La anestesia inhalatoria permite la administración constante de una alta concentración de oxigeno (cerca del 100%) al paciente.
- Los pacientes sometidos a anestesia inhalatoria se encuentran intubados, con lo cual se facilita la ventilación mecánica, y el anestesista puede reaccionar inmediatamente en caso de hipoventilación o paro respiratorio, aumentando la seguridad de la anestesia. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

Desventajas de la anestesia inhalatoria.

- Se requiere de una maquina anestésica especial para la administración del agente. (McKelvey y Hollingshead, 2003)
- La inducción con anestésicos inhalables es más lenta que con anestésicos inyectables. (McKelvey y Hollingshead, 2003)
- Tiene riesgo de fuga de gas hacia el ambiente, que puede contaminar el aire del quirófano. (McKelvey y Hollingshead, 2003)

4.4.2.1. Características generales de los anestésicos inhalables

La estructura química de los anestésicos inhalables, y sus propiedades físicas son importantes determinantes de sus efecto y la seguridad de administración. Las propiedades físico-químicas influirán en cuestiones prácticas como son la forma de presentación (gas o liquido), la forma de administración, su resistencia a la degradación por agentes físicos (calor, luz), la resistencia a la degradación durante su empleo clínico (metal, cal sodada), la velocidad del cambio en el plano anestésico,, la velocidad de inducción y recuperación anestésica, y la potencia del agente. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

4.4.2.1.1. Propiedades químicas

Todos los anestésicos inhalables contemporáneos son compuestos orgánicos, a excepción del óxido nitroso. Los mismos se dividen en hidrocarburos alifáticos y éteres. (Botana y col., 2002)

4.4.2.1.2. Propiedades físicas

Las propiedades físicas de los agentes inhalables se dividen en dos categorías: aquellas que determinan el modo por el cual los anestésicos son administrados, y aquellas que ayudan a determinar su cinética en el organismo. (Botana y col., 2002)

Propiedades que determinan el modo de administración:

Los anestésicos inhalables son gases o vapores; todos los utilizados en la actualidad pertenecen a la segunda categoría. (Botana y col., 2002)

La presión de vapor de un anestésico es una medida de su capacidad para evaporarse. Un anestésico inhalable ideal debe ser fácilmente vaporizable a temperatura ambiente. Esto quiere decir que la presión de vapor de los mismos debe ser la suficiente como para proveer una cantidad adecuada de moléculas en estado gaseoso para producir la anestesia bajo condiciones ambientales. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Propiedades que determinan la cinética de los anestésicos inhalables en el organismo:

- Solubilidad: la solubilidad de los anestésicos en los distintos líquidos y tejidos corporales tiene gran importancia desde el punto de vista clínico, ya que va a determinar la velocidad de captación, distribución, y eliminación del agente anestésico del organismo. La solubilidad del anestésico en la sangre y los tejidos determinara la velocidad de inducción y recuperación anestésica (cuanto más soluble es el anestésico en los diferentes tejidos corporales mayor cantidad será necesaria para saturarlo, y por lo tanto mayor tiempo requerirá). La solubilidad en los lípidos guarda una estrecha relación con la potencia del anestésico. En lo referido a los anestésicos inhalables la solubilidad se expresa como coeficiente de partición. El mismo describe la afinidad que el agente anestésico presenta por uno de dos disolventes. (Botana y col., 2002)
- Coeficiente de partición sangre/gas: determina la velocidad de inducción y recuperación anestésica, así como la velocidad en los cambios de profundidad de la misma. Cuanto menor es este coeficiente mayores serán las velocidades de inducción, recuperación y cambio de profundidad anestésica. Cuanto menor es el coeficiente de partición sangre/gas, menor cantidad del anestésico inhalado se tendrá que disolver en sangre para llegar al equilibrio, lo cual posibilita un paso más rápido del anestésico desde la sangre al cerebro. (Botana y col., 2002)

- Coeficiente de partición aceite/gas: está relacionado con la liposolubilidad de los anestésicos inhalables y, por lo tanto, dada la riqueza de lípidos existentes en las membranas celulares del SNC, con su potencia anestésica. (Botana y col., 2002)
- Coeficiente de partición goma/gas: es útil para determinar la cantidad de anestésico que puede ser absorbido por las partes de la maquina anestésica que son de este material. La pérdida de anestésico que se da por absorción de las partes de goma de la maquina anestésica retarda la llegada del anestésico en cantidad suficiente al paciente. (Muir y Hubbel, 1991)

4.4.2.2. Farmacocinética de los anestésicos inhalables

Como todos los gases, los anestésicos inhalables se mueven por gradientes de presión, de donde hay más a donde hay menos. Es necesario alcanzar una determinada presión parcial del anestésico en el cerebro para lograr el efecto deseado. Controlando la presión parcial del anestésico liberada por el equipo, se establece un gradiente de presión entre este y el cerebro. La presión parcial del anestésico en el cerebro se equilibra con aquella existente en la sangre y, a su vez, la presión del anestésico en la sangre se equilibra con aquella existente en los alveolos. Es por esto que la tensión del anestésico presente en los alveolos es de mucha importancia para alcanzar y mantener un nivel de anestesia adecuado; esa tensión también determinará la cantidad de droga presente en otras partes del cuerpo. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; Botan y col., 2002)

4.4.2.2.1. Factores que determinan la presión parcial alveolar del anestésico

La presión alveolar del anestésico es un equilibrio entre el ingreso del mismo y su captación por parte de los pulmones.

La llegada del anestésico a los alveolos dependerá de la ventilación alveolar y la concentración inspirada. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

- Efecto de la ventilación: un incremento en la ventilación alveolar aumenta la llegada del anestésico inhalable al pulmón. La ventilación alveolar se ve afectada por diversos factores; entre ellos se encuentran los cambios en la profundidad anestésica (al aumentar la profundidad se tiende a disminuir la ventilación alveolar), la ventilación asistida (tiende a aumentar la ventilación alveolar), y los desequilibrios ventilación-perfusión (durante la anestesia existen alveolos que están bien ventilados pero mal perfundidos, y viceversa). (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)
- Concentración inspirada: la concentración inspirada está limitada por una multitud de variables. El límite máximo de dicha concentración está determinado por la presión de vapor del agente, la cual, a su vez, depende de la temperatura. Con la utilización de vaporizadores de precisión, específicos para cada agente, y

termo compensados, la concentración inspirada es prácticamente ajena a las condiciones ambientales y dependerá del porcentaje seleccionado en el vaporizador. También, la concentración del anestésico que llega al paciente puede estar influenciada por otros factores como son el tamaño del circuito anestésico y su relación con el del paciente, la cantidad del material plástico o caucho del circuito, y el volumen minuto de gases frescos que se le suministran al paciente. (Botana y col., 2002)

La captación del anestésico por parte de la sangre está determinada por la solubilidad del agente, el gasto cardiaco, y la diferencia entre la presión parcial del anestésico entre los alveolos y la sangre (gradiente anestésico alveolo-venoso) (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

- Solubilidad del agente: el coeficiente de partición sangre/gas describe la afinidad del anestésico por ambas fases y, por lo tanto, como el anestésico se repartirá entre ambas una vez alcanzado el equilibrio. A modo de ejemplo, el Enflurano tiene un coeficiente de partición sangre/gas de 1.9, lo cual quiere decir que, una vez alcanzado el equilibrio, la concentración del agente será 1.9 veces mayor en la sangre que en los alveolos. (Botana y col., 2002)
- Gasto cardiaco: el paso de la sangre a través de los pulmones eliminará el anestésico y, por lo tanto, disminuirá la concentración alveolar del mismo. cuanto mayor es el gasto cardiaco, más cantidad de sangre pasa por los pulmones, captando el anestésico de los alveolos. De modo inverso, un bajo gasto cardiaco disminuye el flujo de sangre hacia los pulmones, retardando la captación del anestésico de los alveolos, y aumentando la presión parcial del mismo en ellos. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)
- Gradiente de presión alveolo-venosa: la diferencia de presión parcial alveolo-venosa del anestésico es el resultado de la captación del mismo por parte de los tejidos. Los factores que determinan la fracción del anestésico que pasa de la sangre al tejido son la solubilidad tisular, el flujo sanguíneo hacia el tejido, y la diferencia de presión parcial del anestésico a nivel sanguíneo y tisular. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

  Se puede suponer que la presión parcial del anestésico en el alveolo es la misma que en la sangre arterial, esto es así en pacientes normales que no presentan barreras en la difusión entre los alveolos y la sangre capilar pulmonar, y que no presentan desequilibrios entre la ventilación y la perfusión. (Botana y col., 2002)

  No es de sorprender que la mayor captación de anestésico por parte de los tejidos se dé durante la inducción. Una vez que los tejidos no absorben más anestésico, no se produce más captación pulmonar del agente. Los cambios en el gradiente entre estos extremos (captación máxima durante la inducción, y no captación cuando se alcanza el equilibrio) dependen de la distribución relativa

del gasto cardiaco. Debemos saber que el cerebro, corazón, sistema porta hepático, y los riñones reciben el 75% del gasto cardiaco; por lo tanto, en estos tejidos altamente perfundidos se alcanza rápidamente el equilibrio con la presión parcial del anestésico en la sangre arterial. (Botana y col., 2002)

4.4.2.2.2. Metabolismo de los anestésicos inhalables

Los anestésicos inhalables experimentan en el organismo distintos procesos metabólicos, principalmente en el hígado; siendo también en menor medida en los riñones, pulmones, y tracto gastrointestinal. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

4.4.2.2.3. Eliminación del anestésico

Muchos de los factores que intervienen en la velocidad de disminución de la presión parcial del anestésico a nivel alveolar son los mismos que tienen influencia sobre la velocidad de captación e incluyen la ventilación alveolar, solubilidad del anestésico, y el gasto cardiaco. La recuperación de la anestesia se produce cuando se elimina el agente anestésico del cerebro, lo cual requiere una disminución de la presión parcial alveolar del mismo; esto provoca una reducción en las presiones parciales del anestésico primero arterial y luego cerebral. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Luego de que se suspende la administración del anestésico con el aire inspirado, la presión parcial del mismo a nivel alveolar disminuye rápidamente. Esta disminución inicial se relaciona mucho con la ventilación. Generalmente una alta ventilación alveolar acelera esta disminución, mientras que una baja ventilación retarda la remoción del anestésico del cuerpo del animal y, por lo tanto, la recuperación. Debe destacarse que la ventilación alveolar es fundamental para eliminar el anestésico del cuerpo y que, tanto la frecuencia como la profundidad respiratoria determinaran la magnitud de dicha ventilación. Sin embargo, un aumento o disminución solo de la frecuencia no produce un importante aumento o disminución de la ventilación alveolar. (Muir y Hubbel, 1991)

Como la ventilación remueve el anestésico de los alveolos, se desarrolla un gradiente de presión entre la sangre arterial pulmonar y los alveolos. Este gradiente fomenta el pasaje del anestésico de la sangre arterial a los alveolos. La duración de la recuperación anestésica será mayor cuanto más soluble en sangre sea el anestésico (como es el caso del metoxifluorano). Los anestésicos más solubles provocan que haya más cantidad de los mismos a nivel sanguíneo, lo cual puede convertirse en un reservorio. (Muir y Hubbel, 1991)

Otro factor que tiene influencia sobre la recuperación de la anestesia es la duración de la misma. La cantidad de anestésico existente en los distintos tejidos corporales dependerá del tiempo de anestesia y del tipo de tejido. Los anestésicos que se encuentran disueltos en sangre y en los distintos tejidos actuaran como reservorio, lo

cual mantendrá constante la presión alveolar, traduciéndose en recuperaciones más lentas. Una anestesia prolongada supone que tejidos como el muscular y el adiposo se llenen de anestésico; estos mismos actuaran como reservorio y suministrarán anestésico a la sangre que retorna a los pulmones, resultando en una prolongación del periodo de recuperación (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

4.4.2.3. Concentración alveolar mínima de los anestésicos inhalables

La relación existente entre la dosis administrada de un anestésico inhalable y el efecto que esta causa puede expresarse como la potencia de dicho anestésico. El índice estándar de la potencia de un anestésico inhalable se denomina concentración alveolar mínima (CAM). (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

La CAM es la concentración alveolar mínima de un anestésico inhalable la cual impide movimientos voluntarios en el 50% de los pacientes sometidos a un estímulo doloroso. Dicho de otra manera, la CAM es la concentración alveolar a la cual el 50% de los pacientes se encuentra anestesiado y el otro 50% no. Es importante tener presente que la CAM se refiere a la concentración del anestésico a nivel alveolar, no a la concentración inspirada ni la marcada por el vaporizador. También se debe saber que la dosis que se corresponde con la dosis efectiva 95, en la que el 95% de los pacientes están anestesiados, es un 20-40% mayor que la CAM. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; Botana y col., 2002; Llorente y col., 2007)

Aunque la CAM se determina en situaciones experimentales en animales sanos (lo cual suele tener poca relación con las situaciones clínicas) la misma permite comparar mejor la diferencia de los distintos agentes, y proporcionar una idea de la concentración alveolar requerida para la cirugía. La potencia anestésica de los agentes inhalables es inversamente proporcional a la CAM (potencia = 1/CAM). (Hickman, 1998; Botana y col., 2002; Llorente y col., 2007)

4.5. FÁRMACOS PRE ANESTÉSICOS

Las drogas utilizadas normalmente como pre anestésicos son clasificados como tranquilizantes, sedantes, hipnóticos, y analgésicos narcóticos (opioides). Los tranquilizantes también son llamados ataráxicos o neurolépticos, debido a su habilidad de producir tranquilización y modificar la conducta. Los sedantes reducen la excitación y producen calma, mientras que los hipnóticos se caracterizan por inducir sueño. (Muir y Hubbel,1991)

4.5.1. Clasificación de los principales tranquilizantes

Neurolépticos.

- Derivados fenotiacínicos: Acepromacina, Clorpromacina. (Botana y col., 2002)
- Derivados de las butirofenonas: Droperidol, Azaperona. (Botana y col, 2002)

Benzodiacepinas.

- Diazepam, Midazolam. (Botana y col., 2002)

Agonistas alfa-2 adrenérgicos.

- Xilacina, Detomidina, Medetomidina. (Botana y col., 2002)

4.5.2. DERIVADOS DE LA FENOTIACINA

Este grupo de drogas es reconocido por su habilidad de modificar los patrones de comportamiento, desconectar al animal del ambiente que lo rodea, provocar calma, pero sin embargo mantener la excitabilidad, sobre todo ante estímulos dolorosos. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992)

El término neuroléptico fue introducido para diferenciar los efectos de estos fármacos de los provocados por otros depresores del SNC. La neurolepsia consiste en la supresión de los movimientos espontáneos y las conductas complejas, con mantenimiento de los reflejos raquídeos y las respuestas nocioceptivas de evitación no condicionadas. En este estado los animales aparecen desinteresados por el ambiente que los rodea, con respuestas lentas a los estímulos. Los animales se muestran menos excitados y disminuyen su agresividad. (Godoy Pinto, 1992; Botana y col., 2002)

4.5.2.1. Mecanismo de acción

Los derivados de la fenotiacina producen calma, quietud, indiferencia, y reducción de la actividad motora a través de la depresión del tronco cerebral y sus conexiones con la corteza. Estos fármacos interfieren en las acciones de la dopamina, actuando como antagonistas de la misma. La dopamina es un neurotransmisor con actividad principalmente inhibitoria en el cerebro. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002)

Estos fármacos también bloquean, aunque en menor grado, los receptores alfa 1 adrenérgicos, muscarínicos y serotoninérgicos, siendo estas acciones las que determinan los efectos secundarios de cada fármaco en particular. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

El bloqueo de los receptores muscarínicos periféricos produce una variedad de efectos que incluyen incremento de la presión intraocular, sequedad bucal y ocular, estreñimiento y retención urinaria. (Botana y col., 2002)

Hipotensión, taquicardia refleja, y ataxia son los efectos secundarios más comunes. Es sabido que la administración de un tranquilizante fenotiacínico a un caballo excitado producirá una importante disminución de la presión arterial. En estos casos la administración de epinefrina está contraindicada debido al bloqueo de los receptores alfa adrenérgicos por parte de las fenotiacinas, y al efecto vasodilatador que tiene la epinefrina cuando actúa sobre los adrenoreceptores beta 2, agravando aún más de este modo la hipotensión. El tratamiento de la hipotensión que producen las fenotiacinas se basa en la fluidoterapia (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002; García y col., 2002; Llorente y col., 2007)

Otro efecto secundario es la parálisis del musculo retractor del pene. Este efecto es totalmente impredecible, y no tiene ninguna relación con la dosis utilizada; y el mecanismo por el cual se produce también es desconocido. A pesar de esto se sabe que la incidencia de este problema es de 1 en 10.000, por lo que no estaría contraindicada la utilización de acepromacina en machos (tanto enteros como castrados). (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 2002; Botana y col., 2002; García y col., 2002; Llorente y col., 2007)

Otra de las reacciones adversas descritas tras la administración de acepromacina es la estimulación extra piramidal del SNC, produciendo signos “Parkinsonianos” como son temblores musculares, movimientos oculares, salivación y diarrea. También pueden producirse convulsiones y muerte súbita, posiblemente debido a inyección intracarotidea accidental, lo cual produce espasmo vascular y por consecuencia isquemia cerebral. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992)

La hipotermia es otro efecto indeseable de la acepromacina, debido a la vasodilatación periférica que produce. (Muir y Hubbel, 1991).

