

Bases Farmacológicas de la Anestesia General Endovenosa de Corta Duración en el Equino

ALMA A. GARCÍA¹; ENRIQUE NÚÑEZ¹; HÉCTOR SUMANO²

¹Departamento de Medicina en Equinos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D. F.

²Departamento de Fisiología y Farmacología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D. F.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Ciudad Universitaria. Av. Universidad s/n Deleg. Coyoacán C.P. 04510 México, D.F. México. Tel.: 56 22 58 75. Fax: 56 22 59 18

RESUMEN

Cada vez que se anestesia un equino y se elige para ello una técnica anestésica, se debe considerar como un evento único en el cual es necesario realizar un estricto seguimiento de la respuesta del paciente a la combinación de los anestésicos. Para que el veterinario tenga un juicio fundamentado, se requiere del conocimiento de los aspectos farmacológicos básicos de las mezclas anestésicas, así como la información especializada mundial que se está generando al respecto. Dado que en condiciones de campo difícilmente se cuenta con los elementos necesarios para realizar las mediciones de constantes fisiológicas trans anestésicas, el clínico debe aprender a evaluarlas por medios clínicos y con base en lo que la literatura refiere de cada combinación anestésica. En este contexto esta revisión presenta una guía rápida a los informes clínicos y farmacológicos sobre anestesia fija general de corta duración en caballos. Se ha intentado hacer énfasis en las ventajas y desventajas de cada combinación, así como en los patrones de modificación de las funciones cardiovascular y respiratoria. Finalmente, el médico veterinario especialista en equinos seleccionará la combinación anestésica con base en el criterio que haya logrado al asimilar la información disponible sobre el efecto de los fármacos en el equino, su experiencia y las necesidades particulares del caso. Empero, el objetivo compartido de este ensayo y el clínico es lograr una anestesia general más segura y balanceada posible para el paciente.

PALABRAS CLAVE: Anestesia general endovenosa, caballos, cardiovascular, respiratorio, inducción, recuperación.

ABSTRACT

Total intravenous anesthesia (TIVA) for short-term procedures in horses should be considered as a unique event, which must be assessed and monitored individually. Knowledge and analysis of available information concerning the pharmacological features of various anesthetic drug combinations may enable clinicians to handle each case from a wider and more authoritative perspective. The use of ECG and a blood-gas analyzer for monitoring field anesthesia is uncommon. Hence, the physiological changes a patient undergoes must be evaluated clinically, having as a background the accumulated knowledge gathered from research in the field. It is in such context that this review attempts to present an easy access guide to the reported clinical features and physiological changes that occur in a horse when anesthetized with the most common drug combinations. Emphasis is made on advantages and disadvantages of each combination as well as in the patterns and modifications of the cardiovascular and respiratory functions. Ultimately, the equine practitioner must select an anesthetic technique based on available knowledge about the effects of the drugs, and the clinical needs of the individual horse. The aim in choosing an anesthetic technique is to achieve the safest and most balanced TIVA in horses.

KEY WORDS: total intravenous anesthesia, horse, cardiovascular, respiratory, induction, recovery.

INTRODUCCIÓN

Los objetivos fundamentales de cualquier proceso anestésico son: Proveer al paciente un estado de inconsciencia; inmovilidad; analgesia; protección neurovegetativa; y obviamente que sea seguro y predecible. Asimismo, al finalizar el evento quirúrgico se espera que haya una recuperación rápida de las constantes fisiológicas y la capacidad motora a un estado de normalidad, sin excitación y sin secuelas.¹ Es muy importante tener en cuenta que el resultado de cualquier proceso anestésico no debe implicar para el paciente ninguna condición de morbilidad y menos de mortalidad.

El considerable incremento en el número de maniobras quirúrgicas que requieren anestesia general endovenosa (AGE) y su variabilidad de tiempo, ha motivado a investigar gran variedad de combinaciones para tal fin. La tendencia de la AGE es la reducción de problemas en los periodos pre, trans y post anestésicos, como son: Arritmias, hipotensión, insuficiencia respiratoria o ventilatoria o ambas, excitación motora, ansiedad o irritabilidad, daño neuromuscular o miopatía posanestésica.² Con los avances en el uso de nuevos fármacos que coadyuvan a la anestesia general, se ha logrado abatir la incidencia de problemas de este tipo, habiendo disminuido de manera notable al punto en donde prácticamente han sido eliminados.

El desarrollo de nuevos y mejores fármacos, así como de equipo y técnicas de seguimiento han hecho que una situación que representaba un altísimo riesgo bajo condiciones muy precarias, ahora sea un procedimiento con margen de seguridad muy alto en donde existe un amplio conocimiento de las diferentes condiciones que afectan al paciente en todo el periodo pre anestésico. Sin embargo, es importante aclarar que ni todo el equipo por más sofisticado que sea ni todos los nuevos fármacos y sus posibles combinaciones que existen en el mundo, podrán remplazar a un anestesiólogo por su conocimiento y experiencia en el área.

Idealmente, aunque se sabe que no existe el anestésico ideal, la mezcla elegida para lograr la AGE en equinos debe reunir diferentes características, de tal forma que permitan una sedación adecuada y un estado de inconsciencia profunda, pero sin modificar severamente las funciones vitales del paciente. Los fármacos usados no deben impedir o alterar sustancialmente las respuestas homeostáticas del sistema nervioso, aunque deben moderarse las respuestas exageradas del paciente que pongan en peligro su integridad.

Tanto la profundidad como la duración de la anestesia deben ser predecibles a fin de ajustar la magnitud de la maniobra quirúrgica con la combinación anestésica, sin alterar las funciones cardiovascular o respiratoria, a pesar de lograrse una buena relajación muscular y evitando el movimiento del caballo a destiempo.³ Un factor muy importante de mencionar es la analgesia, ya que se debe suprimir por completo el dolor para evitar respuestas autonómicas simpáticas de consecuencia y para que la fase de recuperación del caballo sea más tranquila y fácil, sin excitación y lo menos atáxico posible.

El mantenimiento de las funciones cardiovascular y respiratoria es clave para que un evento anestésico sea exitoso, por lo que se deben elegir los fármacos que tengan el menor impacto posible en estas constantes.

El caballo es una de las especies más desafiantes para anestesiarse por las dificultades anatómicas que presenta, lo cual lo hace muy susceptible para presentar mayores complicaciones antes, durante y después de la anestesia. Debido a su peso que varía de 500-800 kg, tamaño de 1.40 a 1.80 m, temperamento en sementales o razas nerviosas y conformación de grandes masas musculares, largo del cuello y de la cavidad oral, amplitud torácica con respecto al tamaño de los pulmones, peso visceral, los caballos adultos presentan, entre otras, situaciones críticas en el periodo peri- anestésico; por ejemplo, mayor riesgo de sufrir hipo ventilación-apnea-hipoxemia, hipotensión arterial-hipo perfusión, síndrome de miopatía-neuropatía, hipertermia maligna, arritmias cardíacas, obstrucción aguda de las vías aéreas, excitación, dolor, cólico, ceguera temporal; como consecuencia de esto

último, en caballos adultos el manejo anestésico debe ser diferente al de otras especies para lograr un procedimiento seguro.