La toxicidad producida por órganos fosforados, pesticidas y antihelmínticos se ve incrementada cuando se administran tranquilizantes fenotiacínicos. Al igual que los órganos fosforados, las fenotiacinas producen inhibición de la colinesterasa y la seudo colinesterasa, con la diferencia que la inhibición producida por la acepromacina es reversible. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

4.5.3. BENZODIACEPINAS

Las benzodiacepinas raramente son utilizadas solas para sedar caballos, lo que sí es común es su combinación con otros sedantes e hipnót

luego de este periodo el animal vuelve a su comportamiento normal sin ningún tipo de sedación. (Muir y Hubbel, 1991)

4.5.4. AGONISTAS ALFA DOS ADRENÉRGICOS

La xilacina y la Detomidina son dos drogas pertenecientes a este grupo muy utilizadas en caballos como sedantes y analgésicos. La xilacina fue el primer agonista alfa dos utilizado en caballos, y se volvió rápidamente popular debido a su habilidad de producir profunda sedación, analgesia, y relajación muscular. (Muir y Hubbel, 1991)

Los agonistas alfa dos adrenérgicos son utilizados solos o combinados como medicación pre anestésica, o como coadyuvantes de la anestesia general (tanto inhalatoria como intravenosa) para disminuir los requerimientos de los anestésicos generales. (Muir y Hubbel, 1991)

4.5.4.1. Mecanismo de acción

Este grupo de fármacos recibe su nombre por su capacidad de estimular los receptores alfa dos adrenérgicos. El sistema nervioso adrenérgico está involucrado en la modulación de los niveles de conciencia, el procesamiento de los estímulos sensoriales, y producir la estimulación cortical. El sistema nervioso simpático posee dos tipos de receptores, los alfa y los beta, existiendo sub tipos de cada uno de ellos(alfa 1 y alfa 2, y beta 1 y beta 2). Solamente la estimulación de los receptores alfa dos produce sedación y potencia la acción de otros sedantes e hipnóticos. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Los receptores alfa dos tienen distintas ubicaciones en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal, gastrointestinal, y en el SNC. La activación de estos receptores produce cambios en las conductancias del potasio y del calcio, que conduce a cambios en el voltaje transmembrana y en la excitabilidad neuronal. Tras la activación de los receptores se produce hiperpolarizacion neuronal, y se inhibe la formación y liberación de epinefrina y dopamina. Estos efectos conducen a una disminución en la excitabilidad de las neuronas tanto centrales como periféricas, lo cual resulta en sedación, analgesia, y relajación muscular. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002)

Ya que las drogas de este grupo estimulan receptores específicos, sus acciones farmacológicas se pueden revertir por medio de antagonistas específicos que actúan sobre los mismos receptores. El antagonista más conocido de la xilacina es la yohimbina. También el doxapram, un estimulante respiratorio y del sistema nervioso, es capaz de antagonizar la sedación producida por la xilacina. Este último no es un antagonista de los receptores alfa dos, pero debido a su estimulación selectiva de los centros respiratorios es que produce excitación en animales leve o moderadamente sedados. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998)

4.5.4.2. Xilacina

La xilacina es un potente sedante con propiedades analgésicas y de relajación muscular, muy útil tanto para obtener sedación con el animal en estación como para usarlo en la pre anestesia. (Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Es una droga sumamente útil debido a los efectos sedantes y analgésicos que se logran con su dosis máxima (1.1 mg/Kg vía intravenosa), la cual es efectiva en el 95% de los caballos. La droga es efectiva en animales de todos los temperamentos. Es importante saber que la estimulación de un caballo aparentemente sedado puede producir un retorno súbito al estado de alerta. También debe tenerse en cuenta que más allá de la aparente sedación que presente el animal, la manipulación de los miembros del mismo (sobre todo los posteriores) se debe realizar muy cautelosamente. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Becaluba y Quinteros, 2012)

La xilacina puede utilizarse como: 1) medicación pre anestésica; 2) conjuntamente con otros sedantes u opioides para procedimientos con el animal de pie; 3) junto con hipnóticos o anestésicos disociativos para realizar anestesias intravenosas de corta duración; 4) como coadyuvante en el mantenimiento de la anestesia inhalatoria; y 5) por vía epidural para producir analgesia local. (Muir y Hubbel, 1991)

Tras la administración de xilacina, tanto por vía intravenosa como intramuscular, la aparición de sus efectos es rápida y predecible. La mayoría de los caballos muestran una profunda sedación al luego de pasados 3-5 minutos de la administración intravenosa. Los animales se muestran indiferentes al ambiente que los rodea, bajan la cabeza, extienden el cuello, y se posicionan con los miembros posteriores abiertos. Los músculos faciales se relajan y se ve la caída del labio inferior, también se da la relajación y protrusión del pene. Aunque la relajación del músculo esquelético es marcada y se presenta una leve incoordinación, es muy poco frecuente que el animal caiga en decúbito. Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; García y col., 2002; Becaluba y Quinteros, 2012)

La xilacina se administra exclusivamente por vía parenteral. Tras su administración intramuscular la absorción es rápida, aunque incompleta y muy variable. La aparición de los efectos depende de la vía de administración, siendo a los 2-3 minutos tras la administración intravenosa (con efecto máximo a los 10 minutos), y a los 10-15 minutos tras la administración intramuscular. El metabolismo se realiza en el hígado, y la eliminación es en un 90% por la orina. (Godoy Pinto, 1992; García y col., 2002; Botana y col., 2002)

La dosis recomendada para lograr una sujeción química con el animal de pie es de 1.1 mg/Kg por vía intravenosa. Mientras que si se va a utilizar como medicación pre

anestésica la dosis sugerida es de 0.25-0.5 mg/Kg por vía intravenosa. El efecto de la droga aparece a los 3 minutos de su administración, y el efecto de la misma desaparece a los 30 minutos cuando se utiliza la dosis de 0.5 mg/Kg, y a los 60 minutos cuando la dosis es de 1.1 mg/Kg. (Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

La xilacina también se puede administrar por vía intramuscular, en cuyo caso la dosis es de 2-3 mg/Kg. La sedación que se obtiene es de menor profundidad, y el efecto se alcanza a los 10-15 minutos. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

La administración de dosis más altas, o la repetición de la administración no profundizaran la sedación obtenida, lo que se obtendrá es prolongar el tiempo de sedación y por lo tanto de recuperación. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998)

4.5.4.2.1. Efectos de la Xilacina

Tanto la xilacina como la Detomidina producen disminución de la frecuencia respiratoria y el volumen tidal, lo cual resultara en una disminución del volumen minuto y la PaO_2 (por debajo de 80 mmHg) en sangre. La $PaCO_2$ en la sangre arterial aumenta levemente (por encima de 35 mmHg). Esta depresión del sistema respiratorio es dependiente de la dosis, pudiendo llegar a ser grave con dosis elevadas. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman 1998; Botana y col., 2002; García y col., 2002; Becaluba y Quinteros, 2012)

Ambas drogas producen relajación de los ollares, y de los músculos de la laringe, lo cual puede predisponer a obstrucciones de la vía aérea superior. También se deprime el reflejo tusígeno, aumentando la probabilidad de acumulación de material extraño a nivel de la tráquea. Se debe tener especial consideración en este efecto sobre todo cuando los animales son sometidos a cirugías de los senos nasales o la laringe. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998)

Los efectos sobre el sistema cardiovascular son dependientes de la dosis. Se produce disminución del ritmo cardiaco debido a un incremento en el tono vagal y a una depresión a nivel del sistema nervioso simpático. Es común que se desarrollen bloqueos de primer y segundo grado. El volumen minuto se mantiene relativamente incambiado, o puede disminuir levemente tras la administración intravenosa tanto de xilacina como de Detomidina. El gasto cardiaco disminuye significativamente. La fuerza de contracción del corazón no sufre cambios importantes, pudiendo ocurrir en ciertas ocasiones una pequeña disminución. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002; García y col., 2002; Becaluba y Quinteros, 2012)

Los alfa dos agonistas producen en un inicio un aumento de la presión arterial, lo cual se produce tras la estimulación de los receptores adrenérgicos alfa 1 y alfa 2 presentes en el musculo liso vascular, lo cual provoca la contracción de arterias y venas. Luego de aproximadamente de 15-20 minutos de administrada la droga la presión arterial baja, produciéndose hipotensión. Esta última es consecuencia de la bradicardia, conjuntamente con la disminución del gasto cardiaco y la depresión del tono simpático que estas drogas producen. La administración de agentes anti colinérgicos incrementan la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco, provocando de este modo un importante incremento de la presión arterial, particularmente cuando existe vasoconstricción periférica. Se debe ser cauteloso con la utilización de anticolinérgicos en animales gerontes, debilitados, o en shock, ya que estos aumentan de forma importante el consumo de oxigeno por parte del miocardio. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002; García y col., 2002; Becaluba y Quinteros, 2012)

La administración por vía intramuscular disminuye los efectos adversos que la xilacina produce sobre el sistema cardiovascular. Aunque no se produce el aumento inicial de la presión arterial tras la administración por esta vía, la hipotensión se da 15 minutos después. (Colaham y col., 1998)

Tanto la xilacina como la Detomidina producen una marcada disminución de la motilidad propulsiva a nivel intestinal. Este efecto puede durar unos 140 minutos cuando se utiliza xilacina, y aún más si se utiliza Detomidina. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Becaluba y Quinteros, 2012)

A nivel renal se produce un aumento en la producción de orina, con disminución de la densidad urinaria. Este efecto es consecuencia de la disminución en la producción de hormona antidiurética que la xilacina produce. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002; García y col., 2002; Becaluba y Quinteros, 2012)

Tiene efecto oxitócico sobre el útero, y puede inducir el inicio del parto en los bovinos cuando se la administra en el último tercio de la gestación. Aunque no se ha demostrado que produzca este mismo efecto en las yeguas, su uso no debe ser indiscriminado cerca del parto. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998)

4.5.4.2.2. Efectos secundarios y toxicidad

La xilacina está contraindicada en animales que reciben conjuntamente halotano o epinefrina. Esto se debe a que el fármaco tiene una demostrada capacidad para incrementar el efecto arritmogénico tanto del halotano como de la epinefrina. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Su uso debe ser cuidadoso, o evitarse, en animales con insuficiencia cardiaca, hipotensión, shock, insuficiencia respiratoria, hepática o renal, o que padecen de convulsiones. (Botana y col., 2002)

Dentro de los efectos secundarios se incluyen sudoración, pilo erección e hiperglicemia, los cuales son más comunes de observar cuando se administra Detomidina. (Muir y Hubbel, 1991)

La administración subcutánea de cualquiera de los dos fármacos produce una reacción inflamatoria en el sitio de inyección. (Muir y Hubbel, 1991)

Ambas drogas pueden producir aborto en yeguas preñadas, sobre todo si se administran en el último tercio de la gestación. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Es muy común que se produzca bradicardia, bloqueos de primer y segundo grado, y depresión respiratoria, tras la administración de agonistas alfa 2. Un aspecto interesante a tener en cuenta es que la bradicardia producida por estos sedantes no se ve agravada por la anestesia general (sea intravenosa o inhalatoria). Cuando la frecuencia cardiaca cae por debajo de los 25 latidos por minuto debe administrarse un anticolinérgico (como la atropina). (Muir y Hubbel, 1991)

La depresión respiratoria combinada con la relajación de los músculos de los ollares y la laringe puede provocar “ronquidos”, sonidos respiratorios, u obstrucción de las vías aéreas superiores, lo cual puede requerir intubación y administración de oxígeno. (Muir y Hubbel, 1991)

La inyección intracarotidea accidental provocará excitación, desorientación, ataxia, decúbito, y pedaleo. Algunos caballos pueden sufrir convulsiones. El tratamiento es sintomático y de sostén, el cual incluye la administración de un anticonvulsivante (diazepam) o un anestésico (tiopental), y oxígeno. (Muir y Hubbel, 1991)

4.5.4.3. Detomidina

La Detomidina comparte las características farmacológicas generales con la xilacina, al igual que esta es un sedante con propiedades miorrelajantes y analgésicas. Produce efectos clínicos similares a los de la xilacina, pero con mayor potencia, y su efecto es más prolongado. Posee mayor especificidad por los receptores alfa dos que la xilacina. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

La Detomidina, al igual que la xilacina posee propiedades estimulantes adrenérgicas, las cuales producen a nivel cardiovascular bradicardia, asociada con bloqueo atrio-ventricular e hipertensión arterial. Estos efectos son particularmente notorios tras su administración intravenosa. A los pocos minutos de su administración, la frecuencia

cardiaca vuelve a sus valores normales, mientras que la presión arterial puede permanecer alta por un tiempo más prolongado. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Luego de la administración de Detomidina, el patrón respiratorio cambia drásticamente, ya que se observa un periodo de apnea de unos 30 segundos, seguido por 3-8 movimientos respiratorios. Hay una declinación de la PaO2, lo cual coincide con el pico de sedación. Al igual que la xilacina produce hiperglucemia y diuresis. (Colaham y col., 2002)

Clínicamente induce depresión del SNC, dependiente de la dosis, dando como resultado una sedación y analgesia más profunda y prolongada que la producida por la xilacina. (Colaham y col., 1998)

Puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular. Su metabolismo se lleva a cabo principalmente en el hígado, y los metabolitos se eliminan en su mayoría por la orina. (Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

La dosis recomendada es de 0.02-0.04 mg/Kg tanto para administrar por vía intramuscular como intravenosa. La aparición de los efectos generalmente tarda entre 2 y 5 minutos, y la duración de los mismos es de 30-90 minutos para la sedación, y 30-45 minutos para la analgesia. (Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002)

Las contraindicaciones y los efectos secundarios son similares a los anteriormente descritos para la xilacina. (Botana y col., 2002)

4.6. RELAJANTES MUSCULARES DE ACCIÓN CENTRAL

Los miorrelajantes de acción central se combinan con tiobarbituricos, anestésicos disociativos y/o sedantes-analgésicos para producir anestesias intravenosas de corta duración. Las drogas que normalmente se utilizan con este fin son el diazepam y el Éter Gliceril Guayacolato (EGG). Como el diazepam es excesivamente caro si se lo utiliza a la dosis recomendada para producir decúbito (0.1 mg/Kg) es el EGG el mayormente utilizado durante la anestesia equina. (Muir y Hubbel, 1991; Becaluba y Quinteros 2012)

4.6.1. ÉTER GLICERIL GUAYACOLATO (EGG)

El EGG es un relajante muscular de acción central, que cuando se lo utiliza a la dosis necesaria para producir decúbito se observan también efectos sedantes-hipnóticos, y un grado mínimo y muy variable de analgesia. No existen evidencias que indiquen que posee propiedades anestésicas. No produce estimulación del SNC, y la inducción cuando se utiliza EGG normalmente es calma y controlable. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

El EGG es un polvo blanco soluble en agua destilada, suero fisiológico, o glucosado, cuya concentración optima de uso es entre 5-10%. Para preparar la solución, la misma debe calentarse a baño maría para evitar que se formen precipitados. Una vez preparada, la mayoría de las soluciones pueden mantenerse estables a temperatura ambiente por más de 1 semana. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Las soluciones con una concentración mayor al 15% son difíciles de mantener en solución, y además producen hemolisis, hemoglobinuria, y reacciones alérgicas. Se desconoce el mecanismo por el cual se produce la hemolisis, se cree que estaría relacionado directamente con la concentración de la solución, sin tener relación con la dosis total administrada, la velocidad de infusión, ni el tipo de solvente usado. Por el otro lado, soluciones con una concentración menor al 5% hace que deban administrarse mayores volúmenes, los cuales son difíciles de manejar. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Becaluba y Quinteros, 2012)

No es aconsejable otra vía de administración que no sea la intravenosa, debido al daño que produce la droga sobre los tejidos, y la absorción errática. La administración peri vascular de la droga produce una reacción inflamatoria de los tejidos, y trombo flebitis. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman., 1998; Becaluba y Quinteros, 2012)

La dosis necesaria de EGG para producir decúbito en caballos es de 100-300 mg/Kg, y la duración de la acción es de 15-30 minutos. Existen diversas formas de administrar el EGG pero, durante la inducción lo recomendado es administrarlo solo hasta que se

observa una leve ataxia, momento en el cual se administra un barbitúrico o un anestésico disociativo para producir el decúbito. Debido a que la velocidad de administración afecta la dosis requerida para la inducción, la administración rápida bajo presión reduce en un 30-50% el volumen necesario para la inducción. La dosis necesaria para producir el decúbito es un 30% menos de lo necesario para producir efectos cardio respiratorios. Una dosis de 460 mg/Kg es sabido que produce la muerte del animal, lo cual indica que se trata de una droga muy segura. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Becaluba y Quinteros, 2012)

4.6.1.1. Mecanismo de acción

Produce un bloqueo selectivo de reflejos poli sinápticos a nivel de la medula espinal, la formación reticular, y áreas subcorticales del cerebro. una característica destacada del EGG es su capacidad de deprimir los impulsos nerviosos a través de las neuronas internunciales de la medula espinal, el tronco encefálico, y regiones subcorticales del cerebro, sin afectar la respiración. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998)

También produce cierto grado de sedación y potenciación de los agentes anestésicos por su acción sobre la formación reticular del tronco encefálico. El mismo se utiliza con frecuencia en la anestesia equina, ya que tiene la ventaja de ser muy compatibles con otros sedantes-hipnóticos y drogas anestésicas. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998)

4.6.1.2. Farmacología aplicada

La dosis de EGG a la cual se consigue decúbito en los caballos se producen cambios mínimos a nivel de la frecuencia respiratoria, cardiaca, presión arterial a nivel pulmonar, y el gasto cardiaco. La presión arterial disminuye, y la resistencia vascular periférica aumenta, siendo mínima la magnitud de estos cambios. La fuerza de contracción cardiaca no disminuye, pudiendo inclusive aumentar ligeramente cuando el animal cae en decúbito. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Becaluba y Quinteros, 2012)

La presión parcial de CO_2 permanece incambiada, mientras que la PaO_2 disminuye transitoriamente (por 5 minutos), inmediatamente después de la inducción. (Muir y Hubbel, 1991)

El EGG atraviesa la barrera placentaria, encontrándose en el feto concentraciones aproximadamente del 30% de la encontrada en la sangre arterial. Esto produce una depresión fetal mínima y transitoria. Lo que no se ha constatado es que induzca el aborto o partos prematuros. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998)

4.6.1.3. Biodisposición

El EGG se metaboliza en el hígado (se conjuga con ácido glucurónico), para posteriormente ser eliminado por el riñón. Estudios realizados en ponies indican que la vida media en el plasma es de 60-80 minutos. La semivida relativamente prolongada del EGG en plasma sugiere que si se administra en infusión continua, o repetidas veces, pueden verse periodos de recuperación prolongados debido a su acumulación en el organismo. Este efecto no es tan marcado como el que ocurre con los barbitúricos. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy pinto, 1992)

4.6.1.4. Usos clínicos y antagonismo

Como ya fue mencionado, el EGG no es un agente anestésico, pero se lo utiliza en combinación con sedantes y anestésicos generales tanto para producir anestesia general, como para la inducción anestésica, sobretodo antes de realizar anestesias inhalatorias. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992)

Cuando se lo utiliza para la inducción anestésica debe tenerse en cuenta que son necesarios grandes volúmenes de la droga para lograr el decúbito, lo cual hace necesario contar con una vía adecuadamente colocada, y una continua administración de la droga. La administración de dicha dosis, si se utiliza una solución con concentraciones del 5-15%, lleva un tiempo de unos 3-5 minutos. La mayoría de los caballos se vuelven inestables o atáxicos a medida que van recibiendo el EGG, lo cual hace necesario un soporte adicional para evitar que el animal caiga de mala manera o se excite. (Muir y Hubbel, 1991)

Para disminuir el periodo de ataxia existen varias opciones, entre las cuales se encuentran administrar pre anestésicos, mezclar tiobarbituricos o anestésicos disociativos a la solución de administrada, o discontinuar la administración de EGG para administrar tiobarbituricos o anestésicos disociativos cuando se observan los primeros signos de ataxia. La última opción es la más utilizada, obteniéndose el decúbito en 15-30 segundos; cuando se administran tiobarbituricos se puede observar un breve periodo de apnea o hipoventilación. Las ventajas que presenta esta última técnica incluyen la disminución del tiempo en que el animal se encuentra atáxico, la posibilidad de desconectar el circuito intravenoso del animal (y así poder preservar la vía), y la posibilidad de predecir el momento en que el animal caerá en decúbito. (muir y Hubbel, 1991)

Cuando se utiliza EGG para la inducción, la intubación del animal se ve facilitada ya que los músculos del cuello y la laringe se encuentran relajados. La recuperación luego de la administración de la droga es gradual y sin inconvenientes, son muy raros los casos en que los animales se muestran excitados y requieran la administración de sedantes. (Muir y Hubbel, 1991)

No se conocen antagonistas para el EGG. La administración de estimulantes del SNC y respiratorios pueden acortar el periodo de recuperación, y prevenir la hipoventilación. La administración de inhibidores de la acetilcolinesterasa (como fisostigmina y neostigmina) está contraindicada debido a que los mismos no aumentan el tono muscular significativamente, y pueden producir bradicardia. (Muir y Hubbel, 1991)

4.7. DROGAS ANESTÉSICAS INYECTABLES

Las técnicas de anestesia general inyectable, o fija, agrupan aquellas en las que se administran los anestésicos generales por una vía distinta a la respiratoria, siendo la vía de administración más común la endovenosa. (Botana y col., 2002)

Actualmente se recomienda la administración endovenosa sobre la intramuscular, ya que esta vía es más rápida, y los tiempos de inicio y recuperación de la anestesia son más cortos y predecibles. A la hora de dosificar los anestésicos inyectables cobra importancia la experiencia del anestesista, ya que las dosis necesarias dependen mucho de la pre medicación, el estado físico del paciente, y del tipo de cirugía o procedimiento a realizar, por lo que no siempre se ajustan a las existentes en la bibliografía. (Botana y col., 2002)

Una cosa que no se debe dejar de tener en cuenta es que uno de los mayores inconvenientes de los anestésicos inyectables es que tras su administración, la eliminación del mismo del organismo no es controlable; por lo que los casos de sobre dosificación tienen peor pronóstico que cuando se administran agentes inhalables. (Botana y col., 2002)

Del total de drogas existentes para utilizar en anestesias intravenosas, solamente unas pocas se volvieron populares para su utilización en caballos. Solamente los barbitúricos y los anestésicos disociativos son utilizados con regularidad. Muchos otros agentes han sido estudiados, pero no se volvieron populares. (Muir y Hubbel, 1991)

4.7.1. BARBITÚRICOS

Los barbitúricos han sido un grupo de drogas intravenosas ampliamente utilizadas para producir anestesia general en caballos. (Muir y Hubbel, 1991)

Todos los barbitúricos son ácidos débiles, y son preparados con sales de sodio, lo cual los hace solubles en agua, pero a su vez muy inestables y propensos a descomponerse cuando se los expone al aire, la luz, y al calor. El tiopental se prepara añadiendo agua destilada o suero fisiológico, la cantidad necesaria hasta alcanzar la concentración deseada. Una vez diluido el tiopental, el tiempo máximo que puede conservar sus propiedades, siempre y cuando las condiciones de almacenamiento sean las adecuadas, es de 2 semanas. La vida útil de estas soluciones (si su concentración es menor al 10%) puede llegar a prolongarse si se almacenan en lugares fríos y oscuros. A pesar de esto lo recomendable es preparar la droga antes de utilizarla, y no usarla si tiene más de 48 horas de reconstituida. (Muir y Hubbel, 1991)

Los barbitúricos pueden ser clasificados de dos maneras, según su estructura química, y según su velocidad de acción. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Se los clasifican químicamente en oxibarbitúricos (pentobarbital), oxibarbitúricos metilados (metohexital), y tiobarbituricos (tiopental). Pequeñas variaciones en su estructura química producen grandes variaciones en el comienzo y duración de su acción, y, por lo tanto, en sus usos clínicos. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Botana y col., 2002)

Según la velocidad de acción se clasifican en acción prolongada (fenobarbital), acción corta (pentobarbital), y ultracorta (tiopental). Los efectos de los barbitúricos de acción prolongada comienzan a los 10-20 minutos de su administración, en los de acción corta es a los 3-5 minutos, y en los de acción ultracorta a los 15-30 segundos. Solamente los barbitúricos de corta o ultracorta acción son utilizados en la anestesia general de caballos. El tiamilal y el tiopental son los más utilizados en las anestesias equinas, ambas drogas tienen una duración de su acción de 5-10 minutos. Los barbitúricos de larga acción (como el fenobarbital) son utilizados como sedantes y para el control de las convulsiones. El pentobarbital es un barbitúrico de acción corta que se utiliza ocasionalmente como coadyuvante en anestesias inhalatorias. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Todos los barbitúricos son capaces de producir depresión del SNC y del sistema cardiorrespiratorio. Son capaces de deprimir de tal manera hasta llegar a la muerte del animal, por esto es que se los utiliza muchas veces también en las eutanasias. Sin embargo, si se los utiliza correctamente son una opción económica para producir anestesias de corta duración. (Muir y Hubbel, 1991; García y col., 2002)

4.7.1.1. Mecanismo de acción

Los barbitúricos son hipnóticos y producen un rango amplio de depresión del SNC, desde una sedación leve hasta una anestesia general, inclusive llegando a una depresión cortical y la muerte. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992)

El lugar der acción de los barbitúricos son los receptores del ácido gama-amino butírico (GABA). El GABA es el principal neurotransmisor inhibidor de los mamíferos. (Botana y col., 2002)

Los barbitúricos tienen una doble acción, por un lado aumentan la acción del GABA, y por el otro actúan como agonistas del mismo. Los efectos sedantes que se manifiestan cuando se administran concentraciones bajas del fármaco se deben a la estimulación del receptor del GABA. Cuando se administran concentraciones ligeramente más elevadas, los barbitúricos actúan directamente como agonistas del receptor del GABA, abriendo el canal inclusive en ausencia del mismo, y produciendo anestesia. (Botana y col., 2002)

4.7.1.2. Distribución y redistribución

La distribución es el paso del fármaco de un compartimento a otro (en este caso de la sangre al tejido adiposo). La re distribución es el paso del fármaco de un sub compartimento a otro (en este caso de los lípidos del cerebro a los lípidos del tejido adiposo). La redistribución es un proceso muy importante en el caso de los barbitúricos de acción ultra corta (son muy liposolubles), ya que determina su tiempo de acción. Tanto el tiopental como el tiamilal se redistribuyen más rápido que el pentobarbital. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Las concentraciones plasmáticas, inicialmente elevadas de los tiobarbituricos, caen rápidamente como consecuencia de la redistribución de los mismos hacia los tejidos magros del cuerpo (musculo, piel). Clínicamente, esta redistribución, se relaciona con la recuperación de la consciencia del animal. Sin embargo, la redistribución del tiopental hacia el tejido adiposo contribuye a la mantención de la depresión del SNC durante el periodo post anestésico. (Muir y Hubbel, 1991)

Tras la administración IV de una dosis de inducción de tiopental, este se mezcla rápidamente en el torrente sanguíneo y se distribuye por los tejidos corporales. La velocidad de distribución por los distintos tejidos dependerá de la afinidad de cada uno por los barbitúricos, lo perfundidos que estén, y la concentración existente de la droga en los mismos y la sangre. Los tejidos altamente perfundidos y de tamaño relativamente pequeño (como el cerebro) se equilibran rápidamente con las concentraciones iniciales elevadas del tiopental en sangre, con la consiguiente inducción anestésica. Las concentraciones del tiopental en la sangre y en los tejidos muy perfundidos

posteriormente cae rápidamente como consecuencia de la redistribución de la droga hacia el tejido magro, menos perfundido, como el musculo, desapareciendo el efecto de la dosis de inducción. A pesar de su afinidad por el tiopental, el tejido adiposo lo capta muy lentamente debido a su mala perfusión, por lo tanto la cantidad que este capta es muy poco cuando se administra una dosis de inducción. (Godoy Pinto, 1992; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

La eliminación del tiopental del organismo, al igual que la captación de la droga por parte del tejido adiposo son tan lentas, cuando se las compara con la redistribución del mismo hacia los tejidos magros, que los primeros contribuyen mínimamente a la finalización de la acción cuando se administra una

intacta o aumentada. El flujo de sangre hacia los tejidos se ve disminuido en la misma proporción que baja el gasto cardiaco. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman,1998; García y col., 2002)

Los tiobarbituricos pueden producir bradicardia y arritmias ventriculares. También sensibilizan el miocardio a los efectos arritmogénicos de las catecolaminas, particularmente ante la presencia de halotano. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; García y col., 2002)

4.7.1.4.3. Sistema respiratorio

Los barbitúricos producen una depresión respiratoria a nivel central, cuya duración depende de la dosis, la velocidad de inyección, y el tipo y dosis de pre medicación utilizada. Esta depresión respiratoria es más severa luego de la administración de un bolo de tiobarbitúrico en la inducción, no siendo raro la aparición de apneas de 1-2 minutos de duración. Estas apneas normalmente se resuelven, aunque la frecuencia respiratoria normalmente permanece deprimida por un periodo prolongado. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002; García y col., 2002)

Tanto los tiobarbituricos como los oxibarbitúricos deprimen la respuesta fisiológica del organismo frente al aumento de las concentraciones de CO2 o la disminución de la concentración de oxígeno en la sangre arterial. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002; García y col., 2002)

La capacidad funcional respiratoria se reduce como consecuencia de la depresión del centro respiratorio y la relajación de los músculos responsables de la expansión de la pared torácica. El resultado final de estos efectos depresivos sobre el sistema respiratorio es la elevación de la PaCO2 en la sangre arterial, dando lugar a acidosis respiratoria. Si la depresión respiratoria es importante, o se producen prolongados periodos de apnea, la PaO2 puede bajar a valores menores de 60 mmHg, lo cual resultaría en el desarrollo de un metabolismo anaerobio, aumentándose los valores de ácido láctico y, por lo tanto, el desarrollo de una acidosis metabólica junto con la respiratoria. (Muir y Hubbel, 1991)

Debe tenerse presente que la concentración sanguínea que inhibe el centro respiratorio es considerablemente menor que la que provoca el paro cardiaco. Por lo tanto, cuando se produce un paro respiratorio durante una anestesia con barbitúricos lo primero que se debe hacer es tratar de restablecer la respiración ya que el corazón continua latiendo. (Godoy Pinto, 1992; Botana y col., 2002)

4.7.1.4.4. Hígado, riñón, y sistema gastrointestinal

En pacientes normales, que no padecen de ninguna hepatopatía no se producen alteraciones importantes de las funciones gastrointestinal y hepática luego de la inducción anestésica con barbitúricos. (Botana y col., 2002)

La hipoproteinemia existente en los pacientes con afecciones renales o hepáticas produce un aumento en la fracción de tiopental que no está unida a proteínas. De este modo, la dosis de inducción debería inyectarse más lentamente y reducirse en un 50-75%. (Botana y col., 2002)

Los barbitúricos inicialmente deprimen la musculatura lisa gastrointestinal, aunque después, pueden incrementar el tono y la motilidad. Luego de muchos años de uso clínico no se han observado efectos secundarios como diarrea o atonía intestinal. (Botana y col., 2002)

La uremia incrementa la sensibilidad de los animales a los barbitúricos. Este fenómeno se debe a la disminución de la capacidad de las proteínas plasmáticas para unirse a los fármacos ácidos, como los barbitúricos. La insuficiencia renal interfiere con la eliminación de los barbitúricos de acción prolongada, por lo que los mismos no deberían utilizarse en pacientes con daño renal. (Botana y col., 2002)

4.7.1.4.5. Útero y feto

Los efectos de los barbitúricos sobre el musculo liso uterino de las yeguas aún no han sido descritas, aunque se cree que podrían tener un efecto depresor sobre el mismo. (Muir y Hubbel, 1991)

Atraviesan la barrera placentaria con facilidad; tanto el tiopental como el pentobarbital, en concentraciones que no provocan anestesia en la madre pueden inhibir completamente los movimientos respiratorios en el feto sin que coexista hipoxia materna. (Muir y Hubbel, 1991; Godoy Pinto, 1992; Botana y col., 2002)

Clínicamente es bien conocido que la realización de cesáreas bajo anestesias exclusivas con barbitúricos deprimen los fetos, y pueden producir mortalidad fetal en el 100% de los casos. No se debería utilizar anestesia con barbitúricos en animales menores de 2 meses. (Botana y col., 2002)

4.7.1.5. Indicaciones terapéuticas

Los barbitúricos son ioc0.884686(s) inalgésc19910.8846

4.7.2.1. Ketamina

La ketamina es un anestésico muy versátil ya que se puede administrar por vía IM o IV, sin producir irritación en los tejidos. Sin embargo, en el caballo las dosis anestésicas producen convulsiones, por lo que no se la debe utilizar sin la previa administración de un sedante poderoso. Si se procede de este modo la ketamina es un anestésico útil y muy seguro para utilizar en caballos. (Hickman, 1998; Botana y col., 2002; Llorente y col., 2007)

La xilacina es el sedante más adecuado para utilizar con la ketamina. La duración de sus acciones son similares, y produce una depresión del SNC suficiente como para prevenir la aparición de convulsiones. (Hickman, 1998; García y col., 2002)

4.7.2.1.1. Mecanismo de acción

La ketamina induce analgesia mediada por receptores opiáceos. Actúa como antagonista del glutamato, neurotransmisor exitatorio, en los receptores NMDA del glutamato que regulan el calcio en el SNC. Este antagonismo del glutamato puede participar también en las propiedades analgésicas de la ketamina. Otros sitios de acción son los receptores del GABA y el bloqueo del transporte neuronal de serotonina, dopamina y noradrenalina. El incremento que produce la ketamina en los niveles cerebrales de serotonina y dopamina es el responsable de la excitación y el aumento de la actividad motora que se observa en los caballos luego de la administración de la droga. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

La ketamina puede producir convulsiones ya que estimula el desarrollo de descargas eléctricas aisladas y sin sentido a nivel del hipocampo. La ketamina disminuye el consumo de GABA, al mismo tiempo que incrementa la conductancia de la membrana neuronal para el cloruro, lo cual provoca la hiperpolarizacion de los nervios, disminuyendo la sensibilidad de los mismos. Por último, produce una serie de efectos simpáticos y parasimpáticos, que conducen a diversos efectos orgánicos que incluyen taquicardia y reducción de la motilidad intestinal. (Muir y Hubbel, 1991)

4.7.2.1.2. Farmacocinética

La ketamina se distribuye rápidamente por los tejidos corporales, fundamentalmente al tejido adiposo, el hígado, el pulmón, y el cerebro. la unión a proteínas plasmáticas es del 50% en el caballo, la cual depende del pH sanguíneo, disminuyendo con un pH menor a 7.4, e incrementándose con un pH superior. Existe una fase inicial rápida de distribución de la droga, que dura 2-3 minutos, la cual es seguida por una fase lenta de eliminación, que dura 42-70 minutos. Finalmente, más del 40% de la dosis inicial administrada permanecerá en el organismo sin metabolizar después de la recuperación anestésica. estos datos tienen importancia clínica en lo referido a la predicción de una

rápida recuperación luego de la administración de una única dosis de ketamina. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

El metabolismo se lleva a cabo en el hígado, y los metabolitos se eliminan por la orina. En un principio es de esperar que afecciones a nivel hepático o renal no afecten la duración del efecto de la ketamina luego de una única administración. Sin embargo, si se utiliza una infusión continua, o si se administran dosis repetidas, es de esperar una fase de eliminación prolongada, lo cual se traduce en una fase de recuperación de mayor duración. Es de esperar que la duración de la anestesia luego de la administración de una dosis única de 2.2 mg/Kg sea de aproximadamente 10 minutos, y que se incremente a 20 minutos luego de la administración de dosis repetidas. Dosificaciones repetidas o hipoproteinemia pueden no solo prolongar el periodo anestésico, sino también predisponer a la aparición de efectos indeseables durante la recuperación. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

4.7.2.1.3. Efectos sobre los distintos sistemas orgánicos

La ketamina produce una depresión del sistema de proyecciones talamo-neocorticales, junto con activación del sistema límbico. Las concentraciones de epinefrina y norepinefrina en sangre aumentan luego de la administración de ketamina. También aumentan el flujo sanguíneo cerebral, la tasa metabólica, y la presión intracraneana. La ketamina alcanza hasta los planos 1 y 2 de la anestesia solamente. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

La frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco, la presión arterial, y la temperatura corporal deberían aumentar luego de la administración intravenosa de ketamina, debido al incremento en la actividad en el SNC y la estimulación simpática. La resistencia vascular periférica no cambia, o aumenta, lo cual conjuntamente con el aumento del gasto cardiaco provoca un aumento del consumo de oxigeno por parte del miocardio; es por esta razón que la ketamina no debería usarse en pacientes con insuficiencia coronaria. El efecto directo de la ketamina sobre el miocardio es de depresión. La estimulación cardiovascular conjuntamente con su poco efecto arritmogénico hace que la ketamina sea un anestésico de elección en pacientes hipovolémicos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que algunos caballos desarrollan un ritmo cardiaco sinusal que excede los 60 latidos por minuto, bloqueos de segundo grado y despolarizaciones ventriculares. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

A dosis clínicas no perjudica severamente la respiración, aunque existe tendencia al desarrollo de un patrón de respiración apnéusico, conjuntamente con la reducción del volumen minuto. La $PaCO_2$ en la sangre arterial se mantiene dentro de los límites normales, mientras que la PaO_2 disminuye. La ketamina no deprime la respuesta ventilatoria del organismo frente a la hipoxia. No inhibe los reflejos faríngeo y laríngeo,

por lo que suele incrementar la frecuencia de broncoespasmo, laringoespasmo y tos durante la intubación (la cual se hace muy dificultosa). (Muir y Hubbel, 1991; García y col., 2002; Botana y col., 2002; García y col., 2002; Llorente y col., 2007)

Aunque no provoca incremento en la presión intraocular, debido al nistagmo que induce no se recomienda su empleo en cirugías oculares. (Botana y col., 2002)

Los efectos de la ketamina sobre la irrigación del hígado y del riñón, y sobre la motilidad gastrointestinal y uterina no han sido estudiadas en el caballo, aunque se cree que la motilidad uterina se ve disminuida. (Muir y Hubbel, 1991)

La ketamina atraviesa rápidamente la barrera placentaria, provocando depresión del SNC y respiratoria del feto. (Muir y Hubbel, 1991)

La relajación muscular que produce es muy pobre, pudiendo producir inclusive espasmos tónico-clónicos de frecuencia e intensidad variable. (Muir y Hubbel, 1991)

4.7.2.1.4. Usos clínicos y antagonismo

La ketamina es utilizada con otros fármacos (sedantes, hipnóticos, relajantes musculares, y analgésicos) para producir anestesia general endovenosa de corta duración, o para la inducción anestésica. La administración endovenosa de 2.2 mg/Kg de ketamina, previa tranquilización con xilacina (1.1 mg/Kg) produce un plano de anestesia quirúrgica que se utiliza ampliamente para procedimientos de corta duración. Por otro lado, la infusión continua de una mezcla compuesta por xilacina (250 mg), ketamina (500 mg) y EGG (1 litro al 5%) puede ser administrada con éxito para procedimientos de hasta 2 horas de duración. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002; García y col., 2002)

La combinación de ketamina con benzodiacepinas produce relajación muscular, aunque se considera una mezcla con escaso poder analgésico para procedimientos quirúrgicos. Su uso con agonistas alfa 2 agonistas aporta una relajación muscular excelente y mejora el grado de analgesia visceral. Otras combinaciones incluyen el uso de opiáceos, junto con alfa 2 agonistas o benzodiacepinas para aumentar la analgesia. (Botana y col., 2002)

No se recomienda su administración intramuscular, debido a los prolongados tiempos de absorción y eliminación. Tampoco es aconsejable administrarla a animales inadecuadamente sedados o excitados. Todos los animales antes de recibir ketamina deben estar bien sedados, y haber recibido además algún relajante muscular. (Muir y Hubbel, 1991)

La administración IV de xilacina (0.5-1 mg/Kg) o Detomidina (10 microgr/Kg) unos 2-5 minutos antes de la administración de la Ketamina (2.2 mg/Kg) producirá una inducción

anestésica tranquila y sin inconvenientes. La xilacina aporta sedación, relajación muscular, y analgesia. Los reflejos faríngeo y laríngeo permanecen intactos, lo cual dificulta el pasaje del tubo endotraqueal. También los reflejos corneal y palpebral permanecen intactos, por lo cual no se los deben utilizar para evaluar la profundidad de la anestesia. La presión intraocular permanece incambiada o aumenta ligeramente. El nistagmo y los movimientos oculares generalmente están presentes. El periodo anestésico que se consigue es corto y va de 10-15 minutos, dependiendo de la edad del animal, la respuesta a la xilacina, y el grado de estimulación quirúrgica. La recuperación generalmente es tranquila y sin inconvenientes; la mayoría de los pacientes logran pararse sin ayuda al cabo de 15-20 minutos luego de administrada la xilacina. (Muir y Hubbel, 1991; García y col., 2002)

4.7.2.1.5. Complicaciones, efectos secundarios y toxicidad

Las complicaciones más comunes incluyen inducción fallida, corto periodo anestésico, y excitación o delirio durante la recuperación anestésica. Algunas causas de la inadecuada respuesta a la ketamina incluyen inyecciones peri vasculares de la droga, perdida de actividad de la droga, o una rápida redistribución y eliminación de la misma. (Muir y Hubbel, 1991)

Tiempos de recuperación reducidos pueden deberse a anestesias inadecuadas, falta de analgesia o estimulación quirúrgica. Mientras que las principales causas de la aparición de delirio o excitación durante la recuperación son una sedación inadecuada, ruidos molestos o luces brillantes, o la administración repetida de ketamina durante el mantenimiento. Normalmente la administración de dosis repetidas de ketamina durante el mantenimiento normalmente no mejoran la anestesia, sino que predisponen a recuperaciones prolongadas y con animales muy excitados. Los caballos que aparecen excitados pueden tranquilizarse fácilmente mediante la administración de xilacina, diazepam, o pequeñas dosis de tiobarbitúricos. (Muir y Hubbel, 1991)

La ketamina puede producir marcada depresión respiratoria, pudiéndose dar transitorios periodos de apnea. Esto puede llevar al desarrollo de hipoxemia, lo cual puede requerir la utilización de ventilación asistida o de estimulantes respiratorios (como el doxapram). (Muir y Hubbel, 1991)