El decúbito es condición asociada a la anestesia general que exagera las peculiaridades anatómicas y fisiológicas, comprometiendo drásticamente la ventilación alveolar, ya que disminuye la capacidad pulmonar.³ En casi todos los pacientes (en particular los más pesados) el resultado es, independientemente de la combinación anestésica utilizada, hipoxemia e hipercapnia variables, de acuerdo con gran número de factores como: Tipo de sedantes, anestésico, dosis, estado de salud del caballo, tiempo de decúbito, tipo de cirugía, uso de fármacos transoperatorios.⁴⁻⁸ No existe ningún fármaco sedante o anestésico que por sí solo sea ideal para cumplir con todos los objetivos de la anestesia general, sin alterar la homeostasis equina, ésta es la razón por la que se tienen que combinar diferentes fármacos para el desarrollo de una anestesia general óptima. Como es de esperarse, sólo la mezcla de varios agentes puede inducir una anestesia balanceada; es decir, aquella en donde se produce anestesia quirúrgica con la combinación de dos o más fármacos o técnicas anestésicas, cada uno contribuyendo con sus propios efectos farmacológicos.^{2,3,9}

En el pasado, la práctica de la anestesia en equinos estuvo rezagada de la anestesiología humana, y las principales razones de esta situación fueron el lento desarrollo de técnicas específicas, la falta de equipo especial para equinos y el entrenamiento clínico especial en esta área. La introducción de la aguja hipodérmica y las jeringas, por Francis Rynd, Alexander Wood, y Charles Gabriel Parvas, fueron tan importantes para la práctica de la anestesia equina como para otras áreas de la salud.^{3,10}

El inicio de la práctica de la anestesia equina estuvo enfocado a la inmovilización a través de la contención física, y todavía hasta la mitad de los años setenta de la pasada centuria se seguía enfatizando como un aspecto importante de la práctica de la cirugía equina. Durante los años setenta y ochenta del siglo anterior, la ciencia de la anestesiología equina dejó de ser "arte", como se evidencia en todas las publicaciones que surgieron en esa época, detallando y describiendo fármacos, técnicas anestésicas, equipo y métodos de seguimiento específicamente diseñados para el uso en equinos.

Los fármacos usados como medicación pre anestésica y para contención química de pie en caballos, se clasifican como sedantes-hipnóticos, no opioides y analgésicos opioides. A pesar de su clasificación, todos estos fármacos producen efectos variables en el sistema nervioso central (SNC). Además, la combinación de éstos, ya sean de la misma familia o diferente, producen efectos aditivos y ocasionalmente sinérgicos.

En la actualidad se utilizan tres clases de fármacos preanestésicos en caballos: a) Sedantes hipnóticos, como los fenotiazínicos (acepromacina y promacina, propiopromacina), las benzodiacepinas (diazepam, zolacepam y midazolam), b) no opioides, como los alfa-2 agonistas (xilacina, detomidina, medetomidina, romefidina), y c) opioides, como los agonistas (morfina, meperidina, oximorfona, metadona) y los agonistas-antagonistas (pentazocina, butorfanol, nalbufina, buprenorfina). Las butirofenonas en caballos perdieron uso porque tienen algunas desventajas considerables, entre las que destaca lo impredecible de la respuesta y la presentación de cuadros de excitación.^{2,3,7-9} Las benzodiacepinas se utilizan como ansiolíticos en potros y como relajantes musculares en la anestesia general de los caballos adultos, aunque la sedación inducida es apenas marginal como para lograr tranquilizar completamente al caballo se recomienda no usarlos nunca solos sino combinarlos con xilacina, la excepción son los potros, en los que se produce muy buena sedación.

Cabe mencionar que las benzodiacepinas no producen analgesia y menos hipnosis. Los fenotiazínicos no son considerados fármacos de primera elección ya que su efecto clínico es muy lento (20 a 30 minutos por IV), caracterizándose porque no producen muy buena sedación, lo cual hace que tengan respuestas impredecibles al manejo que se les dé, además hay que usarlos con precaución por su efecto marcado de hipotensión arterial ya que son potentes vasodilatadores y en sementales pueden provocar relajación peneana permanente, por lo que en general sólo se recomienda su uso en casos en donde existe una lesión cardíaca previa a la anestesia general y no se pueda usar otro tipo de sedante.

Hasta la década de los cincuenta del siglo pasado se utilizó una técnica con tres componentes, el cual tomó mucho auge en ese tiempo, se usaba como sedante al hidrato de cloral, combinado con pentobarbital y sulfato de magnesio para aumentar la relajación del paciente. Sin embargo, era muy depresora del SNC, prolongando excesivamente la recuperación y siendo ésta muy inestable, aunado al advenimiento de nuevos agentes se fue limitando su uso. Adicionalmente, la extravasación del hidrato de cloral produce necrosis tisular severa.^{2,3,9,10}

Así, con excepción de este agente y sus combinaciones, se presenta en este ensayo un análisis del uso clínico de tranquilizantes en combinación con diferentes anestésicos endovenosos o relajantes musculares para producir anestesia general en caballos. Dichas técnicas anestésicas han sido usadas por diferentes autores, se enfatizan los rasgos fisiológicos y farmacológicos más importantes de las diferentes técnicas de anestesia endovenosa más utilizadas en los caballos.

Este trabajo brinda al médico interesado en el área de anestesiología y cirugía en equinos, y a los estudiantes de medicina veterinaria, un conocimiento de las diferentes técnicas de anestesia endovenosa en caballos. Se deberán consultar otros textos y artículos para una revisión más detallada de la historia de la anestesiología y una discusión más profunda de cada una de las técnicas y fármacos aquí mencionados.

Tranquilizantes

2 agonistas adrenérgicos (xilacina, detomidina, romefidina)

Estos fármacos son excelentes sedantes y analgésicos. Su poder de analgesia es comparativamente mejor, incluso que el de los analgésicos opiáceos. Los efectos de estos agentes son dosis-dependientes y su manifestación es rápida: 3-5 min después de aplicarlos por vía IV y 10-15 min después de la aplicación IM. Sus efectos sedantes son evidentes, lo que los ha convertido en los tranquilizantes pres anestésicos de primera elección en equinos. La sedación que se logra es profunda, pero es dosis-dependiente.

El caballo baja la cabeza y cuello e incluso intenta recargar la cabeza, los párpados y belfos se relajan y la deambulación es vacilante por la ataxia que inducen, dado que estos agentes son relajantes musculares. Se puede observar el notable aumento de tamaño de las venas yugulares por la vasodilatación inducida. Como consecuencia de que los músculos de los ollares, faríngeos y laríngeos se relajan, se presenta ligera obstrucción al paso del aire y se escucha, en ocasiones, un ronquido peculiar; por tanto, se deben manejar con precaución en animales que presenten obstrucción de las vías respiratorias superiores.^{1,4-6,9,11}

La xilacina (0.5-1.1 mg/kg) y la detomidina (0.005-0.02 mg/kg) producen un decremento tanto en la frecuencia respiratoria como en el volumen corriente; por ende, el volumen minuto y la PaO₂ disminuyen (por debajo de 80 mmHg), mientras que la PaCO₂ puede incrementarse pasajeramente (mayor a 35 mmHg), regresando a valores basales en unos minutos si el caballo no es anestesiado. La detomidina es aproximadamente diez veces más potente que la xilacina, induce un decremento de la PaO₂ más duradero y de mayor intensidad que el observado con xilacina.^{5,6,9} Empero, a menos que se administre un agente anestésico, estas variaciones respiratorias y gasométricas no son clínicamente detectables.