Grandes dosis de ketamina producen depresión directa sobre el miocardio, pudiendo provocar falla cardiaca que conduciría a hipotensión y desarrollo de edema pulmonar. La hipotensión y la disminución del gasto cardiaco deben tratarse mediante la administración de dopamina o dobutamina. (Muir y Hubbel, 1991)

Durante las anestesias con xilacina+ketamina se han observado bloqueos de segundo grado, fibrilación atrial, despolarizaciones ventriculares prematuras, hasta inclusive la muerte del animal. (Muir y Hubbel, 1991)

4.7.3. COMBINACIÓN DE DROGAS INYECTABLES PARA LA ANESTESIA GENERAL

4.7.3.1. Tiobarbituricos y éter Gliceril guayacolato

El EGG se administra por vía intravenosa, hasta que el animal presenta relajación muscular y ataxia, momento en el cual el tiopental es administrado en bolo (una dosis de 4-6 mg/Kg), obteniéndose el decúbito a los 60 segundos. Los efectos son de fácil predicción, y el inconveniente existe en la hipoventilación y apnea que se desarrollan luego de la administración del bolo de tiopental. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Se puede administrar también una solución que contenga EGG y tiopental para el mantenimiento una vez que el animal esta en decúbito. de este modo se puede utilizar la mínima cantidad de droga necesaria para la anestesia. Cuando se prolonga la anestesia general de esta forma se utiliza de ¼ a 1/8 de la dosis de inducción del tiopental.(Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

4.7.3.2. Xilacina-Ketamina

Esta combinación puede utilizarse tanto para la inducción previa a anestesias inhalatorias como para el mantenimiento anestésico. (Hickman, 1998)

La xilacina se administra por vía intravenosa a una dosis de 1.1 mg/Kg, luego que esta hace efecto (unos 5 minutos después de la administración) se da la ketamina, a una dosis de 2.2 mg/Kg vía intravenosa también. El caballo cae de forma gradual, con algo de tambaleo, pero no excitación en un tiempo aproximado de 90 segundos. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; García y col., 2002)

El efecto de esta combinación dura unos 20 minutos aproximadamente. Durante el periodo anestésico el caballo parece estar en un plano anestésico superficial, manteniendo los reflejos palpebral, corneal, y deglutorio. El globo ocular rota hacia ventral, y normalmente se observa nistagmo rápido. Normalmente la relajación muscular es mala. La finalización de la anestesia generalmente es de forma abrupta, y la recuperación es de buena calidad, carente de excitación y con poca ataxia luego que el animal está de pie. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; García y col., 2002)

La anestesia puede prolongarse mediante la administración adicional de ambas drogas, en una relación 1:2, utilizándose la mitad de la dosis requerida para la inducción. De este modo puede prolongarse la anestesia por 20 minutos más. (Hickman, 1998)

Los problemas con esta técnica pueden incluir excitación durante la inducción, rigidez muscular, e incoordinación durante la recuperación; para evitarlos, algunos autores sugieren la incorporación de EGG o diazepam al protocolo. (Colaham y col., 1998)

4.7.3.3. Xilacina-Diazepam-Ketamina

Dadas las características de buen relajante muscular , sedante y anticonvulsivante, se ha considerado al diazepam como un elemento de valor adicional a la combinación de xilacina-ketamina. Se administra primero la xilacina, a una dosis de 0.5-1 mg/kg vía intravenosa, luego que se produce el efecto sedante de la xilacina se administran el diazepam (0.02 mg/Kg) y enseguida la ketamina (1.5-2 mg/Kg). (García y col., 2002)

Esta combinación minimiza las contracciones y rigidez muscular que pueden darse con la xilacina-ketamina solas. Se mejora la relajación muscular, pero no se percibe una analgesia más profunda. Las recuperaciones son mucho más tranquilas, sin periodos de excitación o ataxia, lo cual ofrece una excelente opción para los procedimientos a campo. (García y col., 2002)

4.7.3.4. Xilacina-EGG-Ketamina

Esta técnica es conocida con el nombre de triple goteo, y es considerada como una de las más efectivas por el amplio margen de seguridad que ofrece, su fácil preparación y administración. Esta combinación brinda una excelente relajación muscular, aportada por el EGG. (García y col., 2002)

La administración de esta combinación de drogas puede hacerse de varias maneras, por separado, o todas juntas en solución. Cuando se las administra por separado se da primero la xilacina (0.5-1 mg /Kg), luego que esta hace efecto se comienza con la administración del EGG hasta que se observa que el animal comienza a balancearse sobre sus miembros posteriores, momento en el cual se administra el bolo de ketamina (2.2 mg/Kg); esto produce una inducción suave y tranquila. (García y col., 2002)

Si es necesario prolongar el periodo anestésico puede administrarse una solución de EGG al 5% que contenga 0.25 mg/ml de xilacina, y 1 mg/ml de ketamina. La anestesia se mantiene con la infusión de esta mezcla, la velocidad a la cual se administra dependerá de los requerimientos de cada procedimiento, durante el tiempo que sea necesario. (Colaham y col., 1998; García y col., 2002)

El anestesista deberá ser consciente que la ausencia de movimientos no significa que el caballo no este sintiendo algún grado de dolor, dada la deficiente analgesia que induce el EGG. Esta inmovilidad provocada por la relajación muscular puede conducir a errores de percepción. Además de evaluar las respuestas autonómicas al dolor, se aconseja evaluar el reflejo palpebral, el cual permanecerá muy activo con nistagmo ocasional y el ojo muy húmedo, si el caballo no está anestesiado adecuadamente. Por lo general la recuperación de la anestesia realizada con esta técnica es excelente, ya que es suave, tranquila, y casi sin ataxia. (García y col., 2002)

4.8. DROGAS ANESTÉSICAS INHALABLES

A pesar de que las técnicas intravenosas son simples, de bajo costo, y bastante satisfactorias para procedimientos de corta duración, la anestesia inhalatoria brinda otras ventajas para aquellos procedimientos quirúrgicos prolongados. Estos agentes permiten un mayor control de la dosis administrada y la profundidad anestésica. (Colaham y col., 1998)

4.8.1. HALOTANO

Es un líquido incoloro, de olor dulzón, no inflamable y carente de efecto irritante. Se vaporiza con facilidad. Es un agente muy utilizado en la anestesia de equinos. Su alta volatilidad, su solubilidad intermedia en sangre, y la potencia moderada permiten un íntimo control de la profundidad anestésica. La posición del globo ocular, la presencia o ausencia de nistagmo, el reflejo palpebral, y el lagrimeo son indicadores confiables de la profundidad anestésica. Además, la hipotensión arterial producida por el halotano está relacionada con la dosis, por lo que la evaluación de dicho parámetro es otro indicador confiable de la profundidad anestésica. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Es un anestésico potente, y por ello extremadamente útil en el caballo. Normalmente se lo administra en un sistema cerrado o semi cerrado, y para vaporizarlo se utiliza oxigeno o una mezcla de oxígeno y óxido nitroso. (Hickman, 1998)

Se debe tener en cuenta que variaciones en la concentración del halotano en el aire inspirado pueden provocar modificaciones sustanciales en la profundidad anestésica. (Hickman, 1998)

Para lograr una adecuada transición entre la inducción anestésica con agentes inyectables y el mantenimiento con agentes inhallables, se requiere la utilización de concentraciones de halotano del 5%, administrada con un vaporizador de precisión. Para el mantenimiento posterior, la concentración de 1.5-2% normalmente es suficiente. Debe tenerse en cuenta que el poder analgésico del halotano es de moderado a pobre, por lo que son necesarios fármacos adicionales, o una concentración mayor del mismo, para procedimientos dolorosos. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Alrededor del 20-25% del halotano administrado es biotransformado en el hígado, y el resto es eliminado sin cambios por el sistema respiratorio principalmente. (Muir y Hubbel, 1991)

4.8.1.1. Efectos sobre el Sistema Nervioso Central

El halotano produce una depresión directa del SNC, dependiente de la dosis, la cual puede llegar al paro respiratorio y la muerte. Durante las anestesias con halotano aumenta la perfusión cerebral, lo cual incrementa la presión del LCR, por lo que se desaconseja su uso en animales con traumatismo cráneo encefálico, o con lesiones que incrementan la presión intracraneal. (Botana y col., 2002)

En general la recuperación post anestésica es tranquila y rápida. Pueden presentarse temblores que se deben a la perdida de temperatura corporal asociada con la anestesia general. (Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

4.8.1.2. Efectos sobre el sistema cardiovascular

El halotano produce una depresión del sistema cardiovascular dependiente de la dosis. La misma se pone de manifiesto a través de la disminución de la presión arterial, debido a la disminución del gasto cardiaco, y a la vasodilatación periférica que produce. La disminución del gasto cardiaco se da por depresión directa de la contractilidad del miocardio. (muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

El halotano puede aumentar la contracción autonómica del musculo cardiaco. Se han reportado la existencia de arritmias cardiacas en caballos anestesiados con halotano, siendo baja la incidencia de las mismas. Probablemente estas arritmias se deban a la respuesta del corazón ante la presencia de catecolaminas, las cuales pueden ser endógenas o exógenas. El aumento de la secreción de catecolaminas puede deberse a la estimulación quirúrgica, insuficiente plano anestésico, o un incremento de la tensión arterial de CO_2 como consecuencia de hipoventilación. Por otro lado, muchas veces se administra epinefrina exógena durante la cirugía, para ayudar a controlar el sangrado en el campo quirúrgico, o para mejorar el estado cardiovascular del paciente. (Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

La aparición de arritmias durante las anestesias con halotano se ve aumentada cuando se administran otras drogas simpaticomiméticas, como son la efedrina, norepinefrina, dopamina, y dobutamina, con el objetivo de mejorar la presión arterial y la función del sistema cardiovascular. (Muir y Hubbel, 1991)

Aunque estas arritmias son poco frecuentes y no traen consecuencias importantes, se debe tener especial cuidado en aquellos pacientes con patologías cardiacas o disturbios hidroelectrolíticos. (Muir y Hubbel, 1991)

4.8.1.3. Efectos sobre el sistema respiratorio

El halotano provoca una depresión del sistema respiratorio, dependiente de la dosis. La misma se pone de manifiesto a través de la disminución de la frecuencia respiratoria y el volumen tidal, lo cual se traduce en un aumento de la PaCO2 y una disminución de la PaO2 en la sangre arterial. A su vez deprime la respuesta fisiológica normal del organismo frente al desarrollo de hipoxia y hipercarbia. Esta hipo ventilación es uno de los problemas más comunes en los caballos anestesiados con halotano, y mantenidos con respiración espontanea. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

4.8.1.4. Efectos sobre el hígado

La reducción de la perfusión hepática que se da durante las anestesias con halotano, secundaria al descenso del gasto cardiaco, no suele tener consecuencias clínicas. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

El halotano, como todas las drogas inhalables, produce una depresión dosis dependiente de la función hepática, la cual vuelve rápidamente a la normalidad una vez que se discontinua la administración del anestésico. (Muir y Hubbel, 1991)

Todos los anestésicos inhalables utilizados actualmente son capaces de producir toxicidad hepática en los animales de laboratorio; dicha hepatotoxicidad aún no ha sido reportada en caballos. (Muir y Hubbel, 1991)

4.8.1.5. Efectos a nivel renal

Los anestésicos inhalables reducen la perfusión renal, la tasa de filtración glomerular, y la producción de orina; lo cual se revierte, volviendo a la normalidad, cuando se suspende la administración de las drogas. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

La urea, la creatinina, el nitrógeno, y el fosfato inorgánico, se encuentran aumentados considerablemente luego de las anestesias con halotano. La reducción del tiempo de anestesia conjuntamente con la fluidoterapia ayuda a limitar la extensión del daño que puede producir el halotano a nivel renal. (Muir y Hubbel, 1991)

4.8.1.6. Otros efectos

El halotano produce relajación muscular mediada por la depresión del SNC, e incluso incrementa la magnitud y duración de la relajación muscular provocada por los bloqueantes musculares no despolarizantes (Botana y col., 2002)

La motilidad, el tono, y al actividad peristáltica del tracto gastrointestinal disminuyen; también se da una ligera depresión del flujo sanguíneo renal, pancreático, hepático, e intestinal. (Colaham y col., 1998)

El halotano pasa con facilidad la placenta y disminuye el tono uterino, pudiendo además reducir la involución uterina post parto. (Colaham y col., 1998)

La hipertermia maligna ha sido descripta en animales anestesiados con halotano. La misma se caracteriza por un rápido aumento de la temperatura corporal, rigidez muscular, hipercapnia, hipoxemia, taquipnea, disrritmias ventriculares, acidosis metabólica, e hiperkaliemia. La muerte del animal se produce de forma rápida a no ser que se instaure inmediatamente un tratamiento; el dantrolento es el fármaco de elección en estos casos, tanto como profiláctico como terapéutico. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002)

4.8.2. ISOFLUORANO

El isofluorano no es irritante, no es inflamable, y posee olor dulzón. La CAM es levemente más alta que la del halotano. Es una solución estable, que no requiere conservantes ni interactúa con la goma, el metal, ni la cal sodada. El mismo tiene alta volatilidad, baja solubilidad en sangre, y potencia media, lo cual hace que se tenga mejor control de la profundidad anestésica. (Jones y Seymour, 1986; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

Es el menos soluble de todos los anestésicos inhalables. Esto permite un rápido intercambio del agente a nivel pulmonar. La cercanía existente entre la concentración alveolar y la inspirada es sugestiva de que esta última es un reflejo más exacto de la presión parcial del agente a nivel de los tejidos. Al tener menor solubilidad en sangre que el halotano tanto la inducción como la recuperación anestésica son más rápidas. Tanto la duración como la calidad de ambas fases son similares o mejores que las observadas con el halotano (Jones y Seymour, 1986; Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998)

La calidad de la recuperación post anestésica es más variable en animales adultos que en potrillos. Reportes acerca de la recuperación post anestésica luego de anestesias con halotano y con isofluorano indican que este último tendría una mayor incidencia de recuperaciones tormentosas. Aunque no existen garantías de tener una recuperación post anestésica sin inconvenientes con ninguna de las técnicas existentes, debe considerarse que existe mayor probabilidad de tener recuperaciones tormentosas si se utiliza isofluorano como anestésico general. (Muir y Hubbel, 1991)

El isofluorano produce relajación muscular por sí mismo, y además potencia el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes. (Jones y Seymour, 1986)

La concentración de inducción suele estar entre 3.5-4.5%, y de mantenimiento entre 1-3%. (Colaham y col., 1998)

4.8.2.1. Efectos sobre el sistema cardiovascular

Produce una depresión a nivel cardiovascular dependiente de la dosis. Los efectos cuantitativos son similares a los del halotano. Sin embargo, estudios realizados en una variedad de especies indican que, en comparación con el halotano, el isofluorano posee un margen de seguridad más amplio en lo referido al sistema cardiovascular. La frecuencia cardiaca se mantiene, pudiendo llegar a incrementarse con respecto al paciente despierto (Jones y Seymour, 1986; Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

La disminución que produce del gasto cardiaco es menor que la producida por el halotano. A su vez tiene menor efecto directo sobre la contractilidad miocárdica, y provoca menor sensibilidad del miocardio frente a las catecolaminas, debido a estas dos últimas características es que es más recomendable que el halotano para anestesiar pacientes cardiópatas. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

Produce una disminución de la presión arterial dosis dependiente, similar a la producida con el halotano. En este caso la hipotensión se debe principalmente a la vasodilatación periférica, manteniéndose de mejor manera el gasto cardiaco; la misma aumenta a medida que la anestesia se profundiza. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002)

4.8.2.2. Efectos sobre el sistema respiratorio

Al igual que el halotano causa depresión respiratoria, cuyo grado depende del tiempo y la dosis administrada; a igual dosis y tiempo de exposición que el halotano, la depresión respiratoria que el isofluorano produce es mayor. Se produce un incremento de la PaCO2, menor eficiencia en la oxigenación de la sangre arterial, que puede desembocar en hipoxemia e hipercapnia. (Jones y Seymour, 1986; Muir y Hubbel, 1991; Hickman, 1998; Botana y col., 2002)

Las características respiratorias de las anestesias con halotano son gran volumen corriente y baja frecuencia respiratoria. (Muir y Hubbel, 1991; Botana y col., 2002)

La concentración alveolar que produce depresión respiratoria es de 2.3 veces la CAM, lo cual indica que el isofluorano es más depresor respiratorio, ya que se necesita una dosis menor para producir paro respiratorio. (Botana y col., 2002)

4.8.2.3. Efectos 865(a)0.884686.83821(o386(n)11.1646(v85941(s)6.56424(e)0.6-1(o386(n.884686( )-

Existen muchos factores que influyen sobre la calidad de la recuperación, incluido el temperamento individual de cada animal, la duración de la anestesia, el tipo de procedimiento, la existencia de dolor post operatorio, las drogas utilizadas durante el procedimiento anestésico, y las condiciones en que transcurre el mantenimiento y la recuperación anestésica. Independientemente de esto, puede ser necesario el uso de pequeñas dosis de sedantes para asegurar una recuperación más prolongada y calma. (Matthews y col., 1998; Hubbel, 1999; Leece y col., 2008)

Las técnicas que se utilizan para “suavizar” la recuperación incluyen sedación, restricción manual del paciente, utilización de cuerdas para controlar la cabeza y la cola, y boxes de recuperación acolchados y oscuros. Los agonistas alfa dos adrenérgicos han sido utilizados para mejorar la recuperación luego de anestesias inhalatorias, siendo la xilacina el más comúnmente usado. (Santos y col., 2003; Stuart y col., 2008)

En procedimientos mayores a 60 minutos de duración, los agentes inhalables son los más recomendables. Una ventaja de mantener las anestesias con agentes inhalables es que los mismos son eliminados del organismo a través del tracto respiratorio, y además, no se acumulan en el organismo durante el procedimiento ni precisan un metabolismo extenso para finalizar sus efectos. Sin embargo, con frecuencia, la recuperación post anestésica de caballos luego de utilizar agentes inhalables está lejos de ser ideal. (Donaldson y col., 2000; Wagner y col., 2008; Wagner y col., 2012)

Debido a la posibilidad de recuperaciones prolongadas y tormentosas, debido a la acumulación de los agentes inyectables en el organismo, y a la necesidad de un metabolismo extenso de los mismos cuando se realizan anestesias de larga duración es que el mantenimiento anestésico exclusivamente con estos aun no es ampliamente recomendado. (Wagner y col., 2008; Wagner y col., 2012)

4.9.1. INVESTIGACIONES REALIZADAS SOBRE CALIDAD Y DURACIÓN DE LA RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICA EN EQUINOS

Young y Polly (1993) estudiaron los factores que tienen influencia sobre la recuperación anestésica en caballos, realizando una revisión de 1314 anestesias llevadas a cabo durante 7 años. Los mismos seleccionaron aquellos animales sometidos a cirugías programadas, con un escore pre anestésico de 1 y 2 (según la escala usada por la sociedad americana de anestesistas). La información que recabaron para su posterior análisis fue edad, raza, sexo, peso, drogas administradas, tipo de cirugía, y posición del animal durante la misma. Asimismo, los tiempos que fueron registrados comprendían el tiempo que transcurrió entre que se discontinuo la administración del anestésico y se realizó el primer movimiento, se alcanzó el decúbito esternal, y se logró poner de pie el animal, y el tiempo anestésico total (desde la inducción hasta que se discontinuo la administración anestésica). Los protocolos de inducción fueron variados, mientras que el mantenimiento en todos los casos fue realizado con halotano. Luego de analizar los datos vieron que la frecuencia cardiaca, el tiempo de recuperación, la duración de la anestesia, y la invasividad de la cirugía presentaban una significativa correlación positiva con el escore que se le había asignado a cada recuperación. Donde no se vio que existiera la misma correlación fue con el resto de los parámetros (edad, peso, sexo, raza, calidad de la inducción, posición del animal, y presión arterial).

En el estudio de Young y Polly (1993) los mismos concluyeron que el tiempo de duración del periodo de recuperación presenta una fuerte relación con la calidad de la misma, es decir que cuanto más tiempo el animal tarda en ponerse de pie, menos violenta y tormentosa es la recuperación (esto siempre que el animal no comience tempranamente con los intentos improductivos por pararse). También concluyeron que la duración de la anestesia influye negativamente sobre la calidad de la recuperación.

Young y Polly (1993) concluyeron que la invasividad de la cirugía influía negativamente en la calidad de la recuperación. Lo cual pensaron que fuera debido a que generalmente las cirugías más invasivas son más prolongadas, y además, es más probable que desarrollen dolor post operatorio (a pesar de los analgésicos administrados).

En el estudio de Young y Polly (1993) se vio que en lo referido a las frecuencias cardiaca y respiratoria en determinados momentos del mantenimiento presenta correlación débil con el escore de la recuperación. Se vio que frecuencias cardiacas elevadas inmediatamente después de la inducción se relacionaron con recuperaciones de mala calidad, mientras que frecuencias cardiacas elevadas a los 60 y 80 minutos luego de la inducción se asociaron con recuperaciones de mejor calidad. En lo referido a la frecuencia respiratoria, se vio que cuando la misma era elevada a los 40 y 60 minutos de cirugía, la calidad de la recuperación era buena, lo cual puede interpretarse

como un ligero plano anestésico. Asimismo se vio que el desarrollo de hipotensión durante el procedimiento no presenta correlación con la calidad de la recuperación.

Por último, Young y Polly (1993) vieron que variables como la raza, la edad, el sexo, y la posición del animal no poseen influencia sobre la recuperación post anestésica.

Voulgaris y Hofmeister (2009) analizaron diversos f

Otro resultado que arrojo el estudio de Voulgaris y Hofmeister (2002) es que aquellos animales de razas de sangre caliente presentan tiempos de recuperación más rápidos que el resto de las razas. La explicación de esto aún es desconocida, pero los autores suponen que podría ser por la distribución del volumen sanguíneo, el peso, la grasa corporal, u otras diferencias existentes entre estas y el resto de las razas.

Por último, Voulgaris y Hofmeister (2009) obtuvieron como resultado en su estudio que aquellos animales que recibieron ketamina adicional durante el mantenimiento presentaron menores tiempos de recuperación. La explicación que obtuvieron para esto es que probablemente aquellos pacientes estuvieran en planos más ligeros de anestesia, necesitando de la ketamina para profundizar el mismo, y, por lo tanto tendrían menos cantidad de isofluorano acumulado en el organismo.

Voulgaris y Hofmeister (2009) plantearon como conclusión final de su estudio la existencia de una gran cantidad de variables no cuantificadas que pueden estar influyendo sobre el tiempo de recuperación post anestésica. entre ellos incluyeron la variación individual del anestesista que realizo cada procedimiento, el temperamento del caballo, el compromiso del estado general, la estimulación que realiza el anestesista durante la recuperación para que el animal se ponga de pie, y el procedimiento quirúrgico realizado.

El estudio que realizaron Stuart y col., (2008) intento determinar si existían diferencias entre la duración y calidad de la recuperación post anestésica cuando el ambiente se encontraba oscuro o iluminado. Los resultados del mismo mostraron que no existen diferencias significativas entre el tiempo y la calidad de la recuperación cuando los animales se encuentran en ambientes oscuros o iluminados. Una de las conclusiones que obtuvieron es que es poco probable que la iluminación del ambiente prolongue el tiempo de recuperación, pero es probable que pueda tener un efecto positivo sobre la coordinación.

Muir y col., (1977) evaluaron la combinación de xilacina y ketamina para la anestesia general de corta duración en equinos. Los mismos utilizaron 26 animales adultos sanos sin someterlos a cirugía, y administrándoles los anestésicos solamente una vez (no re dosificaron). Dentro de los resultados obtenidos vieron que las recuperaciones eran de buena calidad y tenían una duración de entre 23 y 26 minutos. Los mismos concluyeron que la combinación de xilacina y ketamina, a dosis de 1.1 mg/Kg y 2.2 mg/Kg respectivamente, se trata de un protocolo seguro para utilizarlo en procedimientos de corta duración en equinos obteniéndose recuperaciones post anestésicas carentes de excitación e inconvenientes.

Mama y col., (2005) evaluaron el uso de xilacina y ketamina para anestesias totalmente intravenosas en equinos para procedimientos de 60 minutos de duración. Los mismos

utilizaros 6 yeguas adultas sin someterlas a cirugía. Los investigadores concluyeron que la combinación de xilacina y ketamina es un protocolo seguro, que ofrece recuperaciones de excelente calidad luego de 1 hora de anestesia. A pesar de esto, el tiempo requerido para que los animales se pusieran de pie fue significativamente mayor a lo reportado cuando se utilizaban agentes inhalables (y el tiempo de anestesia era similar). Los mismos sostienen que si la anestesia se mantiene por más de 60 minutos con esta combinación de drogas se podrían tener recuperaciones excesivamente largas, lo cual pasaría a ser una desventaja para la técnica.

Mc Carty y col., (1990) realizaron una revisión de 64 casos donde la anestesia se mantenía con xilacina, EGG y Ketamina. Los datos que registraron para su posterior análisis fue edad, sexo, raza, dosis y vía de administración de las drogas anestésicas, frecuencias cardiaca y respiratoria, presión arterial durante la anestesia, duración del procedimiento, duración de la recuperación anestésica, y complicaciones. En este estudio la duración de la anestesia tuvo un promedio de 70 minutos, y el tiempo promedio que los animales tardaron en ponerse de pie fue de 40 minutos. Comprobaron también que la calidad de la recuperación en la mayoría de los casos fue de buena calidad. Los resultados de este estudio indican que la combinación de xilacina, EGG, y ketamina para el mantenimiento anestésico en procedimientos de 70 minutos de duración es un protocolo seguro.

También Young y col., (1993) evaluaron la administración de xilacina, EGG, y ketamina para el mantenimiento anestésico. Utilizaron la infusión conocida como “Triple goteo”, compuesta por 500 mg de xilacina, 1000 mg de ketamina, y 500 ml de EGG al 10%, en animales que serían sometidos a cirugías programadas. La duración promedio de los procedimientos fue de 65 minutos, y de la recuperación fue de 38 minutos. También la calidad de la recuperación fue evaluada, siendo de buena calidad en la mayoría de los casos. La conclusión a la que llegan es similar a la mencionada anteriormente, sosteniendo que se trata de una técnica intravenosa adecuada para el mantenimiento anestésico en caballos, debido a la calidad de la anestesia quirúrgica lograda asociada con una buena calidad de la recuperación.

El estudio que realizaron Auer y col., (1978) comparó la recuperación post anestésica en ponies de los distintos agentes inhalables (halotano, isofluorano, Enflurano, y metoxifluorano). Los mismos utilizaron 10 animales sanos. El protocolo de pre medicación e inducción fue el mismo en todos los casos, y la duración de la anestesia también (2 horas). Cabe destacar que los animales no fueron sometidos a ningún procedimiento quirúrgico. Los resultados obtenidos en cuanto a la duración del tiempo de recuperación fue el menor para el isofluorano, seguido por el Enflurano, el halotano, y por último el metoxifluorano. Las diferencias en el tiempo de recuperación entre el halotano, Enflurano, e isofluorano no fueron estadísticamente significativas; si lo fue entre estas y el metoxifluorano. También obtuvieron como resultado la correlación

positiva entre la calidad de la recuperación y el tiempo en que los animales tardaban en ponerse de pie en todos los casos. Los autores sacaron como conclusión que si un animal no está el tiempo suficiente en decúbito durante la recuperación post anestésica, puede presentar periodos tormentosos de actividad motora voluntaria, con prematuros intentos por ponerse de pie. En muchos casos esta situación puede verse relacionada con una incompleta eliminación del anestésico del organismo, previo a que el animal se pueda poner de pie.

Rose y col., (1988) compararon los tiempos de recuperación y la calidad de la misma del halotano con el isofluorano. En el estudio utilizaron caballos de diversas edades, razas, de ambos sexos, y sometidos a una gran diversidad de cirugías. Ellos tomaron como tiempo de recuperación el lapso existente entre que se discontinuaba la administración del anestésico y el animal estaba apto para abandonar el box. Es importante tener en cuenta que muchas veces el animal puede encontrarse de pie pero demasiado incoordinado como para abandonar satisfactoriamente el box de recuperación. Los resultados obtenidos fueron que los animales anestesiados con isofluorano tardaron menos tiempo en ponerse de pie, sin embargo presentaban una importante incoordinación motora. Por lo tanto, al comparar los tiempos en que estaban aptos para abandonar el box de recuperación encontraron que la diferencia entre ambos agentes es mínima. Al momento de comparar la calidad de la recuperación vieron que el halotano brinda recuperaciones de mejor calidad que el isofluorano.

Matthews y col., (1992) compararon también los tiempos y la calidad de recuperación del halotano y el isofluorano, utilizando un pequeño grupo de animales sometidos a artroscopia. Los mismos obtuvieron resultados diferentes a los obtenidos en el estudio antes mencionado. Vieron que el tiempo que tardaban los animales en realizar el primer movimiento, adoptar el decúbito esternal, y en pararse fue significativamente menor para los pacientes que recibieron isofluorano. Por otro lado cuando se analizó la calidad de las recuperaciones se vio que ambas eran similares. Los autores explican este último hallazgo con el hecho de que todos los animales recibieron butorfanol como analgésico durante el proceso (lo cual evitaría la excitación durante la recuperación post anestésica, sobre todo tras procedimientos dolorosos).

Igual a lo realizado en los dos estudios anteriormente mencionados, Donaldson y col., (2000) compararon la recuperación post anestésica entre el halotano y el isofluorano. Utilizaron caballos de carrera que serían sometidos a artroscopia del miembro anterior. Y en todos los casos se realizó el mismo protocolo de pre medicación e inducción, xilacina para la pre medicación y EGG junto con ketamina para la inducción. Asimismo, la duración de la anestesia en ambos grupos fue similar (aproximadamente 88 minutos para el halotano, y 90 para el isofluorano). Contrariamente a lo obtenido por Matthews y col., (1992) los autores tuvieron como resultado que las recuperaciones post anestésicas de aquellos pacientes que recibieron isofluorano fueron de menor duración

(aproximadamente 40 minutos para el halotano y 27 para el isofluorano) y de peor calidad que las de los pacientes que recibieron halotano. Otro hallazgo de su estudio fue la correlación negativa entre el tiempo de recuperación y la calidad de la misma.

La conclusión del estudio de Donaldson y col., (2002) fue que en un gran número de caballos, con el mismo estado de salud, sometidos a un mismo procedimiento quirúrgico, y con la misma duración de la anestesia, el isofluorano se asocia con recuperaciones de menor duración pero de peor calidad, cuando se las compara con el halotano.

Con el fin de mejorar la calidad de la recuperación post anestésica cuando se utiliza isofluorano para el mantenimiento, Santos y col., (2003) estudiaron el efecto de los alfa dos agonistas para modificar la calidad de la misma. En dicho estudio se probaron la administración de xilacina, romifidina, y Detomidina cuando los animales eran llevados al box de recuperación. Con los resultados obtenidos, los autores pudieron concluir que la administración de un alfa dos agonista durante la recuperación post anestésica prolonga pero mejora la calidad de la misma, luego de anestesias mantenidas con isofluorano. Las recuperaciones se vuelven más suaves, sin ataxia ni excitación, y con alteraciones mínimas de los parámetros cardiorrespiratorios.

Con el mismo objetivo del estudio anterior, Wagner y col., (2008) estudiaron el efecto de la administración de una solución de xilacina-ketamina luego de anestesias mantenidas con isofluorano. Los resultaros que ellos obtuvieron no fueron del todo similares a los obtenidos en el estudio anteriormente mencionado. El único hallazgo estadísticamente significativo que obtuvieron fue que la administración de una infusión de xilacina-ketamina luego de anestesias mantenidas con isofluorano prolonga el tiempo en que el animal realiza el primer movimiento, intenta pararse, y logra ponerse de pie satisfactoriamente. Por otro lado, no obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en lo referido a la calidad de la recuperación entre los animales que recibieron solamente isofluorano para el mantenimiento y los que recibieron isofluorano seguido de la infusión de xilacina-ketamina. La conclusión que sacaron es que los resultados de su estudio fracasaron en el intento de demostrar que la administración de una infusión de xilacina-ketamina luego de anestesias mantenidas con isofluorano mejoraría significativamente la calidad de la recuperación post anestésica.

5.HIPÓTESIS

“El tiempo de recuperación post anestésica no difiere entre machos y hembras”

“La recuperación post anestésica luego de procedimientos realizados con agentes inhalatorios es de menor duración que en procedimientos realizados con agentes intravenosos"

“En anestesias intravenosas, la duración de la recuperación de aquellos procedimientos realizados con Xilacina + Éter Gliceril Guayacolato + Ketamina es menor que cuando se utiliza la combinación de Éter Gliceril Guayacolato + Tiopental”

“En las anestesias inhalatorias, la recuperación de aquellas realizadas con isofluorano es de menor duración que las realizadas con halotano”

“A medida que aumenta la duración de la anestesia aumenta el tiempo de recuperación de la misma”

“Animales anestesiados en decúbito dorsal tienen recuperaciones más prolongadas que aquellos anestesiados en decúbito lateral, tanto derecho como izquierdo”

6. OBJETIVOS

6.1. OBJETIVO GENERAL

Analizar la influencia de diversos factores sobre el tiempo de recuperación post anestésica en equinos, y compararlos con los datos recabados en aquellas anestesias realizadas en el Quirófano de Grandes Animales del Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la Republica.

6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Analizar la influencia del sexo del animal sobre el tiempo de recuperación post anestésica.
2. Analizar la influencia del tipo de anestesia utilizada sobre el tiempo de recuperación post anestésica; comparando la anestesia inhalatoria con la intravenosa.
3. Analizar la influencia de los distintos protocolos utilizados, tanto de anestesia inhalatoria como intravenosa, sobre el tiempo de recuperación. Se compararan, dentro de las anestesias intravenosas, los realizados con Xilacina + Éter Gliceril Guayacolato + Ketamina (“Triple Goteo”) con aquellos realizados con Éter Gliceril Guayacolato + Tiopental; y dentro de las anestesias inhalatorias el halotano con el isofluorano.
4. Analizar la influencia de la duración de la anestesia sobre el tiempo de recuperación post anestésico.
5. Analizar la influencia de la posición del animal durante el procedimiento sobre el tiempo de recuperación post anestésico.

7. MATERIALES Y MÉTODOS.

Los datos para el presente estudio fueron recolectados de las fichas anestésicas, utilizadas en el Block Quirúrgico Equino (BQE) del Departamento de Equinos de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

El periodo de tiempo que se tomó en consideración para incluir los datos en este estudio fue entre enero de 1998 y diciembre 2012.

Se recolectaron los datos solamente de todas aquellas cirugías cuya fecha de realización fue programada, quedando afuera de este modo todos aquellos procedimientos de emergencia.

El tiempo de recuperación post anestésico se calculó como la diferencia entre la hora en que se dejó de administrar el o los agente/s anestésico/s, y la hora en que se constató que el animal se encontraba de pie luego de la cirugía.

Los datos que se tomaron en cuenta para analizar su influencia en el tiempo de recuperación post anestésica incluyen:

- Sexo del animal: machos vs hembras.
- Tipo de anestesia: inhalatoria vs. intravenosa.
- Protocolo anestésico utilizado cuando la anestesia es intravenosa: Xilacina + EGG + Ketamina (“Triple Goteo”) vs EGG + Tiopental.
- Protocolo anestésico utilizado cuando la anestesia es inhalatoria: Halotano vs Isofluorano.
- Tiempo total de la anestesia, el cual se calculó como la diferencia entre la hora en que comenzó a administrarse el o los agente/s anestésico/s y la hora en que finalizó la misma.
- Posición del animal durante la cirugía: decúbito lateral vs decúbito dorsal.

Otros datos también se recolectaron, los mismos fueron: el año en que se realizó el procedimiento, el número de registro que se le asigna a cada caso en el Centro Hospital Veterinario, el nombre del paciente, la raza, la edad, el peso, el procedimiento quirúrgico al cual se sometió, el protocolo de inducción realizado, la frecuencia cardiaca promedio del procedimiento, la frecuencia respiratoria promedio del procedimiento, la presión arterial media promedio durante el procedimiento, la profundidad anestésica durante los últimos 15 minutos de anestesia, la duración de la cirugía, y todas aquellas medicaciones adicionales que se le administraron al paciente durante el procedimiento.

Todos los datos que se incluyeron en este estudio fueron ingresados en una planilla Excel para su posterior análisis.

7.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

7.1.1. Estadística descriptiva

Todos los datos fueron registrados y ordenados en planillas electrónicas para posteriormente realizar un estudio de estadística descriptiva para las variables numéricas y no numéricas, donde los resultados son expuestos en frecuencias y porcentajes. Para esto, los datos se introdujeron en el programa Excel de Microsoft Office 2010.

Las variables estudiadas se describen en el cuadro 1

Cuadro 1: Variables estudiadas en el trabajo

VARIABLE	TIPO	ESCALA
Sexo	Categórica	Nominal
Raza	Categórica	Nominal
Posición	Categórica	Nominal
Protocolo de inducción	Categórica	Nominal
Tipo de anestesia	Categórica	Nominal
Protocolo anestésico	Categórica	Nominal
Profundidad anestésica	Categórica	Nominal
Edad	Numérica continua	De Razón
Peso	Numérica continua	De Razón
Frecuencia cardiaca promedio	Numérica continua	De Razón
Frecuencia respiratoria promedio	Numérica continua	De Razón
Duración de la anestesia	Numérica continua	De Razón
Duración de la recuperación	Numérica continua	De Razón

7.1.2. Estadística inferencial

Se realizó test de T para variables numéricas cuando se comparaban dos grupos.

Se realizó ANOVA para variables numéricas cuando se comparaban más de dos grupos.

8. RESULTADOS

8.1. RESULTADOS DE ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

En el presente estudio se observó que la población de animales analizada estaba compuesta por 136 hembras y 302 machos; siendo las hembras el 31% del total y los machos el 69%: (Cuadro 2 y Figura 1)

Cuadro 2: Cantidad y porcentaje de hembras y machos.

	HEMBRAS	MACHOS
FRECUENCIA		
PORCENTAJE		

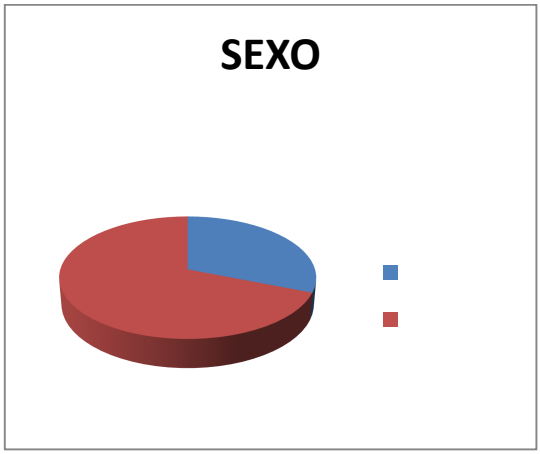

Figura 1: Porcentaje de machos y hembras.

La población estudiada estaba compuesta por diversas razas, encontrándose 2 Anglo Árabe (AA), 4 Apaloosa (AP), 11 Árabes (AR), 11 Criollos (CRI), 59 Cruza (CR), 10 Cuarto de Milla (CM), 1 Deportivo (DEP), 1 de Tiro (T), 2 Lusitanos (LU), 1 Pony (P), y 333 Pura Sangre de Carrera (PSC). (Cuadro 3)

Cuadro 3: Cantidad y porcentaje de animales de cada raza.

	AA	AP	AR	CRI	CR	CM	DEP	T	LU	P	PSC
FREC.											
%											

En lo referido a la posición en que se encontraban los animales durante el mantenimiento se vio que 262 se posicionaron en decúbito dorsal (D), 90 en lateral

derecho (LD), 70 en lateral izquierdo (LI), y 14 en otra posición. Dentro de esta última categoría se incluyó lateral derecho y dorsal, lateral izquierdo y dorsal, lateral derecho e izquierdo, y decúbito esternal y dorsal. Pasado a porcentaje se encontró que el 60.09% se posicionaban en decúbito dorsal, 20.64% en decúbito lateral derecho, 16.05% en lateral izquierdo, y 3.22% en otra posición. (Cuadro 4 y Figura 2)

Cuadro 4: Posición de los animales durante el mantenimiento.