Sin embargo, y a pesar de que son fármacos relativamente seguros, pueden inducir arritmias, en especial bradicardia sinusal, bloqueos sinoatriales de primer y segundo grados o incluso completos si subyace una patología de conducción previa.^{2,3,5,6,9} Se ha informado de colapsos cardiovasculares cuando se administra halotano como agente anestésico inhalado, en especial si la concentración de inducción es elevada (> 2% del aire inspirado).^{2,12} Aunque los especialistas en medicina equina están renuentes a usar atropina como pre anestésico en esta especie, si existiera evidencia electrocardiográfica de alteraciones en la conducción, como bloqueos, se recomienda la administración de atropina IV (0.01 mg/kg) y es recomendable administrar vía sonda nasoesofagagástrica tres a cuatro litros de aceite mineral para reducir las posibilidades de complicaciones gastrointestinales.^{9,11,13}

Todos los agonistas alfa -2 adrenérgicos inducen un decremento de la tensión arterial con ligera bradicardia dosis dependiente (20-22 latidos/min), seguido de una elevación de la tensión arterial y finalmente una normalización de la frecuencia cardíaca y tensión arterial en 15-20 min. Estos fenómenos son más marcados con la aplicación IV de los agentes alfa -2 agonistas que con la inyección intramuscular.^{3,5,9,11}

Estas respuestas están mediadas inicialmente por barorreceptores, vasoconstricción periférica y por activación parcial o completa de receptores alfa-1 y alfa -2 adrenérgicos, responsables de la constricción de la cama capilar.^{3,5,6,9,11} Una constricción de las vénulas aumenta la presión venosa central. Dependiendo de la dosis del agonista α -2 adrenérgico usado y de las peculiaridades del paciente, se puede presentar adicionalmente un periodo prolongado de depresión de la tensión arterial causada por bradicardia, disminución del gasto cardíaco y pérdida del tono del sistema nervioso simpático, lo cual puede ser acentuado por el uso de potentes anestésicos depresores como los barbitúricos.^{2,4-6,11,14} La detomidina tiene mayor efecto depresor de la tensión arterial dada su mayor afinidad por receptores alfa -2 adrenérgicos.

En contraparte, la romefidina induce una bradicardia más marcada, aunque poco afecta la presión arterial sistémica.^{6,9,15} Adicionalmente, los agonistas alfa -2 adrenérgicos disminuyen la liberación de insulina causando hiperglicemia y aumento importante en el volumen urinario a los 60-120 minutos con xilacina e incluso a los 180 minutos con detomidina, debido a la inhibición en la liberación y bloqueo de la acción de la ADH a nivel renal y aumento de la tasa de filtración glomerular después de su aplicación IV, motivo por el que su uso debe evitarse en animales deshidratados sin tratamiento y de aquellos que presentan obstrucción uretral. En las yeguas disminuye el tono uterino.^{5,6,9,16,17}

Xilacina-ketamina

La ketamina constituye un anestésico derivado de las ciclohexilaminas, que induce un estado que en humanos es referido como disociativo. Con esta combinación, las variables cardiovasculares (frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco) disminuyen inmediatamente después de la aplicación de los fármacos, pero después regresan a sus rangos normales y se mantienen estables. Aunque se observa un patrón apnéustico no se llega a la apnea completa.

Sin embargo, la ketamina induce una muy mala relajación muscular, e incluso aumenta el tono muscular general, en un efecto parecido a un estado convulsivo. Por ello no debe usarse como único agente anestésico en equinos.¹⁸⁻²⁰ La premedicación con xilacina induce la relajación muscular y la sedación necesarias para complementar el efecto de la ketamina aplicada por vía IV una vez que se ha logrado la tranquilización evidente del paciente. Los rasgos distintivos de esta mezcla pueden centrarse en que induce mínimas alteraciones cardiovasculares y que la inducción y recuperación son poco o nada accidentadas. La mezcla causa una acidosis moderada con un decremento evidente en la PaO₂ (57-70 mmHg), aunque no se puede calificar como peligroso.^{10,18,19}

Para lograr el mejor efecto posible con la mezcla xilacina-ketamina, se aconseja observar algunos detalles: a) La ketamina únicamente debe aplicarse hasta haber logrado obvios efectos de sedación en el equino con la xilacina. Hay que recordar que ésta sólo se puede utilizar si no existe una patología cardíaca previa. Si esto último no se logra, se debe pensar en otro método alternativo de anestesia; b) no se recomienda el uso de esta mezcla en caballos excitados. Se ha informado que en algunos caballos con estrés marcado no se logra la sedación o el decúbito;^{2,3,18,20} c) dado que la ketamina aumenta la presión intracraneana, esta combinación está contraindicada en pacientes con trauma craneoencefálico o hipertensión endocraneana, o ambas, y tampoco se recomienda en caballos que se sospeche puedan convulsionar;^{2,3,20} d) se debe observar la precaución de mantener al caballo en un ambiente tranquilo hasta su completa recuperación; e) la ketamina sólo deberá administrarse por vía IV.^{2,3,10,20}

Es importante que el clínico recuerde que todos los reflejos permanecen presentes como el corneal, lo que dificulta la evaluación del plano anestésico, sobre todo si no se tiene la experiencia para ello. La presencia de los reflejos faríngeo y laríngeo dificultan el paso de la sonda orotraqueal cuando se va a utilizar anestesia inhalada, por lo que se aconseja administrar un relajante muscular que favorezca dicho procedimiento, como puede ser el diazepam en dosis de (0.1-0.1 mg/kg) o el éter-glicérico de guayacol (15-25 mg/kg), vía IV, o ambos.^{3,21,22}

Se usa xilacina a dosis de 0.5 a 1.1 mg/kg IV, y cuando hay sedación completa se aplica la ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV en forma de bolo.^a Los caballos adoptan el decúbito en tan sólo 90 a 120 segundos y la anestesia dura 15 a 20 min, aproximadamente. Desde la inducción hasta la incorporación completa transcurren de 30 a 45 minutos.^{18,19} La recuperación se puede calificar como suave y la incorporación ocurre en pocos intentos, siempre y cuando no se haya redosificado la ketamina, pero si es éste el caso hay que aplicar algún tranquilizante en esta fase, porque de lo contrario el caballo va a estar muy excitado y atáxico, pudiendo lastimarse él o algún miembro del equipo de trabajo.

Aparentemente la anestesia se pierde por redistribución de los fármacos y en menor cantidad por metabolismo hepático de la ketamina a norketamina y dehidronorketamina.²⁰ Si no se administran secuencialmente la xilacina, y luego la ketamina, se tendrá tetania, rigidez, excitación y finalmente inmovilidad de poca utilidad para la cirugía.^{2,10}

Detomidina-ketamina

Cuando en lugar de xilacina se usa detomidina con ketamina, se obtiene una notable sedación, con tan sólo 20 µg/kg IV de este agente-2 agonista, considerado de mayor potencia y más larga duración, es al menos 80-100 veces más potente que la xilacina. La ketamina se administra en la misma dosis como en la mezcla anterior (2.2 mg/kg IV) y se logra inducción a la anestesia con las mismas características que la combinación antes mencionada, alcanzando el decúbito esternal en dos minutos posterior a la aplicación del agente disociativo. La detomidina induce una depresión cardiopulmonar más marcada que xilacina con hipoxemia moderada durante la recumbencia. Empero, los efectos sedantes más duraderos de la detomidina dan lugar a un evento anestésico tranquilo y suave.