	D	LD	LI	OTROS
FREC				
%				

Figura 2: Posición de los animales durante el mantenimiento (expresado en porcentaje)

Tras analizar el tipo de inducción realizado en los procedimientos se vio que en 354 casos la inducción se realizó con Éter Gliceril Guayacolato (EGG) + Tiopental, y en 84 casos con Xilacina + EGG + Ketamina. Estos datos pasados a porcentaje revelan que el 80.82% de las inducciones fue realizada con EGG + Tiopental, y el 19.18% con Xilacina + EGG + Ketamina. (Cuadro 5, Figura 3)

Cuadro 5: Protocolo de inducción.

	EGG + TIOPENTAL	XILACINA + EGG + KETAMINA
FREC		
%		

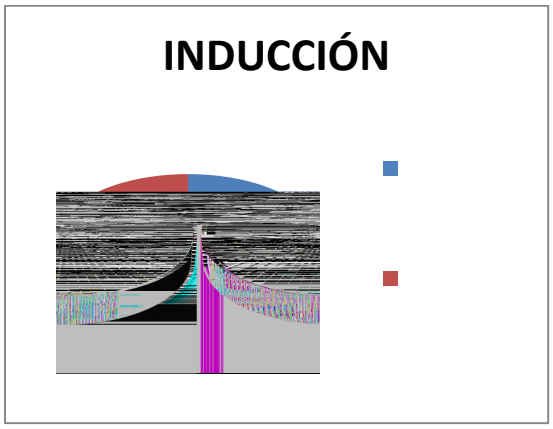

Figura 3: Protocolo de inducción (expresado en porcentaje)

Tras analizar el tipo de anestesia utilizada durante el mantenimiento se vio que 41 fueron anestesias intravenosas, y 397 anestesias inhalatorias. Estos datos pasados a porcentaje representan que el 90.64% de las anestesias fueron mantenidas con agentes inhalatorios, y 9.36% con agentes intravenosos. (Cuadro 6, Figura 4)

Cuadro 6: Tipo de anestesia utilizada durante el mantenimiento.

	INTRAVENOSA	INHALATORIA
FREC		
%		

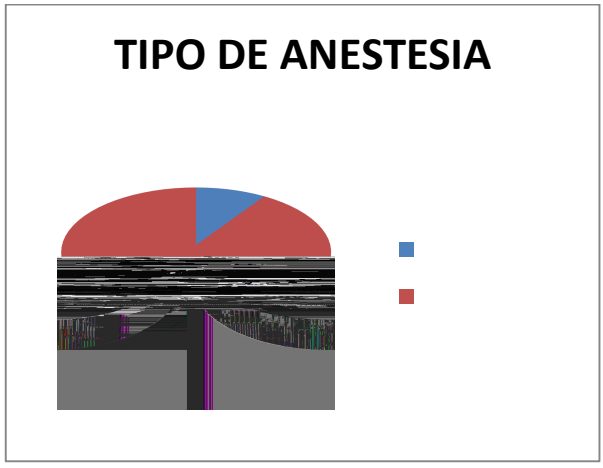

Figura 4: Tipo de anestesia durante el mantenimiento (expresada en porcentaje)

En cuanto a los protocolos anestésicos utilizados durante el mantenimiento se observó que 369 anestesias se realizaron con halotano, 26 con isofluorano, 34 con la

combinación de Xilacina + EGG + Ketamina (“Triple goteo”), y 9 con la combinación de EGG + Tiopental. (Cuadro 7 y Figura 5)

Cuadro 7: Protocolo anestésico durante el mantenimiento.

	HALOTANO	ISOFLUORANO	TRIPLE GOTEO	EGG + TIOPENTAL
FREC				
%				

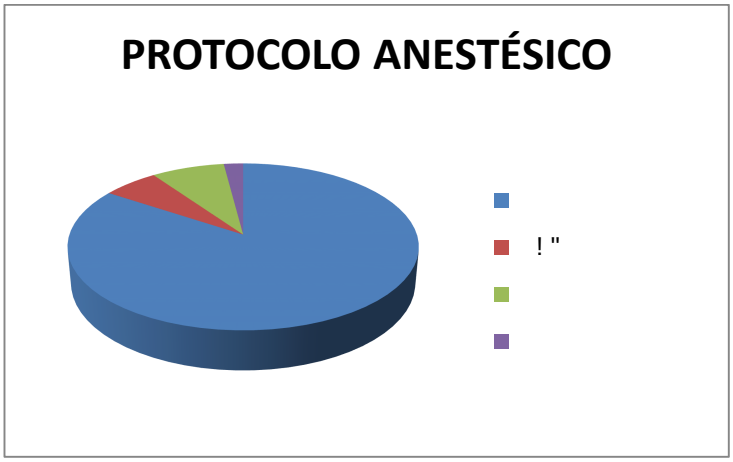

Figura 5: Protocolo anestésico durante el mantenimiento (expresado en porcentaje)

Se analizó la profundidad anestésica durante los últimos 15 minutos del mantenimiento, viéndose que el 67.93% presentaban una profundidad moderada, el 30.32% profunda, y el 1.74% leve. (Cuadro 8 y Figura 6)

Cuadro 8: Profundidad anestésica durante los últimos 15 minutos del mantenimiento.

	LEVE	MEODERADA	PROFUNDA
FREC			
%			

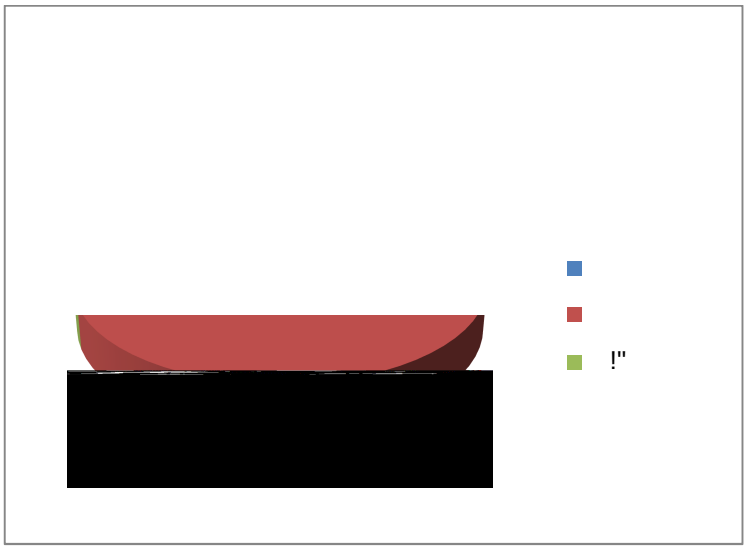

Figura 6: Profundidad anestésica durante los últimos 15 minutos (expresado en porcentaje)

La edad promedio de los animales se vio que era de 4.11 años, con un mínimo de 1 y un máximo de 20. El peso promedio fue de 447.51 Kg, con un mínimo de 200 y un máximo de 700 Kg. En cuanto a las frecuencias cardiaca y respiratoria promedio durante el mantenimiento se vio que fue de 38.52 latidos por minuto y 8.25 respiraciones por minuto. En lo referido a la duración de la anestesia se vio que el promedio fue de 4427.12 segundos, con un mínimo de 900 y un máximo de 12300 segundos. Por último la recuperación anestésica tuvo una recuperación promedio de 2399.86 segundos, con un mínimo de 300 y un máximo de 21600 segundos (Cuadro 9)

Cuadro 9: Estadística descriptiva de las variables numéricas.

Cuando se analizaron los tiempos de recuperación promedio de aquellos procedimientos realizados con agentes inhalatorios y de aquellos realizados con agentes intravenosos se vio que los primeros tenían una duración menor que los segundos. (Cuadro 10 y Figura 7)

Cuadro 10: Tiempo de recuperación promedio de procedimientos con agentes intravenosos e inhalatorios.

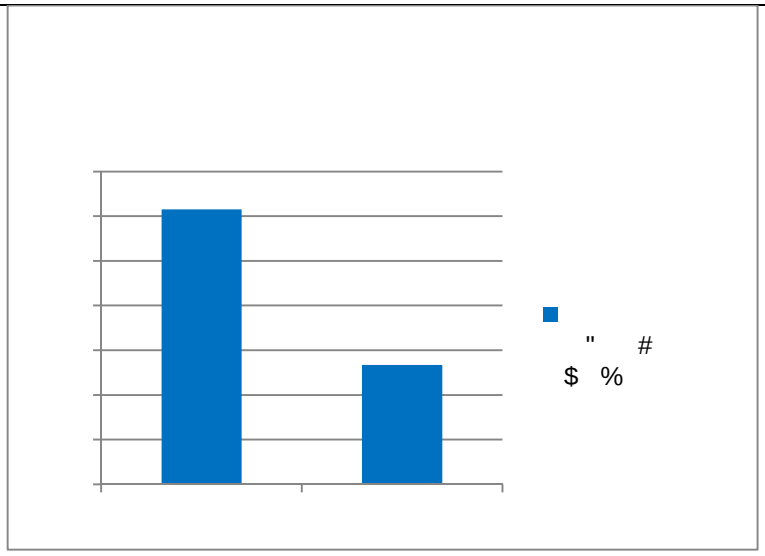

Figura 7: Tiempo de recuperación promedio de procedimientos con agentes intravenosos e inhalatorios.

Al analizar el tiempo de recuperación según el sexo del animal se vio que los machos presentaban mayores tiempos que las hembras. (Cuadro 11 y Figura 8)

Cuadro 11: Tiempo de recuperación promedio según el sexo del animal.

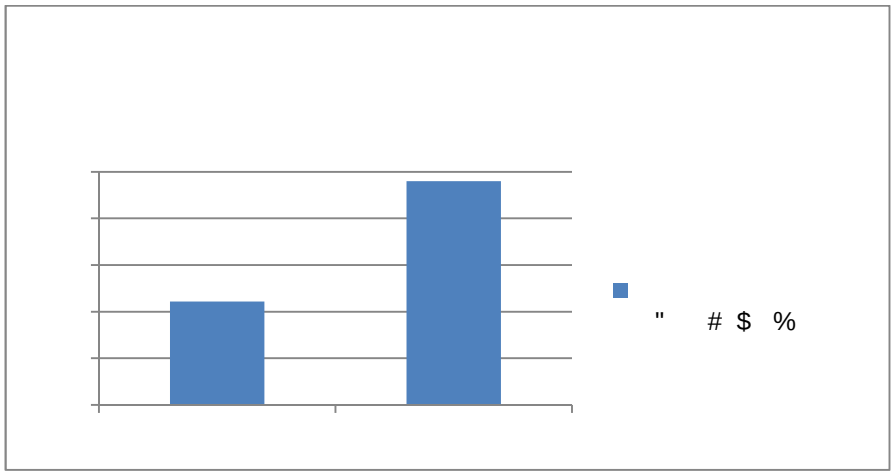

Figura 8: Tiempo de recuperación promedio según el sexo del animal

Cuando se analizaron los tiempos de recuperación de las anestesias inhalatorias realizadas con halotano y con isofluorano se vio que el primero presentó tiempos más prolongados que el segundo. (Cuadro 12 y Figura 9)

Cuadro 12: Tiempo de recuperación según el agente inhalatorio utilizado.

! "	

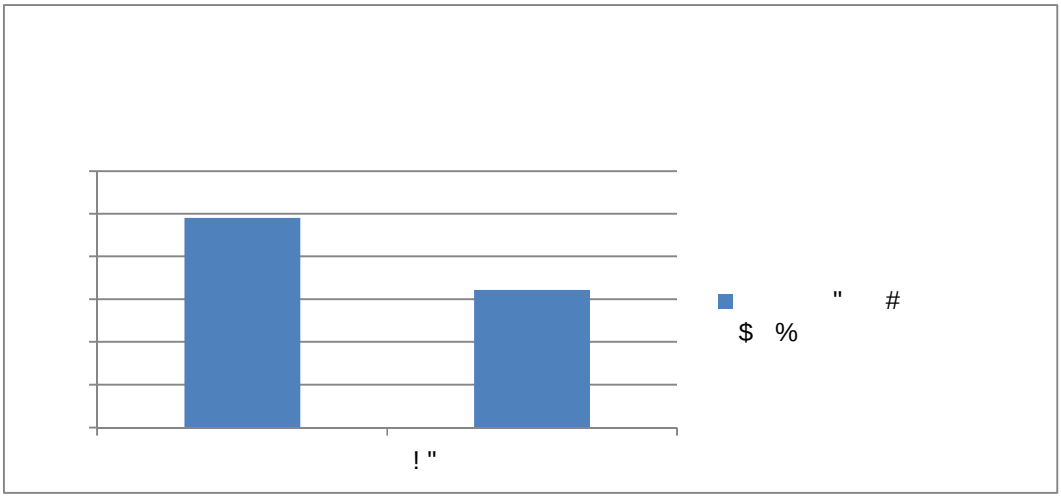

Figura 9: Tiempo de recuperación según agente inhalatorio utilizado.

Lo mismo se realizó con los procedimientos en los que se utilizó anestesia intravenosa, analizándose el tiempo de recuperación del protocolo de Xilacina + EGG + Ketamina (“Triple Goteo), y de aquel conformado por EGG + Tiopental. Se observó que aquellas anestesias donde se utilizó EGG + Tiopental tenían un tiempo de recuperación superior que aquellas donde se utilizaba “Triple Goteo”. (Cuadro 13 y Figura 10)

Cuadro 13: Tiempo de recuperación promedio según el protocolo de anestesia intravenosa utilizado.

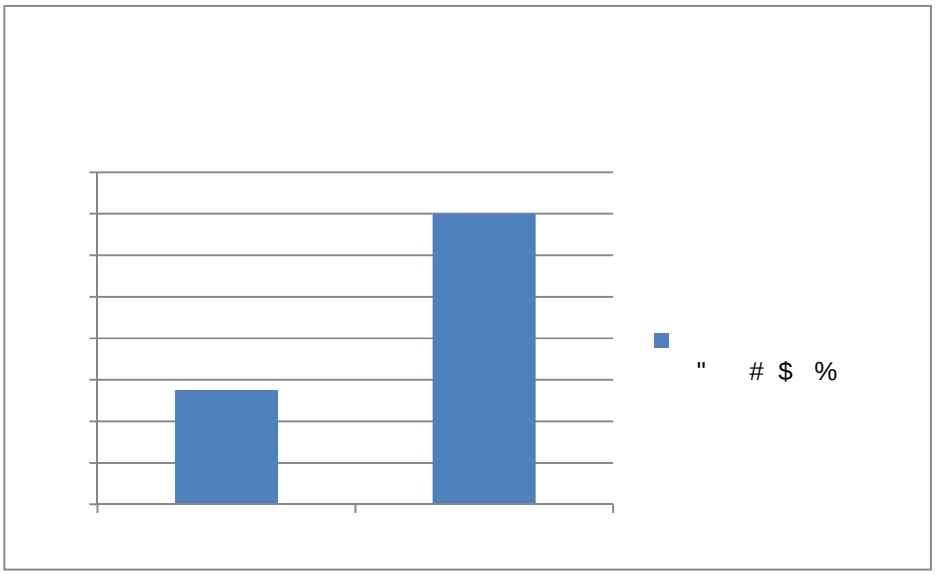

Figura 10: Tiempo de recuperación promedio según el protocolo de anestesia intravenosa utilizado.

Se analizó también el tiempo de recuperación según la posición que el animal tuvo durante el procedimiento. Las distintas posiciones que se analizaron fueron dorsal, lateral derecho, lateral izquierdo, y “otras” (donde se incluyó lateral derecho y dorsal, lateral izquierdo y dorsal, lateral derecho e izquierdo, y dorsal y esternal). Aquí se vio que los animales con mayor tiempo de recuperación fueron los que se encontraban en decúbito dorsal durante el procedimiento, seguido por los que se encontraban en decúbito lateral izquierdo, lateral derecho, y por último los que estaban en otra posición. (Cuadro 14 y Figura 11)

Cuadro 14: Tiempo de recuperación según la posición del animal durante el procedimiento.

&'"	

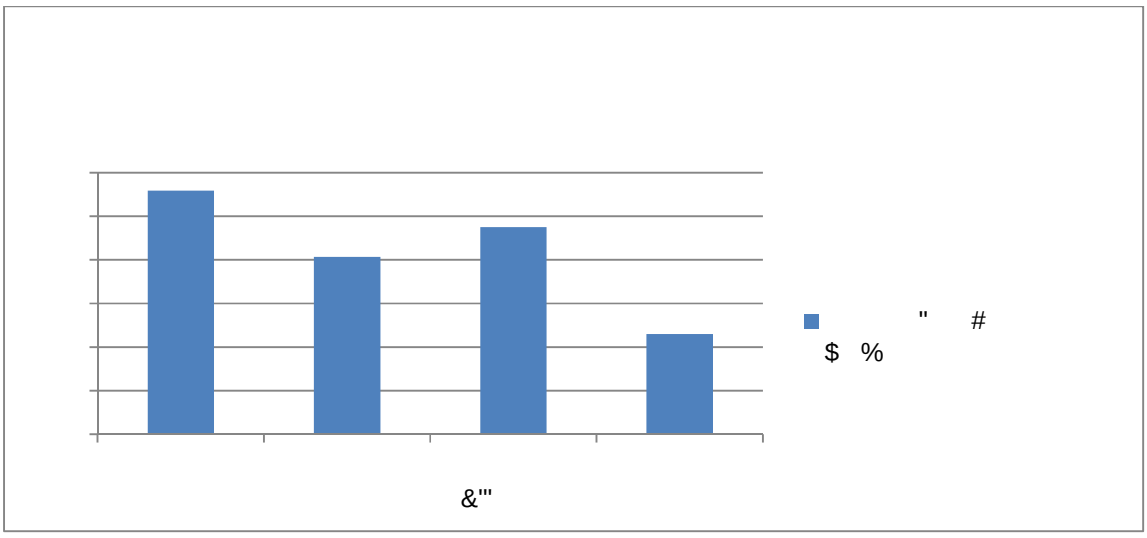

Figura 11: Tiempo de recuperación según la posición del animal durante el procedimiento.

Por último, se analizó el tiempo de recuperación según la duración de la anestesia, tanto para procedimientos intravenosos como inhalatorios. La duración de la anestesia se agrupo en procedimientos de hasta 3600 segundos, de 3600-5400 segundos, de 5400-7200 segundos, y más de 7200 segundos. Lo que se vio fue que cuando los procedimientos se realizaban con agentes intravenosos el tiempo de recuperación era mayor en aquellos procedimientos cuya anestesia duraba entre 3600-5400 segundos, seguido por aquellos con duración entre 5400-7200, y por último los que tenían una

duración de hasta 3600 segundos eran los que presentaban menor tiempo de recuperación. Estos mismos resultados se obtuvieron cuando la anestesia era mantenida con agentes inhalatorios. (Cuadro 15 y Figura 12)

También se vio que cuando los procedimientos duraban hasta 3600 segundos, el tiempo de recuperación era menor para aquellos procedimientos realizados con agentes intravenosos. Cuando los procedimientos duraban de 3600-5400 y de 5400-7200 ocurría lo contrario, los tiempos de recuperación eran de menor duración cuando la anestesia se mantenía con agentes inhalatorios. (Cuadro 15 y Figura 12)

Cuadro 15: Tiempo de recuperación según la duración de la anestesia, tanto para procedimientos mantenidos con agentes inhalatorios como intravenosos.