Si se requiere, se puede extender el periodo anestésico con dosis adicionales, inyectadas en bolo de ketamina de 50 mg dependiendo del plano anestésico en el que se encuentre el caballo, o bien la opción de utilizar tiobarbitúricos como el tiopental sódico.^{3,6,23} Los caballos adoptan la posición esternal en aproximadamente 25 minutos, pero a diferencia de la combinación pasada, durante la recuperación hay una marcada ataxia difícil de controlar por la suma de los barbitúricos.^{2,3,6,10,23} Hay que tomar en cuenta que los efectos de la detomidina son más potentes en cuanto a duración y acción, por lo que debe escogerse adecuadamente el paciente para utilizar esta técnica anestésica.

Xilacina-diazepam-ketamina

Dadas las características de buen relajante muscular, sedante y anticonvulsivas, se ha considerado al diazepam como un elemento de valor adicional a las combinaciones pasadas.^{1-3,21} Los fármacos se administran de la siguiente manera: Primero la xilacina (0.5-1.0 mg/kg) y una vez lograda la sedación se aplica el diazepam (0.02 mg/kg) conjuntamente o no, con la ketamina (1.5-2.0 mg/kg) si fuera el caso, en la misma jeringa sin que haya precipitación. Este procedimiento minimiza las contracciones o rigidez muscular que puede presentarse con la ketamina sola.

Se mejora la relajación muscular y en algunos casos se puede lograr mayor duración de la fase de inducción, 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 procedimientos de campo.^{10,21} Hay que mencionar un lema que existe en el medio de la anestesiología: De la calidad que se tenga en la inducción será la calidad de lo que obtenga en la recuperación. Se debe recordar que el diacepam es un medicamento de adquisición controlada.

Romefidina-diacepam-ketamina

La romefidina es otro agonista α -2 adrenérgico que induce marcada sedación. Anteriormente se ha descrito el uso del diacepam-ketamina para lograr AGE.³ Con la romefidina no se observa el mismo grado de ataxia que hay con xilacina y sobre todo con detomidina, pero su efecto dura tanto como el de la detomidina^{14,15} y aumenta el tiempo de anestesia sin alterar los patrones de inducción y recuperación. Los valores de PaO₂ y PaCO₂ son similares a los obtenidos con xilacina-ketamina-diacepam (Cuadro 2), pero los efectos sumados de diacepam (0.05 mg/kg a 0.10 mg/kg) y romefidina mejoran la relajación muscular. Los efectos de estos tres fármacos han sido comparados con la conocida combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina,²¹ que se describe a continuación.

Xilacina-guaifenesina-ketamina

Esta técnica es conocida con el nombre de triple goteo o goteo triple, y es considerada como una de las más efectivas por el amplio margen de seguridad que ofrece, lo fácil de su preparación y administración. El éter glicérico de guayacol es conocido también con el nombre de guaifenesina, es un relajante muscular de acción central del grupo denominado mefenesina. Deprime selectivamente los impulsos nerviosos a nivel de las neuronas internunciales dentro de la médula espinal.

Esto último genera un bloqueo de la transmisión de impulsos espino-talámicos del dolor, además actúa en la formación reticular y en áreas subcorticales. En este contexto, se bloquean los impulsos motores. Se aplica a dosis efecto por vía IV rápida en soluciones al 5%, 7.5%, 10% y 15%, su dosis farmacológica es de 50 a 100 mg/kg. Concentraciones mayores a 5% son señaladas porque inducen mayor grado de hemólisis y son difíciles de controlar en su efecto.^{2,3,24}

Debe aclararse que el guaifenesina no es anestésico ni analgésico, sólo es un relajante muscular que se utiliza como coadyuvante en diferentes técnicas anestésicas y ayuda a disminuir la dosis y toxicidad del anestésico, por ello es de gran ayuda cuando se presentan caballos con problemas cardiacos; por ejemplo, bloqueos atrioventriculares de segundo grado o más, en donde el uso de los α -2 agonistas está contraindicado. En estos casos se prefiere utilizar como sedante un fenotiacínico o bien sólo la administración de guaifenesina, y una vez que se ha alcanzado un grado suficiente de relajación sin llegar al decúbito, se administra el anestésico seleccionado.

Al usar guaifenesina en pacientes sanos, se prefiere utilizar previamente agentes que sean buenos sedantes-analgésicos como los α -2 agonistas, combinado con cualquier anestésico como ketamina o tiobarbituratos.^{10,21,22,24}

A dosis terapéuticas la combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina brinda una notable relajación muscular. Se ha postulado que dado que el guaifenesina es realmente inocuo ya que no deprime ni la respiración ni el gasto o la frecuencia cardiacas, ni la tensión arterial, se le puede combinar con muchos agentes que son más depresores, reduciendo así la dosis de estos últimos. Aunque la función diafragmática casi no se ve afectada, la recumbencia, como es de esperarse, genera una ligera acidez respiratoria.^{3,24} Además de usar esta combinación como método anestésico por sí solo, se le ha usado para prolongar la anestesia lograda con otros agentes.^{21,22}

Se ha determinado que a una dosis de 88-140 mg de guaifenesina/kg de peso de una solución al 10% y aplicada vía IV rápida, la concentración plasmática de aproximadamente 331 μ g/ml induce una relajación muscular completa en caballos y en Ponis a 238 μ g/ml. La xilacina reduce este valor a 277 μ g/ml en caballos.^{22,24}

Una de las secuencias sugeridas es utilizar primero la xilacina a dosis de 0.5-1.1 mg/kg IV y después la mezcla de guaifenesina al 5% (15-25 mg/kg) en presentación de 1 000 o 500 ml y ketamina a dosis inicial de 2.2 mg/kg IV en la misma infusión; sin embargo, es poco práctico ya que los niveles de profundidad anestésica tardan mucho en alcanzarse, por lo que se corre el riesgo de que el caballo sólo se relaje pero sin estar bien anestesiado.

La mejor opción es utilizar todos los elementos por separado, administrando primero la xilacina; una vez logrado el máximo efecto de sedación, se aplica el relajante muscular y una vez que el caballo está balanceando su peso sobre sus miembros anteriores se administra la ketamina, para lograr una inducción suave y en condiciones excelentes de tranquilidad. Si es necesario prolongar el periodo anestésico, se puede realizar de la siguiente forma: Se utiliza la mitad de la dosis inicial de xilacina y ketamina y se mezclan con 500 ml de guaifenesina al 5%.

La anestesia se mantiene con la infusión de la mezcla a razón de 0.05 ml/kg/min durante el tiempo que sea requiera. Esta combinación induce inicialmente depresión respiratoria y disminución de la frecuencia y el gasto cardiacos.²² Empero, estas variables se recuperan y se mantienen estables en poco tiempo. La frecuencia cardiaca fluctúa entre 41 y 44 latidos por minuto (lpm); la presión arterial media es de 74 mmHg posterior a la administración de una dosis bolo de guaifenesina-ketamina y posteriormente se eleva a 93 mmHg. La presión sistólica es de 111 mmHg al principio y luego se eleva a 134 mmHg; la diastólica fluctúa de 56 mmHg iniciales a 71 mmHg; el pH es de 7.18 inicialmente y luego se estabiliza en 7.36; la frecuencia respiratoria es de 9-11 respiraciones por minuto (rpm); PaCO₂ inicia en 47 mmHg, y termina en 37 mmHg; la PaO₂ pasa de 80 mmHg a 100 mmHg.^{21,22,24} Así, aunque se ha informado de ligera bradicardia con hipercapnia, resulta evidente que esta técnica anestésica, denominada de triple goteo, induce mínimas alteraciones cardiovasculares.^{21,22}

El clínico debe estar consciente de que la ausencia de movimientos no significa que el caballo no esté sintiendo algún grado de dolor, dada la deficiente analgesia que induce el guaifenesina. Esta inmovilidad provocada por la relajación muscular puede conducir a errores en la percepción, al pensar que se tiene un efecto anestésico balanceado. 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 suficiente anestesiado.^{2,3,22}

Por lo general, la recuperación de la anestesia con esta técnica es excelente, ya que es suave tranquila y casi sin ataxia, lo cual resulta en una condición estrictamente necesaria para salvaguardar la integridad del proceso quirúrgico y la salud del paciente. Obvio es mencionar que al recuperarse de una forma por demás tranquila, la impresión causada directamente al dueño del animal le genera absoluta confianza y certeza de los avances que se tienen en esta rama de la medicina.

Detomidina-guaifenesina-ketamina

Esta combinación tiene rasgos similares a los obtenidos con la combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina, aunque se tiene una ataxia más marcada durante la recuperación, por el efecto más prolongado de la detomidina. Hay depresión cardiovascular, aunque el gasto cardiaco no se ve afectado. Se puede especular que estos efectos se deben a la detomidina, ya que el guaifenesina no induce alteraciones del gasto cardiaco y la ketamina incluso estimula al aparato cardiovascular por vía simpática. Se mantiene la resistencia vascular periférica debido a la acción de la detomidina sobre los receptores -2 post-sinápticos que induce vasoconstricción.

Se cree que la ketamina contribuye con este efecto también. Así, sólo se observa un leve decremento de la presión sanguínea (76-90 mmHg media), el hematócrito (32%) y el pH (7.39). Hay un incremento leve de la PaCO₂ (46-48 mmHg), mientras que la frecuencia respiratoria y la PaO₂ permanecen estables.^{6,25,26} Se ha detectado hipoinsulinemia e hiperglicemia, probablemente causadas por una supresión en la liberación de insulina, inducida por estimulación de los receptores alfa -2 adrenérgicos de las células beta del páncreas.^{3,17}

La técnica sugerida es la aplicación por separado de los fármacos de manera exactamente igual que en la mezcla anterior, a una dosis de 0.02 mg/kg de detomidina, 2 mg/kg de ketamina y guaifenesina al 5% a dosis de 15-25 mg/kg. La PaO₂ fluctúa entre 61 y 65 mmHg y la PaCO₂ se encuentra entre 46-48 mmHg. El pH permanece estable entre 7.37-7.43.^{12,25,26}

Xilacina-butorfanol-ketamina

La combinación de un agente opioide con un tranquilizante inducen neuroleptoanalgesia; esto constituye la combinación de sedación profunda y analgesia quirúrgica. En caballos, la mayoría de los opioides agonistas inducen diferentes estados de excitación y sólo se les ha usado para procedimientos cortos y con el uso conjunto de un tranquilizante.^{3,9,27,28} Por ello es más recomendable en esta especie usar los agonistas-antagonistas como el butorfanol, un opioide sintético catalogado como agonista parcial, de estructura similar a la morfina, que ha mostrado efectos similares a los de otros opioides como la pentazocina y la nalbufina. Es utilizado como potente analgésico, considerado 4.7 veces más potente que la morfina, 15-30 veces más que la pentazocina y 30-50 veces más que la meperidina.^{3,9,27,28}

Adicionalmente, es menos probable que induzca excitación que otros opioides, aunque a dosis elevadas causa nerviosismo y ataxia. El antagonista específico es la naloxona; sin embargo, hay que considerar que su uso pone en riesgo de bloquear el efecto de sustancias endógenas inhibitoras del dolor, como las endorfinas, haciendo que el caballo se vuelva extremadamente sensible al mínimo estímulo doloroso. Se ha mostrado que sus efectos agonistas se deben a su acción sobre los receptores opiáceos. Su capacidad analgésica la obtiene por su habilidad de estimular sus receptores en el sistema límbico y la médula espinal.^{3,10,27} Por su características de agonista parcial, no posee los efectos adversos de agonistas opioides verdaderos como la morfina, la meperidina y la oximorfona, que son de excitación del SNC (hiperreflexia, temores musculares, hipertermia, depresión respiratoria).

El butorfanol tiene pocos efectos cardiovasculares, incluso inferiores a los inducidos por otros opioides; empero, puede reducir la frecuencia cardiaca y la presión arterial por un efecto vagotónico. Puede haber depresión respiratoria con incremento en la PaCO₂, especialmente cuando se aplican otros agentes para inducir anestesia.^{10,27}

Cuando se aplica butorfanol, se recomienda nunca usarlo solo y reducir la dosis de xilacina (0.3-0.5 mg/kg), dado que aquél contribuye con una buena analgesia y tiene menos efectos cardiovasculares que la xilacina; es de esperarse que casi siempre se manifieste con ataxia sobre todo al momento de la recuperación. En ocasiones, durante la inducción la mezcla induce contracciones súbitas con sacudidas de cabeza. Los caballos buscan presionar contra algo su cabeza.^{10,27,28} Se inyecta primero la xilacina a dosis de 0.5 mg/kg IV y posteriormente butorfanol a dosis de 0.04 mg/kg IV; cuando se logra una sedación profunda, se aplica la ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV.^{7,10} Se pueden aplicar en la misma jeringa la xilacina y el butorfanol, pero se debe esperar un efecto sedante más vigoroso. Con esta combinación se logra una anestesia rápida, sin excitación y de recuperación satisfactoria. La mayoría de los caballos muestra buena relajación muscular. La recumbencia dura de 10 a 30 min y se tiene la certeza de una buena analgesia en virtud de la adición del butorfanol.^{10,27,28}

Detomidina-butorfanol-ketamina

La detomidina va a causar bradicardia de variable intensidad dependiendo de la dosis utilizada, aumentando las posibilidades de inducir un bloqueo atrioventricular de primero o segundo grados. Al igual que la xilacina, la detomidina deprime la respiración e induce hiperglicemia y diuresis sin glucosuria.^{6,9,17} Si se administra adicionalmente ketamina se logra una anestesia más balanceada y se pueden reducir las dosis del agente opiáceo, con lo que se tiene un mejor control de las respuestas autonómica y respiratoria. Con esta mezcla tanto la inducción como la recuperación son satisfactorias y sin forcejeo en la mayoría de los casos, aunque pueden estar moderadamente atáxicos. Las dosis recomendadas son: Detomidina, 0.005 mg/kg; butorfanol, 0.01 mg/kg; y cuando se logra la sedación se aplica ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV.^{3,7,23,27} El tiempo de recumbencia dura de 18 a 67 minutos.^{3,7,27}

Xilacina-tiletamina-zolacepam

La tiletamina es otra ciclohexilamina como la ketamina, aunque más potente que esta última. Se presenta comercialmente en combinación con zolacepam (en relación 1:1), un tranquilizante benzodiacepínico similar al diacepam para producir relajación muscular. Se considera a la mezcla de tiletamina-zolacepam como capaz de inducir una buena hipnosis y relajación muscular si existe previa tranquilización, a pesar de ser una ciclohexilamina. Paradójicamente, se le usa como anticonvulsivo en potros.^{2,10,24,29} En contraparte, los caballos adultos requieren estrictamente de sedación previa con xilacina o detomidina a fin de evitar rigidez, disforia y excitación asociadas a la tiletamina. La combinación de estos tres fármacos ofrece buena inducción, rápida y sin forcejeo, así como relajación muscular aceptable. Empero, las recuperaciones son más violentas y con ataxia.²⁹ Las dosis de tiletamina-zolacepam (1:1) fluctúan entre 1.1, 1.6 y 2.2 mg/kg IV.^{19,29} Se logra una analgesia quirúrgica durante 10 min a dosis de 1.1 mg/kg y por 20 min a dosis de 1.65-2.2 mg/kg.^{19,29} La duración de la anestesia fluctúa entre 30 y 45 minutos; esto es 20 min más que con xilacina-ketamina. Aunque se mejora la relajación muscular, hay mayor depresión respiratoria. Con esta combinación se mantienen todos los reflejos presentes.