"	
("	
("	
"	

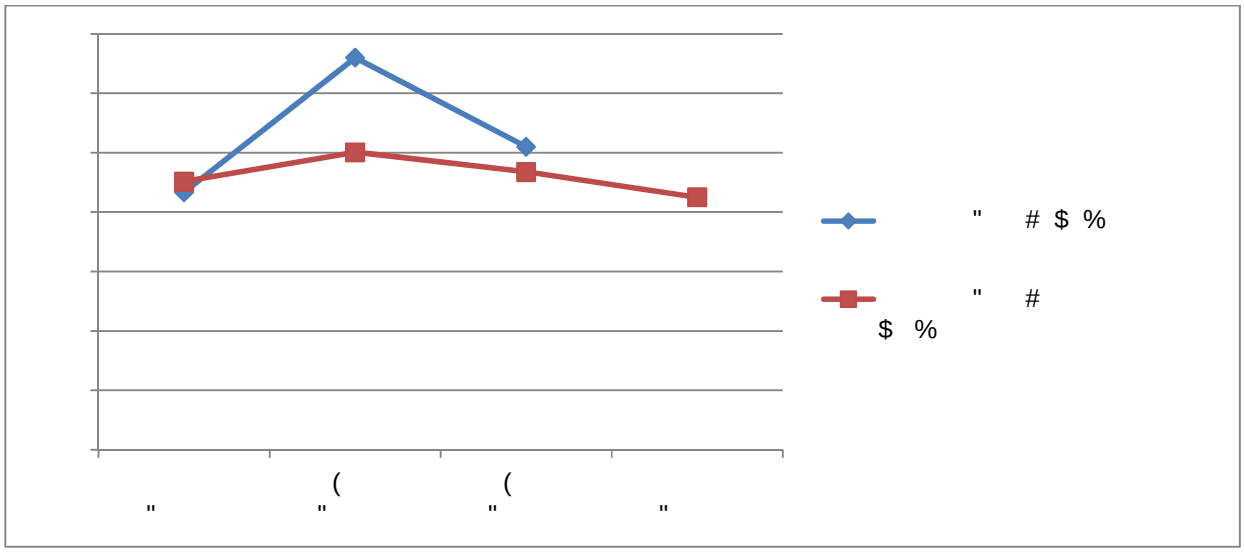

Figura 12: Tiempo de recuperación según la duración de la anestesia, tanto para procedimientos mantenidos con agentes inhalatorios como intravenosos.

8.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Luego de realizar el test de T para ver si la diferencia observada en el tiempo de recuperación post anestésica entre machos y hembras era estadísticamente significativa se comprobó que las misma no lo es (p=0.36). Por lo tanto, en este estudio no existen diferencias significativas en el tiempo de recuperación post anestésica entre machos y hembras. (Cuadro 16)

Cuadro 16: Resultados del test de T para el tiempo de recuperación de machos y hembras.

	T.REC (SEG) HEMBRAS	T.REC (SEG) MACHOS
Media	2310.882353	2439.933775
Varianza	1591305.882	2669109.63
Observaciones	136	302
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	331	
Estadístico t	-0.900480496	
P(T<=t) dos colas	0.368519284	
Valor crítico de t (dos colas)	1.9671568	

Para lo referido al tipo de anestesia, se realizó un test de T con el fin de analizar si las diferencias observadas en el tiempo de recuperación entre las anestesias realizadas con agentes inhalatorios y las realizadas con agentes intravenosos eran estadísticamente significativas. En este caso se obtuvo como resultado que las diferencias observadas no son estadísticamente significativas (p=0.78). Por lo tanto, en este estudio el tiempo de recuperación post anestésico luego de anestesias realizadas con agentes inhalatorios (inh) no difiere significativamente con el tiempo de recuperación post anestésico de aquellas realizadas con agentes intravenosos (i/v). (Cuadro 17)

Cuadro 17: Resultados del test de T para el tiempo de recuperación según el tipo de anestesia utilizada durante el mantenimiento.

	T.REC (SEG) ANEST. I/V	T. REC (SEG) ANEST. INH.
Media	2462.926829	2393.350126
Varianza	2773251.22	2294646.577
Observaciones	41	397
Varianza agrupada	2338555.259	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	436	
Estadístico t	0.277357654	
P(T<=t) dos colas	0.781636951	
Valor crítico de t (dos colas)	1.965419852	

Se analizó, con un test de T, la diferencia observada en el tiempo de recuperación post anestésico según el agente inhalatorio utilizado, en este caso halotano e isofluorano. El resultado obtenido es que dicha diferencia es estadísticamente significativa (p=0.000). Por lo tanto, el tiempo de recuperación post anestésica cuando las anestesias se mantienen con halotano difiere significativamente del tiempo de recuperación cuando las mismas se mantienen con isofluorano; siendo de menor duración cuando se utiliza isofluorano como anestésico. (Cuadro 18)

Cuadro 18: Resultados del test de T para el tiempo de recuperación post anestésico según el agente inhalatorio utilizado.

	T.REC (SEG) HALOTANO	T. REC (SEG) ISOFLUORANO
Media	2451.869919	1608.461538
Varianza	2384816.331	523301.5385
Observaciones	369	26
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	43	
Estadístico t	5.172250699	
P(T<=t) dos colas	5.74763E-06	
Valor crítico de t (dos colas)	2.016692199	

Al igual que lo realizado anteriormente con los agentes inhalatorios, se hizo un test de T para analizar si la diferencia observada en el tiempo de recuperación según el protocolo intravenoso usado para el mantenimiento, en este caso Xilacina + EGG + Ketamina ("Triple Goteo") y EGG + Tiopental, era estadísticamente significativa. Para este caso se obtuvo como resultado que la diferencia observada no es estadísticamente significativa (p=0.73), Por lo tanto, en este estudio, el tiempo de recuperación post anestésico de aquellas anestesias mantenidas con "Triple Goteo" no difiere significativamente con el tiempo de recuperación cuando las mismas son mantenidas con EGG + Tiopental. (Cuadro 19)

Cuadro 19: Resultados del test de T para el tiempo de recuperación post anestésico según el protocolo intravenoso utilizado.

	T.REC (SEG) TRIPLE GOTEO	T. REC (SEG) EGG+TIOP.
Media	2387.647059	2600
Varianza	2848097.326	2182500
Observaciones	34	9
Varianza agrupada	2718224.677	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	41	
Estadístico t	-0.343591246	
P(T<=t) dos colas	0.732909502	
Valor crítico de t (dos colas)	2.01954097	

Se analizó también el tiempo de recuperación según la posición del animal. Las posiciones incluidas en el análisis fueron decúbito dorsal, lateral derecho, lateral izquierdo, y otras (donde se incluyeron lateral derecho y dorsal, lateral izquierdo y dorsal, lateral derecho e izquierdo, esternal y dorsal). El resultado obtenido fue que en el presente estudio no existen diferencias estadísticamente significativas (p=0.76) en los tiempos de recuperación post anestésica según la posición del animal durante el mantenimiento. (Cuadro 20)

Cuadro 20: Resultados del Análisis de varianza del tiempo de recuperación según la posición del animal durante el mantenimiento.

GRUPOS	OBSERVACIONES	PROMEDIO	VARIANZA
T. REC (SEG) DEC. DORSAL	262	2458.62	2791998.105
T. REC (SEG) DEC. LATERAL DERECHO	90	2306.66	1310085.393
T. REC (SEG) DEC LATERAL IZQUIERDO	70	2375.14	2213790.559
T. REC (SEG) OTROS DECUBITOS	14	2130	1370076.923

ORIG. DE LAS VARIACIONES	G. DE LIBERTAD	F	PROBABILIDAD	VALOIR CRITICO PARA F
Entre grupos	3	0.3889	0.761	2.625554129
Dentro de los grupos	432			
Total	435			

En este estudio la duración de la anestesia se divido en cuatro grupos: aquellas que tenían hasta 3600 segundos (1 hora) de duración, las que duraban de 3601-5400 segundos (de 1 hora a 1 hora 30 minutos), de 5401-7200 (de 1 hora 30 minutos a 2 horas) y las de más de 7200 segundos (más de 2 horas). Lo que se observó fue que para los distintos tiempos de anestesia existían distintos tiempos de recuperación. Para evaluar si las diferencias observadas eran estadísticamente significativas se realizó un análisis de varianza. El mismo arrojó como resultado que las diferencias observadas en los tiempos de recuperación no son estadísticamente significativas ($p=0.27$). Por lo tanto, en el presente estudio el tiempo de recuperación post anestésica no difiere significativamente según la duración de la anestesia. (Cuadro 21)

Cuadro 21: Resultados del Análisis de varianza del tiempo de recuperación según la duración de la anestesia

GRUPOS	OBSERVACIONES	PROMEDIO	VARIANZA
T.REC (SEG) ANEST. HASTA 3600 SEG	142	2239.01	1805227.3
T. REC (SEG) ANEST. DE 3601-5400 SEG	213	2540.84	3148306.8
T. REC (SEG) ANEST. DE 5401-7200 SEG	71	2345.07	1163391
T. REC (SEG) ANEST MAS DE 7200 SEG	12	2125	667936.36

ORIG. DE LA VARIACION	G. LIBERTAD	F	PROBABILIDAD	VALOR CRITICO PARA F
Entre grupos	3	1.292	0.2766	2.625458536
Dentro de los grupos	434			
Total	437			

Como no se encontraron diferencias significativas en el tiempo de recuperación según el tipo de anestesia utilizada (inhalatoria o intravenosa) se realizó un nuevo análisis. Lo que se hizo fue ver si a igual duración de la anestesia el tiempo de recuperación de la misma difería o no significativamente según si el mantenimiento se realizaba con agentes inhalatorios o intravenosos. Para ello la duración de la anestesia se dividió en los mismos cuatro grupos que en el análisis anterior.

Para anestesias de hasta 3600 segundos de duración se realizó un test de T, obteniéndose como resultado que los tiempos de recuperación post anestésica no difieren significativamente (p=0.75) según el tipo de anestesia utilizada (inhalatoria o intravenosa). (Cuadro 22)

Cuadro 22: Resultados del test de T para el tiempo de recuperación post anestésico según el tipo de anestesia, cuando las mismas tienen una duración de hasta 3600 segundos.

	T. REC (SEG) ANESTESIAS I/V	T. REC (SEG) ANESTESIAS INH.
Media	2168.275862	2257.168142
Varianza	2005900.493	1769549.052
Observaciones	29	113
Varianza agrupada	1816819.34	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	140	
Estadístico t	-0.316812435	
P(T<=t) dos colas	0.751857856	
Valor crítico de t (dos colas)	1.97705372	

Cuando las anestesias tenían una duración de entre 3601 y 5400 segundos se obtuvo como resultado que no existen diferencias estadísticamente significativas (p=0.16) en el tiempo de recuperación post anestésico según el tipo de anestesia utilizada (inhalatoria o intravenosa). (Cuadro 23)

Cuadro 23: Resultados del test de T para el tiempo de recuperación post anestésico según el tipo de anestesia utilizada, cuando las mismas tienen una duración de entre 3601 y 5400 segundos.

	T. REC (SEG) ANESTESIAS I/V	T. REC (SEG) ANESTESIAS INH.
Media	3300	2503.448276
Varianza	5020000	3050564.288
Observaciones	10	203
Varianza agrupada	3134568.655	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	211	
Estadístico t	1.388939427	
P(T<=t) dos colas	0.1663154	
Valor crítico de t (dos colas)	1.971270646	

Por último, cuando las anestesias tenían una duración de 5401-7200 segundos se encontró que tampoco existen diferencias estadísticamente significativas (p=0.78) en los tiempos de recuperación según el tipo de anestesia utilizada (inhalatoria o intravenosa). (Cuadro 24)

Cuadro 24: Resultados del test de t para el tiempo de recuperación post anestésico según el tipo de anestesia utilizada, cuando la duración de la misma es de 5401-7200 segundos

	T. REC (SEG) ANESTESIAS I/V	T. REC (SEG) ANESTESIAS INH.
Media	2550	2339.130435
Varianza	45000	1195675.703
Observaciones	2	69
Varianza agrupada	1178999.244	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	69	
Estadístico t	0.270749403	
P(T<=t) dos colas	0.78739205	
Valor crítico de t (dos colas)	1.994945415	

Como tampoco se encontraron diferencias significativas en el tiempo de recuperación según el protocolo intravenoso utilizado se realizó un nuevo análisis para ver si a igual duración de la anestesia el tiempo de recuperación difería según el protocolo intravenoso que se utilizaba para el mantenimiento. En este caso los protocolos intravenosos analizados fueron la combinación de Xilacina + EGG + Ketamina (“Triple goteo) y la de EGG + Tiopental. Para el análisis solamente pudieron incluirse las anestesias de hasta 3600 segundos de duración, ya que no se tenían registros de anestesias realizadas con la combinación de EGG + Tiopental que duraran más de 3600 segundos.

Lo que se obtuvo como resultado es que el tiempo de recuperación post anestésico no presenta diferencias estadísticamente significativas (p=0.24) según el protocolo intravenoso utilizado, cuando las anestesias tienen una duración de hasta 3600 segundos. (Cuadro 25)

Cuadro 25: Resultados del test de T para el tiempo de recuperación post anestésico según el protocolo intravenoso utilizado, cuando las anestesias tienen una duración de hasta 3600 segundos.

	T. REC (SEG) TRIPLE GOTEO	T. REC (SEG) EGG+TIOPENTAL
Media	1958.181818	2600
Varianza	1729901.299	2182500
Observaciones	22	9
Varianza agrupada	1854756.113	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	29	
Estadístico t	-1.191023577	
P(T<=t) dos colas	0.24330179	
Valor crítico de t (dos colas)	2.045229642	

9. DISCUSIÓN

9.1. INFLUENCIA DEL SEXO SOBRE EL TIEMPO DE RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICO

En el presente estudio se vio que el tiempo de recuperación post anestésico de las hembras fue de 38.51 minutos, mientras que el de los machos fue de 40.66 minutos. Dicha diferencia observada en los tiempos de recuperación no es estadísticamente significativa (p= 0.36). Estos resultados obtenidos pueden considerarse similares a los obtenidos en el estudio de Young y Polly (1993), en el cual los autores concluyeron que el sexo del animal no posee ninguna influencia sobre la recuperación post anestésica en equinos.

9.2. INFLUENCIA DE LA POSICIÓN DEL ANIMAL DURANTE EL MANTENIMIENTO SOBRE EL TIEMPO DE RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICO

En el presente estudio se tuvieron en consideración cuatro posiciones diferentes, decúbito dorsal, lateral derecho, lateral izquierdo, y otros (lateral derecho y dorsal, lateral izquierdo y dorsal, lateral derecho e izquierdo, y decúbito dorsal y esternal). Los tiempos de recuperación post anestésica para cada posición fueron de 40.97, 38.44, 39.58, y 35.5 minutos respectivamente para cada decúbito antes mencionado. Las diferencias observadas en los tiempos de recuperación no son estadísticamente significativas (p= 0.76). Al igual que para la variable anteriormente analizada, este trabajo obtuvo un resultado similar al reportado en el estudio de Young y Polly (1993), en el cual los autores no encontraron influencia de la posición del animal durante el mantenimiento sobre la recuperación post anestésica.

9.3. INFLUENCIA DEL TIPO DE ANESTESIA UTILIZADA PARA EL MANTENIMIENTO SOBRE EL TIEMPO DE RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICO

En este estudio se obtuvo como resultado que el tiempo de recuperación post anestésico de aquellas anestesias mantenidas con agentes intravenosos era de 41 minutos, mientras que el de aquellas mantenidas con agentes inhalatorios era de 39.88 minutos. Esta diferencia observada en los tiempos de recuperación no es estadísticamente significativa (p= 0.78)

El resultado obtenido difiere de lo mencionado en la bibliografía citada. En diversos estudios (Donaldson y col, 2000; Wagner y col, 2008; Wagner y col, 2012) se recomienda la utilización de anestésicos inhalables sobre los inyectables, sobre todo cuando son procedimientos de más de una hora de duración. Esto es debido a que los agentes inhalables se eliminan a través del aparato respiratorio, se acumulan menos en el organismo, y no requieren un extenso metabolismo para que finalicen sus efectos.

En los estudios realizados por Wagner y col. (2008 y 2012) los autores desaconsejan la utilización de anestésicos inyectables cuando se realizan anestesias de larga duración debido a la probabilidad de tener recuperaciones prolongadas por la acumulación de los anestésicos en el organismo, y la necesidad de un extenso metabolismo para la eliminación de los mismos.

También en los textos de Colaham y col. (1998) y Mc Kelvey y Hollingshead (2003), así como en el artículo de Llorente y col. (2007?) se menciona que el tiempo de recuperación post anestésico se ve influenciado por la vía de administración de él o las drogas anestésicas.

Una de las hipótesis que se planteó para explicar estos resultados diferentes a los existentes en la bibliografía es que no se tuvo en cuenta la duración de cada procedimiento, lo cual es sabido que tiene influencia sobre el tiempo de recuperación post anestésico. Para comprobar esto se compararon los tiempos de recuperación post anestésico homogeneizando los grupos según la duración de la anestesia.

Para anestesias de hasta una hora de duración, el resultado obtenido fue que cuando las mismas se mantenían con agentes intravenosos el tiempo de recuperación era de 36.13 minutos, y cuando se mantenían con agentes inhalatorios era de 37.61 minutos; esta diferencia observada no es estadísticamente significativa (p=0.75). Estos resultados no difieren a lo existente en la bibliografía. Los estudios realizados por Donaldson y col. (2000), y Wagner y col., (2008 y 2012) aconsejan la utilización de los agentes inhalables sobre los inyectables para procedimientos que tendrán más de una hora de duración, por lo que puede asumirse que en procedimientos de menor duración no existirán grandes diferencias en los tiempos de recuperación post anestésico, como se vio en el presente estudio.

Sin embargo, este último resultado difiere con el que obtuvieron Mama y col. (2005) en su estudio. Si bien ellos aconsejan la utilización de agentes inyectables (en este caso la combinación de xilacina y ketamina) para procedimientos de hasta una hora de duración, el tiempo de recuperación que ellos obtuvieron en su estudio fue considerablemente mayor a aquel reportado cuando se utilizaban agentes inhalables.

Cuando las anestesias duraban entre una hora y una hora y media, el resultado obtenido fue que cuando las mismas se mantenían con agentes intravenosos el tiempo de recuperación era de 55 minutos, y cuando se mantenían con agentes inhalatorios era de 41.71 minutos; esta diferencia observada no es estadísticamente significativa (p=0.16). En este caso, el resultado difieren con el que obtuvieron Mc Carty y col. (1990) en su estudio, donde las anestesias eran mantenidas con agentes intravenosos (en este caso con la combinación de xilacina, EGG, y ketamina) durante 70 minutos, y el tiempo de recuperación fue de 40 minutos. Esta duración de la recuperación es sensiblemente menor a la obtenida en este estudio.

También difiere del resultado obtenido por Young y col. (1993), donde las anestesias eran mantenidas por 65 minutos con la combinación de xilacina, EGG y ketamina, y el tiempo de recuperación fue de 38 minutos. Esta duración de la recuperación es muy distinta a la obtenida en este estudio (38 minutos contra 55 minutos)

A pesar de no haber encontrado una diferencia estadísticamente significativa en este último caso, no es de despreciar la diferencia que se observó (podría considerarse una tendencia, p=0.16) en los tiempos de recuperación entre ambos tipos de agentes, ya que la misma es de 13 minutos. Esta diferencia de tiempo a la hora de la recuperación post anestésica si puede ser importante en la práctica. Una posible explicación para esto es la influencia de una gran cantidad de variables no controladas como son el año, el personal de trabajo, el temperamento del animal, entre otros factores que tienen influencia sobre la recuperación post anestésica.

En el caso de anestesias de entre una hora y media y dos de duración, el resultado fue que cuando las mismas se mantenían con agentes intravenosos el tiempo de recuperación era de 42.5 minutos, y cuando se mantenía con agentes inhalables era de 38.98 minutos; esta diferencia observada no es estadísticamente significativa (p= 078). Estos resultados si difieren a lo existente en la bibliografía, como fue mencionado anteriormente.

Una de las posibles explicaciones a los resultados obtenidos para los tiempos de recuperación según el agente utilizado en el mantenimiento es la disparidad de las muestras analizadas, ya que las anestesias que se realizaron con agentes inhalatorios fueron 397 contra 41 realizadas con agentes intravenosos. Posiblemente esta sea la mayor razón de que las diferencias que se observaron no sean estadísticamente

significativas, y sea necesario el análisis de poblaciones más parejas. También podrían considerarse el efecto año, fármacos, personal de trabajo, entre otros. Es probable que realizando un estudio experimental (donde se controlan las variables como el número, la raza, el sexo, el protocolo anestésico, el procedimiento quirúrgico, etc.) puedan anularse la influencia de los factores antes mencionados.

Además de esto, es sabido que hay una gran cantidad de factores, que no fueron tenidos en cuenta en este análisis, que pueden influir en el tiempo de recuperación. En el estudio de Young y Polly (1993), se menciona que factores como la invasividad de la cirugía tiene influencia sobre el tiempo y la calidad de la recuperación post anestésica. También Voulgaris y Hofmeister (2009) analizaron diversos factores que pueden afectar la recuperación post anestésica. En este caso los autores plantearon como factores que afectan la recuperación, el desarrollo de un prolongado periodo de hipotensión durante el mantenimiento, así como la hipotermia, o la administración adicional de ketamina durante el procedimiento. Además, los autores llegaron a la conclusión de la existencia de una gran variedad de factores, no tenidos en cuenta en el estudio que realizaron, que afectan la recuperación post anestésica. Entre ellos mencionaron la variación individual del anestesista que realiza el procedimiento, el temperamento del animal, el compromiso del estado general, y el procedimiento quirúrgico realizado.

En el texto de Mc Kelvey y Hollingshead (2003), al igual que en el artículo de Voulgaris y Hofmeister (2009) se menciona a la temperatura corporal como otro factor que tiene influencia sobre el tiempo de recuperación post anestésico.

Es posible también, que otro factor no tenido en cuenta en el presente estudio, como es la profundidad anestésica del paciente durante el mantenimiento, como se menciona en el texto de Mc Kelvey y Hollingshead (2003) tenga influencia sobre el tiempo de recuperación. Ya que no es lo mismo el tiempo requerido para la metabolización y eliminación de los anestésicos, así como la acumulación de los mismos en el organismo, si los pacientes se encontraban en planos profundos (plano 3 de la anestesia) que si se encontraban en planos más ligeros (como el plano) durante el procedimiento.

9.4. INFLUENCIA DEL AGENTE INHALATORIO UTILIZADO (HALOTANO O ISOFLUORANO) SOBRE EL TIEMPO DE RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICO

El resultado obtenido en nuestro estudio fue que aquellas anestesias donde se utilizó halotano para el mantenimiento tuvieron un tiempo de recuperación de 40.86 minutos, mientras que en aquellas donde se utilizó isofluorano la recuperación fue de 26.80 minutos. Esta diferencia observada en los tiempos de recuperación es estadísticamente significativa (p=0.000).

Este resultado concuerda con lo descrito en la bibliografía citada, en el trabajo de Jones y Seymour (1986) y en los libros de texto de Muir y Hubbel (1991), Colaham y col. (1998) y Hickman (1998) donde se sostiene que al ser el isofluorano mas soluble que el halotano, tanto la inducción como la recuperación anestésica serán más rápidas.

Diversos estudios compararon los tiempos de recuperación entre el halotano y el isofluorano.

Uno de ellos fue el de Rose y col. (1988) donde obtuvieron como resultado que la recuperación de las anestesias mantenidas con halotano era de 50 minutos, y que la recuperación de aquellas mantenidas con isofluorano era de 40 minutos. En el estudio vieron que si bien los animales anestesiados con isofluorano tardaban menos tiempo en ponerse de pie, los mismos presentaban una importante incoordinación motora. Es por esto que cuando tomaron en cuenta el tiempo en que los animales estaban aptos para dejar el box de recuperación, la diferencia entre ambos agentes era mínima. Los resultados del estudio de Rose y col. (1988) difiere de lo obtenido en el presente estudio, lo cual podría explicarse por el hecho de que en el estudio antes mencionado se tomó como tiempo de recuperación el tiempo que transcurrió desde que se discontinuo la administración del agente hasta que el animal estaba apto para abandonar el box de recuperación, mientras que en el presente estudio solamente se tomó el tiempo que los animales tardaban en ponerse de pie.

Otro estudio que comparo los tiempos de recuperación del halotano y el isofluorano fue el de Matthews y col. (1992), donde los resultados fueron similares a los obtenidos en este estudio; ya que el tiempo de recuperación para las anestesias mantenidas con halotano fue de 43 minutos, y para las anestesias mantenidas con isofluorano fue de 22 minutos.

Por último, el otro estudio que comparo estas variables fue el de Donaldson y col. (2000) donde los resultados también son similares a los del presente estudio. En el de Donaldson y col. (2000) la duración de la recuperación de las anestesias mantenidas con halotano fue de 40 minutos, y de las mantenidas con isofluorano fue de 27 minutos.

Algo importante que se menciona tanto en el estudio de Donaldson y col. (2000), como en el texto de Muir y Hubbel (1991) es que si bien las recuperaciones de las anestesias mantenidas con isofluorano son de menor duración que aquellas cuando la anestesia es mantenida con halotano, las primeras son de peor calidad que las segundas. Esto no es posible compararlo con el presente estudio ya que no se evaluó la calidad de la recuperación, solamente se tomó en cuenta el tiempo de la misma.

9.5. INFLUENCIA DEL PROTOCOLO INTRAVENOSO UTILIZADO (XILACINA+EGG+KETAMINA O EGG + TIOPENTAL) SOBRE EL TIEMPO DE RECUEPRACIÓN POST ANESTÉSICO

El resultado que se obtuvo en este estudio fue que el tiempo de recuperación de aquellas anestesias que eran mantenidas con xilacina, EGG, ketamina ("Triple goteo") era de 39.79 minutos, mientras que el de aquellas que eran mantenidas con la combinación de EGG y tiopental era de 43.33 minutos. Esta diferencia observada en los tiempos de recuperación no es estadísticamente significativa ($p= 0.73$).

Este resultado difiere a lo existente en la bibliografía, ya que es sabido que el tiopental utilizado para el mantenimiento anestésico da periodos de recuperación prolongados por su acumulación en el organismo. (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Hickman, 1998; Botana y col., 2002; Llorente y col., 2007)

En los textos citados en este trabajo (Muir y Hubbel, 1991; Colaham y col., 1998; Botana y col., 2002) se menciona que la lenta eliminación de los barbitúricos del organismo tiene especial importancia en los caballos debido a las repetidas dosis que se les deben administrar para el mantenimiento anestésico, lo cual resultará en acumulación de la droga en el plasma; esto conducirá a recuperaciones de mala calidad y larga duración.

A pesar de no existir diferencias en los tiempos de recuperación de ambos protocolos como era de suponer, el resultado obtenido para el protocolo de EGG y Tiopental coincide con lo mencionado en el texto de Colaham y col. (1998) y en el trabajo de Godoy Pinto (1992) donde se sostiene que tras la administración de una dosis de 6-8 mg/Kg de tiopental se producirá una anestesia de una duración de 5-10 minutos, con una recuperación post anestésica de entre 30-45 minutos.

En el caso de las anestesias mantenidas con "Triple goteo" el resultado obtenido fue similar a los reportados en los trabajos de Mama y col. (1990) y Young y col. (1993). En el primer estudio la anestesia fue mantenida por 70 minutos, y el tiempo de recuperación fue de 40 minutos; mientras que en el segundo estudio ,mencionado el tiempo de anestesia fue de 65 minutos, y el de recuperación de 38. Estos resultados son similares al obtenido en este estudio, donde el tiempo de recuperación post anestésico para las anestesias mantenidas con "Triple Goteo" fue de 39.79 minutos.

Al ver que este resultado obtenido difería de la hipótesis planteada en el trabajo se supuso de que el tiempo de anestesia podría estar influenciando; ya que como se mencionó anteriormente el tiopental se acumula en el organismo con las sucesivas dosis administradas. Por eso fue que se compararon los tiempo de recuperación para ambos protocolos cuando la duración de la anestesia era la misma.

Lo primero que se vio es que no había anestesias realizadas con el protocolo de EGG y tiopental de más de una hora de duración, por lo que solamente se compararon anestesias de hasta una hora de duración. Los resultados obtenidos fueron que el tiempo de recuperación para las anestesias mantenidas con “Triple goteo” fue de 32.63 minutos; y para las anestesias mantenidas con EGG y tiopental fue de 43.33 minutos. Esta diferencia observada no es estadísticamente significativa (p= 0.24).

En este caso, el tiempo de recuperación post anestésico para la combinación de EGG y tiopental coincide, como se mencionó anteriormente, con lo afirmado en el texto de Colaham y col. (1998) y en el trabajo de Godoy Pinto (1992)

En el caso del tiempo de recuperación post anestésico para las anestesias realizadas con “Triple Goteo” no hay estudios referenciados en este trabajo donde las mismas tuvieran menos de una hora de duración, si las hay con más de una hora como fue mencionado anteriormente.

Es posible que, debido a lo existente en la bibliografía referido al tiopental, cuando las anestesias tienen mayor duración a las analizadas en este estudio puedan verse las diferencias en los tiempos de recuperación entre ambos protocolos intravenosos.

9.6. INFLUENCIA DE LA DURACIÓN DE LA ANESTESIA SOBRE EL TIEMPO DE RECUPERACIÓN POST ANESTÉSICO

Para analizar esta variable, la duración de la anestesia se dividió en 4 grupos: hasta una hora de duración, de una hora a una hora y media, de una hora y media a dos horas, y más de dos horas de duración. Los tiempos de recuperación obtenidos fueron de 37.31 minutos, 42.34, 39, y 35.41 minutos para cada duración antes mencionada. Las diferencias observadas en los tiempos de recuperación no es estadísticamente significativa (p= 0.27). Estos resultados difieren a lo existente en la bibliografía.

En el texto de Muir y Hubbel (1991), en el de Botana y col. (2002), y en el de Mc Kelvey y Hollingshead (2003), y en los artículos de Muir y Yamashita (2000) y Becaluba y Quinteros (2012) se menciona que uno de los factores que influye la recuperación de la anestesia es la duración de la misma, ya que la cantidad de anestésico acumulado en los distintos tejidos corporales dependerá, además del tipo de anestésico utilizado, de la duración de la anestesia.

También en el estudio de Young y Polly (1993) se obtuvo como resultado que la calidad y el tiempo de recuperación post anestésico está influenciado por la duración de la misma.

En nuestro estudio, si tomamos las anestesias de hasta una hora y entre una hora y una hora y media de duración, los resultados obtenidos son los esperados. Ya que, como se mencionó en la bibliografía citada anteriormente, cuanto mayor es la duración de la anestesia mayor será el tiempo de recuperación de la misma.

Lo que no coincide con lo existente en la bibliografía son los resultados que se obtuvieron cuando las anestesias duraban entre una hora y media y dos, y más de dos horas.

Probablemente, la explicación a estos resultados es la existencia de una gran variedad de factores, fuera del analizado en este caso y no tenidos en cuenta en este estudio, que estén afectando el tiempo de recuperación post anestésico.

Algunos pueden ser la invasividad de la cirugía, como se mencionó en el estudio de Young y Polly (1993); el desarrollo de prolongados periodos de hipotensión e hipotermia durante el mantenimiento, o la administración de ketamina adicional durante el mismo, como se menciona en el estudio de Voulgaris y Hofmeister (2009).

En el texto de Mc Kelvey y Hollingshead (2003) se mencionan diversos factores que influyen el tiempo de recuperación, además de la duración de la anestesia, como son el estado general del paciente, la vía de administración del anestésico general, el protocolo anestésico utilizado, la temperatura corporal del paciente durante la anestesia, y la profundidad anestésica durante el mantenimiento.

También puede estar influenciando el tipo de anestésico utilizado como se menciona en los textos de Muir y Hubbel (1991), Colaham y col. (1998), Hickman (1998), y Botana y col. (2002), y en los trabajos de Jones y Seymour (1986) Godoy Pinto (1992), Donaldson y col. (2000), Llorente y col. (2007), y Wagner y col. (2008 y 2012)

Además de todos los factores antes mencionados se planteó la hipótesis de la disparidad existentes en los distintos grupos, ya que las anestesias de hasta una hora de duración posee 142 observaciones, las de entre una hora y una hora y media posee 213 observaciones, las de entre una hora y media y dos posee 71 observaciones, y las de más de dos horas solamente 12 observaciones. Es probable que si los grupos hubieran tenido una similar cantidad de observaciones podríamos haber apreciado la diferencia que se plantea en la bibliografía en lo referido a los tiempos de recuperación según la duración de la anestesia.

10. CONCLUSIONES

Luego de realizado el presente trabajo se puede concluir que la fase de recuperación post anestésica en equinos es un momento sumamente importante en todo procedimiento quirúrgico. Esto es así, ya que durante el mismo pueden ocurrir una gran cantidad de complicaciones como ser fracturas, miopatías, dehiscencia de la herida quirúrgica, ruptura de reparaciones ortopédicas, dislocación de articulaciones, laceraciones, y traumatismos, entre otros.

Algo importante a tener en cuenta es la existencia de una gran variedad de factores que afectan la recuperación post anestésica, dentro de los cuales se encuentran la duración de la anestesia, la vía de administración de el o los agentes anestésicos, el estado general del paciente, el protocolo anestésico utilizado, la temperatura corporal durante el mantenimiento, la profundidad anestésica durante el mismo, el desarrollo de hipotensión, el procedimiento al que el paciente es sometido, el dolor post operatorio, el temperamento individual de cada paciente, y la experiencia personal del anestesista, entre otros.

Se pudo comprobar con este estudio que ni el sexo ni la posición del animal durante el mantenimiento presentan influencia sobre el tiempo de recuperación post anestésico en equinos.

Luego de obtenidos los resultados del estudio podemos afirmar que tras analizar los tiempos de recuperación post anestésicos de aquellas cirugías programadas, realizadas entre los años 1998 y 2012 en el Block Quirúrgico de Grandes animales de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la Republica, no se pudo encontrar diferencia en los mismos cuando se compararon: duración de la anestesia, vía de administración de el o los agentes anestésicos (inhalatoria e intravenosa), sexo del animal, posición durante el mantenimiento, ni protocolo intravenoso utilizado (“triple Goteo” y Combinación de EGG y Tiopental). Por otro lado donde sí se pudo comprobar la existencia de diferencias en los tiempos de recuperación es cuando se comparó el tipo de agente inhalatorio utilizado (Halotano e Isofluorano).

Tras analizar los resultados obtenidos se pudo llegar a la conclusión que durante la recuperación post anestésica se da una interacción compleja entre todos los factores anteriormente mencionados, no pudiéndose individualizar con exactitud la influencia de una variable aislada sin tener en cuenta el resto de ellas. Es por esto que en nuestro estudio algunos de los factores estudiados no coincidieron con las hipótesis planteadas previamente ni con lo existente en la bibliografía.

Finalmente, se debe hacer hincapié en que si bien es muy importante que la recuperación post anestésica no sea muy prolongada, más importante aún es que la misma sea de buena calidad; ya que es más probable que se produzcan

complicaciones (como traumatismos, fracturas, o dehiscencia de la herida quirúrgica por ejemplo) si las recuperaciones son muy violentas y con un paciente muy atáxico.

1. Auer, J, A; Garner, H, E; Amend, J, F; Hutcheson, D, P; Salem, C, A (1978) Recovery from Anaesthesia in Ponies: A comparative study of the effects of Isoflurane, Enflurane, Methoxyflurane and Halotane. Equine Veterinary Journal; 10: 18-23.
2. Becaluba, M; Quinteros, D. (2012) Técnicas anestésicas en equinos. Disponible en: http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Cirugia%20general/Nueva/2012/16%20T%C3%89CNICAS%20ANEST%C3%89SICAS%20EN%20EQUINOS.pdf. Fecha de consulta: 16/4/2013.
3. Botana, L, M; Landoni, M, F; Martin-Jimenez, T (2002) Farmacología y terapéutica Veterinaria. Madrid, Ed. McGraw-Hill/Interamericana, 734 p.
4. Colaham, P, T; Mayhew, I, G; Merritt, A, M; Moore, J, N. (1998) Medicina y cirugía equina, 4a. ed, Buenos Aires, Ed. Intermédica, 1734p.
5. Donaldson, L, L; Dunlop, G, G; Holland, M, S; Burton, B, A (2000) The recovery of horses from inhalant anesthesia: a comparison of halothane and isoflurane. Veterinary Surgery; 29:92-101.
6. García, A, A; Sumano, H; Nuñez, E. (2002) Bases farmacológicas de la anestesia general endovenosa de corta duración en el equino. Veterinaria México; 33:309-333. Disponible en: www.medigraphic.com. Fecha de consulta: 15/5/2013.
7. Godoy Pinto, A. (1992) Anestesia general endovenosa. Disponible en: http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4988/4873. Fecha de consulta: 16/4/2013.
8. Hickman J. (1998) Cirugía y medicina equinas. Buenos Aires, Ed. Hemisferio Sur, 358p.
9. Hubbel, J, A, E (1999) Recovery from anaesthesia in horses. Equine Veterinary Education; 11: 160-167.
10. Jones, R, S; Seymour, C, J (1986) Clinical experiences with isoflurane in dog and horses. The Veterinary Record; 119: 8-10.
11. Leece, E, A; Corletto, F; Brearley, J, C (2008) A comparison of recovery times and characteristics with sevoflurane and isoflurane anaesthesia in horses undergroing magnetic resonance imaging. Veterinary Anaesthesia and Analgesia; 35: 383-391.
12. Llorente, I, S; Garcia Coiradas, L; Cediel Algovia, R; Alvarez Gomez de Segur, I. (2007?) Anestesia general en el caballo. Disponible en: http://www.colvema.org/PDF/AnestesiaCab.pdf Fecha de consulta: 17/5/2013.
13. Mama, K, R; Wagner, A, E; Steffey, E, P; Kollias-Baker, C; Hellyer, P, W; Golden, A, E; Brevard, L, F (2005) Evaluation of xylazine and ketamine for total

intravenous anesthesia in horses. American Journal of Veterinary Research; 66:1002-1007.
14. Matthews, N, S; Miller, S, M; Hartsfield, S, M; Slater, M, R (1992) Comparison of recoveries from halotane vs isoflurane anesthesia in horses. Journal of the American Veterinary Medical Association; 201: 559-563.
15. Matthews, N, S; Hartsfield, S, M; Mercer, D; Beleau, M, H; MacKenthun, A (1998) Recovery from sevoflurane in horses: Comparison to isoflurane and effect of postmedication with Xylazine. Veterinary Surgery; 27: 480-485.
16. McCarty, J, E; Trim, C, M; Ferguson, D (1990) Prolongation of anaesthesia with xylazine, ketamine, and guaifenesin in horses: 64 cases (1986-1989). Journal of the American Veterinary Medical Association; 197: 1646-1649.
17. McKelvey, D; Hollingshead, K, W. (2003) Manual de anestesia y analgesia veterinaria. 3a. ed, Barcelona, Ed. Multimedica Ediciones Veterinarias, 451p.
18. Muir, W, W; Skarda, R, T; Milne, D, W (1977) Evaluation of Xylazine and Ketamine Hydrochloride for Anesthesia in Horses. American Journal of Veterinary Research; 38:195-201.
19. Muir, W, W; Hubbel, J, A, E. (1991). Equine Amesthesia Monitoring and Emergency Therapy. St Louis, Ed. Mosby Year Book, 515 p.
20. Muir, W, W; Yamashita, K. (2000) Balanced Anesthesia in Horses. Proceedings of the Annual Convention of the AAEP; 46: 98-99. Disponible en: http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/98.pdf. Fecha de consulta: 20/5/2013.
21. Rose, J, A; Rose, E, M; Peterson, P, R (1988) Clinical experience with isoflurane anesthesia in foals and adult horses. Proceedings of the Anual Convention of the American Association of Equine Practitioners; 34:555-561.
22. Santos, M; Fuente, M; Garcia-Iturralde, P; Herran, R; Lopez-Sanroman, J; Tendillo, F,J (2003) Effects of alpha-2 adrenoceptor agonists during recovery from isoflurane anaesthesia in horses. Equine Veter