Durante la recuperación se presenta mayor excitación, ataxia y respuestas aumentadas a los estímulos externos, que la observada con xilacina-tiletamina-zolacepam o con xilacina-ketamina, probablemente por la potencia de la tiletamina; así que se sugiere que estos animales sean recuperados aplicándoles pequeñas dosis de xilacina 0.25 mg/kg.^{19,29} Tanto la mezcla de xilacina-ketamina como la de xilacina-tiletamina-zolacepam se pueden usar como inductores de la anestesia inhalada.^{10,29} En potros, a diferencia de los caballos adultos, la calidad de las inducciones y recuperaciones es excelente, ya que sólo parece que son suavemente invitados a dormir y a despertarse.

La mezcla de xilacina-tiletamina-zolacepam induce depresión respiratoria leve, lo que no se manifiesta en incrementos notables de la PaCO₂ (46-52 mmHg) o en decrementos del pH. Sin embargo, la tensión de oxígeno varía notablemente de 57 a 108 mmHg.^{19,29} Hay una disminución del gasto cardiaco, en particular si se sustituye la xilacina con detomidina. No obstante, con la detomidina la tensión arterial se mantiene más constante que con xilacina.¹⁸

Detomidina-tiletamina-zolacepam

Los efectos sedantes más marcados de la detomidina, combinados a los potentes efectos de la tiletamina-zolacepam, ofrecen una AGE razonablemente buena en caballos y ponis.¹⁸ Es más prolongada la duración de la anestesia en comparación con la combinación de detomidina-ketamina o xilacina-tiletamina-zolacepam. Esta mezcla genera una excelente relajación muscular y una recuperación menos violenta que la combinación pasada. Sin embargo, causa un mayor decremento en la PaO₂ que otras combinaciones con ciclohexilaminas.

Con detomidina se observa mayor reducción del gasto cardiaco que con xilacina y lo mismo induce la tiletamina-zolacepam en comparación con la ketamina. De tal suerte que la suma de efectos depresores del gasto cardiaco pueden inducir a una relación negativa de la ventilación/perfusión. Por tanto, esta mezcla no se recomienda en pacientes que presenten insuficiencia respiratoria o circulatoria a riesgo de que se presente una hipoxemia severa.

Las constantes que se han detectado son: Presión sistólica y diastólica de 220 y 100 mmHg, respectivamente; frecuencia cardíaca de 20-35 bpm y PaCO₂ de 48 mmHg.¹⁸

Xilacina-butorfanol-tiletamina-zolacepam

La adición de butorfanol a la mezcla anterior hace de la inducción un procedimiento rápido y sin excitación. La recuperación es más lenta y atáxica en donde los caballos intentan incorporarse muchas veces sin lograrlo, lo que representa un obvio peligro para el paciente. Probablemente este efecto pudiera manejarse controlando una dosis más baja del opioide.

La relajación muscular y la analgesia son mejores que con otras anestésicas basadas en ciclohexilaminas. La recumbencia fluctúa entre 33 y 66 min. Las dosis en esta combinación son: Xilacina, 0.5 mg/kg; butorfanol, 0.04 mg/kg; y cuando se ha logrado una buena sedación, se aplica tiletamina-zolacepam a dosis de 1.1 mg/kg IV.^{7,27}

Hay que considerar que en la medida que se adicionan diferentes fármacos en una mezcla esto va haciendo que se potencialice el efecto depresor que éstos pudieran tener en un momento dado, por lo que el factor experiencia adquiere mayor relevancia a la hora de seleccionar la técnica y su dosificación.

Tiobarbituratos

Tanto el tiopental como el tiamilal inducen anestesia general de muy corta duración cuando se utilizan solos y va de 7 a 12 min y cuando se mezclan puede durar su efecto hasta 20 min. A menudo se les usa en soluciones al 10%, que pueden provocar cierto grado de flebitis, por lo que se prefieren soluciones al 5%.^{2,3,10} Los barbituratos son fuertes depresores del SNC, y, por tanto, de todas las funciones que éste gobierna; como ejemplo está el miocardio, lo que se traduce en disminución del gasto cardíaco, contractilidad, tensión arterial y retorno venoso.

También disminuyen la perfusión sanguínea del SNC, riñones y músculo esquelético. Se presenta una taquicardia compensatoria, además sensibilizan el miocardio al efecto de las catecolaminas endo y exógenas, lo cual se traduce en la generación de arritmias ventriculares cuando se usa posteriormente halotano, condición que se ve todavía más acentuada porque este gas tiene el mismo efecto.^{3,10} La depresión cardiovascular, respiratoria y del SNC depende de la dosis y de la velocidad de la administración.^{2,3,10}

Por acción directa de los tiobarbituratos sobre el centro respiratorio, a menudo se presenta apnea transitoria (desde 15 a 20 segundos hasta 3 min); como consecuencia, muchos clínicos le han perdido confianza y ha caído en desuso. Esta contingencia, en muchos casos, requiere estimulación física de los reflejos que puedan estimular la respiración, como la presión sobre el tórax o el punto de acupuntura en la parte media de la nariz, o apretar la laringe o jalar la oreja, incluso el extremo de tener que utilizar analépticos respiratorios.

Como hay bradipnea y un volumen corriente disminuido, se desarrolla hipoxemia con valores de PaO₂ que bajan más allá de los 60 mmHg, hipercapnia y acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico por desviación anaerobia del metabolismo. En tales condiciones es más factible que se desarrolle miositis posquirúrgica.^{2,3,10}

Durante la inducción puede haber fasciculación, rigidez muscular y excitación en los caballos que no recibieron una adecuada tranquilidad. Esto último hace que puedan caer hacia atrás, con el peligro consecuente.

Por otro lado, los tiobarbituratos potencian el efecto de los relajantes musculares como la succinilcolina, fomentando una recuperación accidentada con muchos intentos de incorporarse antes de realmente lograrlo.¹ Además, potencian el efecto depresor del SNC con cualquier otro agente con acción depresora a este nivel. Así, se aconseja reducir las dosis de todos los agentes utilizados.

Las dosis repetidas de un tiobarbiturato durante un mismo evento anestésico, prolongará notablemente el tiempo de recuperación y acentuará los problemas motores y de equilibrio para la incorporación. Comparativamente, cualquiera de las técnicas mencionadas con anterioridad como la de xilacina-ketamina es una mejor alternativa anestésica para equinos, porque el grado de depresión y ataxia en estos casos es excesivo.³⁰

Se debe mencionar que algunas personas lo siguen utilizando como su técnica de elección, por lo que el factor experiencia tiene un valor muy elevado en estos casos, además hay que considerar que de preferencia se puede usar en caballos clínicamente sanos y no hay que perder de vista que ya existen en el mercado más y mejores productos, que tienen menor incidencia sobre los parámetros vitales y cuyo porcentaje de confiabilidad es mucho mayor.

La combinación de un tiobarbiturato con acepromacina, diacepam, detomidina o xilacina prolonga la anestesia. En estas condiciones se puede lograr una anestesia rápida y superficial para procedimientos médicos y quirúrgicos de corta duración.

La dosis de tiamilal es de 6 mg/kg. El diacepam (0.01-0.02 mg/kg) no produce efecto sobre la frecuencia respiratoria, volumen tidal, pH ni gases sanguíneos, tampoco en frecuencia cardiaca, gasto cardiaco o presión arterial. La administración de acepromacina (0.1 mg/kg IV) incrementa la frecuencia cardiaca, pero disminuye la presión arterial y la resistencia vascular periférica. Los agonistas α -2 adrenérgicos, xilacina (0.75 mg/kg IV) y detomidina (10-20 μ g/kg IV), disminuyen la frecuencia y el gasto cardiacos, así como la frecuencia respiratoria.³¹

Dado que con los tiobarbituratos se sospecha que se recupera primero la conciencia que la habilidad motora, la aplicación de los tranquilizantes mencionados (detomidina o xilacina) extiende el tiempo de recumbencia y permite una incorporación del equino más eficaz en unos cuantos intentos.³¹

Tiobarbituratos y guaifenesina

Una técnica que está muy difundida es la administración de guaifenesina con un tiobarbiturato, haciendo la combinación in vitro, la cual debe hacerse unos instantes antes de la aplicación IV, dada la poca estabilidad química de la mezcla. No se debe usar la solución si han transcurrido 30-45 min de haber mezclado los fármacos. La aplicación en estas circunstancias provoca inducciones prolongadas con mucha excitación y a menudo es necesario suspender el procedimiento.²⁴ Esta combinación induce menos efectos cardiovasculares depresivos que las otras mezclas con tranquilizantes mencionadas o cuando se aplica el barbiturato solo.²

Sin embargo, se asocia la combinación con una mayor ataxia durante la inducción. Junto con guaifenesina al 5%, la dosis de tiopental se debe calcular en 5.6 mg/kg o 1 g/180 kg, aplicando la mezcla por vía IV rápida. Se obtiene una depresión moderada del SNC y una notable relajación muscular que puede durar hasta una hora. La duración y características de la recuperación dependen directamente de la dosis administrada de la mezcla en cuestión.^{2,10,25}

Los efectos anestésicos son más prolongados y evidentes en caballos debilitados, deshidratados o caballos viejos,¹⁰ pero esta mezcla puede considerarse como una buena opción para lograr AGE, independientemente de que es accesible en términos de costos.¹⁸

Propofol

El propofol es un alquifenol relativamente nuevo. Se utiliza para causar tanto sedación como anestesia de corto tiempo, la cual se puede prolongar por el tiempo necesario por medio de infusión continua, también es útil para iniciar la anestesia y continuarla con agentes inhalados. Se le ha usado en muchas especies, incluyendo humanos,^{32,33} perros y gatos,³⁴⁻³⁶ ovinos, caprinos y caballos.³⁷⁻³⁹ Inicialmente se le emulsificó utilizando el vehículo denominado Cremophor EL®; a la fecha se le expende como una emulsión estable, fina, con aceite de soya que no induce las liberaciones masivas de histamina ni produce la irritación tisular inducidas por el primer vehículo utilizado.^{10,33,34}

Se usó por primera vez en equinos en 1985.³⁸ A la fecha aún se considera a este agente como demasiado costoso para una anestesia rutinaria en caballos; sin embargo, es factible pensar que ganará un lugar importante para inmovilización y procedimientos cortos, dado que genera recuperaciones excelentes.

El propofol actúa rápido y su efecto termina casi de manera inmediata debido a su biotransformación rápida. Por tanto, usado solo, brinda un efecto demasiado corto (10-15 min), poco útil para la mayoría de los procedimientos médicos.³⁷⁻³⁹ Si se aplican previamente agonistas alfa-2 adrenérgicos, y una vez sedado el animal, se aplica propofol a dosis de 2 mg/kg, se obtiene una inducción a la anestesia en 30-50 segundos, en algunos caballos, inmediatamente que se encuentran en decúbito, se presentan algunos movimientos de carrera, que duran entre 30 seg y 1.5 min; sin embargo, no se sabe por qué ocurre este efecto.^{10,33,35,37,38} La intubación orotraqueal, generalmente es sencilla con propofol. Las constantes hemodinámicas se mantienen dentro de límites normales, a excepción de una ligera disminución del volumen corriente y frecuencia respiratoria de unos cuantos minutos de duración que causan una leve hipoxemia.

En seres humanos, perros y gatos se produce apnea tras la administración de propofol; sin embargo, en caballos no se ha visto este efecto.^{28,32,40,41} Así, se ha descrito a la mezcla xilacina-propofol como satisfactoria para lograr AGE en caballos³⁹ y para la realización de algunos procedimientos médicos que requieran inmovilización total del individuo.⁴² Se mantienen los reflejos palpebral y corneal, se pueden presentar nistagmo y fasciculaciones musculares aisladas durante la anestesia. La recuperación se califica como de muy buena a excelente por su estabilidad, es rápida y sin forcejeos, incluso si se administró varias veces o por infusión constante durante un tiempo prolongado.^{33,37,38} La mayoría de los caballos pueden deambular o correr inmediatamente después de incorporarse y reinician su ingesta de agua y alimento en tan sólo 60 minutos.

Dado que el propofol se metaboliza notablemente rápido en el hígado, se pueden aplicar infusiones continuas para obtener una anestesia prolongada y controlada sin que esto afecte el tiempo de recuperación, casi con las mismas características clínico-dinámicas de una anestesia inhalada y virtualmente sin efectos colaterales. La dosis que se utiliza para infusión continua es de aproximadamente 0.12 mg/kg/min.³⁵ También se han utilizado dosis de 0.2 mg/kg/min sin que se detecten reacciones adversas.³⁸ En otro ensayo exitoso se usaron 0.18 mg/kg/min para cirugía abdominal.⁴³ Es importante señalar que dados los rápidos cambios en la profundidad de la anestesia, y por la depresión respiratoria que puede causar la infusión de propofol, la anestesia debe ser evaluada minuto a minuto por un anestesiólogo.

Los autores han logrado una AGE confiable y segura utilizando la siguiente secuencia: Primero se administra por vía IV xilacina (0.5 mg/kg IV) y una vez sedado el caballo se aplica butorfanol (0.025, 0.05 o 0.075 mg/kg IV).²⁸ Luego que se obtiene la evidencia de una fuerte sedación, la cual es muy manifiesta por las características de estos fármacos, se procede administrar el propofol en dosis de 2 mg/kg IV, obteniéndose una anestesia segura durante los siguientes 20 a 40 minutos. Algunos caballos, al momento de adoptar la posición en decúbito lateral, presentan incremento en la actividad locomotora, que puede durar 30 a 120 segundos, el periodo transanestésico es tranquilo, la frecuencia respiratoria y la PaO₂ disminuyen levemente (FR 12-16, PaO₂ 60-70 mmHg, a la altura de la ciudad de México, 2 240 msnm), dándose incrementos en la PaCO₂ (40-42 mmHg). Los parámetros cardiovasculares no sufren alteraciones considerables. Todas las recuperaciones son excelentes, tranquilas, los caballos se levantan con mínimos esfuerzos y sin presentar ningún grado de ataxia.²⁸

Xilacina-guaifenesina-propofol

La combinación de xilacina en dosis de 0.75 mg/kg IV, como agente preanestésico, más guaifenesina (aproximadamente 75 mg/kg en una solución de dextrosa al 5%) y propofol 2 mg/kg, administrados en la misma solución ofrece una suave inducción a la anestesia general. La adición de guaifenesina en esta mezcla, previene una inducción brusca que puede observarse al utilizar solamente xilacina-propofol.³⁷⁻³⁹ La recuperación es tan suave como en la mayoría de los protocolos anestésicos; sin embargo, con esta secuencia también se deprime al sistema respiratorio.

Para mantener la anestesia, después de la recumbencia, se aplican infusiones de propofol a dosis de aproximadamente 125 mg/kg/min. Las constantes cardiorrespiratorias con esta técnica son: Frecuencia cardiaca, 25-38/min; presión arterial sistólica, 110-140 mmHg; diastólica, 66-90 mmHg; presión arterial media, 81-107 mmHg; gasto cardiaco, 16-33 L/min; volumen de eyección, 735-966 ml; frecuencia respiratoria, 1-5 /min; pH sanguíneo, 7.14-7.31; PaCO₂, 65-103 mmHg; PaO₂, 164-340 mmHg; Ht, 28-32%; PPT, 6.2 - 8 mg/dl.⁴⁴

Acepromacina-etorfina

La etorfina (potente agente opioide) y la acepromacina (tranquilizante fenotiacínico) han sido utilizados eventualmente en procedimientos quirúrgicos de corta duración en caballos como inductores de neuroleptoanalgesia. Dicha combinación se aplica intramuscularmente mezclados en la misma jeringa. La sola administración por vía endovenosa de etorfina en caballos está contraindicada, ya que induce una severa rigidez extensora y una marcada descarga simpática, resultando en sudoración profusa, taquicardia, hipertensión arterial, hipertermia, y patrones de respiración irregular y disneica. También se desarrolla hipercapnia e hipoxemia por tanta acidosis metabólica en asociación con un incremento en el volumen del paquete celular sanguíneo e hipoglicemia.^{2,45} Posterior a la administración de etorfina IV, algunos caballos desarrollan epistaxis profusa, anorexia (después de 48 h), priapismo, paro respiratorio e inestabilidad cardiaca, probablemente asociada a una hipoxemia miocárdica y muerte repentina.⁴⁵ La respuesta cardiovascular a la aplicación IM de etorfina es ligeramente más moderada, se observa un incremento en inotropismo, gasto cardiaco, resistencia vascular periférica y en el consumo de oxígeno del miocardio.

Son comunes las arritmias cardiacas, con frecuencias que oscilan entre 45 a 180 lpm; frecuencia respiratoria de 6 a 11 rpm; pH de 7.30 a 7.44; PaCO₂ de 36 a 48 mmHg; PaO₂ de 49 a 98 mmHg; Ht de 26.8 a 45.3%; PPT de 6 a 7.1 mg/dl.^{10,45}

La etorfina en caballos induce rigidez muscular con la activación de áreas específicas de la corteza cerebral y por estimulación de axones localizados en el cerebro y en la médula espinal. El mecanismo exacto por el cual se da este fenómeno no está bien definido. Se ha propuesto que la etorfina facilita la neurotransmisión muscular mediada por receptores α al acortar el estado activo del músculo.^{10,45} El uso de mínimas dosis requeridas para lograr el decúbito e inmovilización, y la disponibilidad de un antagonista directo (diprenorfina), son las ventajas en el uso de esta combinación. Sin embargo, debe exaltarse que éste no es un procedimiento anestésico seguro en caballos.¹⁰

La recumbencia ocurre después de 60 seg. Puede presentarse inmediatamente después de la inmovilización, rigidez espástica, marcadas fasciculaciones musculares, tremores y estados convulsivos tónicos seguidos de relajación, salivación, midriasis y taquicardia. Las dosis inexactas, particularmente las bajas, son las más comunes de inducir estas respuestas. La recirculación enterohepática de etorfina provoca excitación, después de cuatro horas de administrada. Se han observado cambios después de la aplicación de diprenorfina, durante el desarrollo de la recuperación.^{1,10,46}

Adicionalmente, este medicamento requiere de una máxima precaución en su manejo, ya que una inyección accidental puede ser fatal en humanos, y aquí se justifica mencionar que cualquier fármaco que se usa para producir anestesia en equinos puede, en un momento dado, ser causa de severos disturbios fisiológicos si se llega a administrar en humanos, ya sea por causas involuntarias o no. Ésta es una de las razones principales por las que siempre se deben marcar perfectamente bien todas las jeringas y frascos que se vayan a utilizar, para que no haya lugar a dudas, sobre todo cuando se ha producido una inyección accidental.

La administración de guaafenesin inmediatamente después de lograda la inmovilización con acepromacina-etorfina, reduce la rigidez muscular e inhibe la taquicardia. Aunque la hipoxemia y otros efectos se vuelven más pronunciados.^{1,10}

DISCUSIÓN

La anestesia no es un estado natural y se debe hacer todo lo posible para disminuir el tiempo de éste. En las palabras de Robert Smith: "No existen agentes anestésicos seguros, no existen procedimientos anestésicos seguros, sólo existen anestesiólogos seguros."¹⁰ Esto indica que es mejor tener un conocimiento completo de la farmacología y los diferentes grupos de fármacos, cómo usarlos y de manera determinante la experiencia con ellos, que ser simplemente osado para usar fármacos y técnicas en los cuales el conocimiento que se tiene es muy malo.

Un buen conocimiento del uso y efecto de un fármaco o una técnica anestésica, hará que esa técnica produzca la menor depresión cardiopulmonar. La "calidad de la anestesia" en la práctica clínica depende, en gran medida, de la experiencia que se tenga en esta área. Idealmente, si se quiere tener un procedimiento anestésico seguro y, por ende, un procedimiento quirúrgico seguro, se debe realizar un seguimiento puntual del equino en todas las fases pre, trans y post anestésicas.

Aunque a veces esto no es posible en situaciones de campo, entonces es muy importante que el clínico sepa las consecuencias de administrar una u otra combinación anestésica y de ahí la motivación para detallar los procedimientos reseñados en este trabajo. Como cada caso requiere consideraciones particulares, no es conveniente señalar un procedimiento general que sea como una receta, para todas las cirugías. El veterinario deberá ponderar la susceptibilidad del individuo a todos los agentes y sus combinaciones, para adecuar el entorno y las medidas de manejo tanto para la inducción como para la recuperación de la anestesia.

Finalmente, es posible que la revisión de la influencia de las diferentes combinaciones anestésicas en el equino sirva no sólo para evitar iatrogenias, sino también motive a los clínicos a buscar nuevas y mejores combinaciones que logren en cada intento experimental producir una anestesia más confiable y segura.

BIBLIOGRAFIA

1. **White NA, Moore JN.** Current practice of equine surgery. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1990.
2. **Riebold TW.** Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Principles and techniques of equine anesthesia. Philadelphia: Saunders, 1990.
3. **Lumb WV, Jones JP.** Veterinary anesthesia. 3rd ed. Urbana (11): Williams and Wilkins, 1999.
4. **Garner HE, Amend JF, Rosborough, JP.** Effects of Bay Va 1470 on cardiovascular parameters in ponies. Vet Med Small Anim Clin 1971;66:1016-1021.
5. **Greene SA, Thurmon JC.** Xylazine - a review of its pharmacology and use in veterinary medicine. J Vet Pharmacol Ther 1988;11:295-313.
6. **Sarazan RD, Strake WA, Krause GF.** Cardiovascular effects of detomidine, a new α -2 adrenoceptor agonist, in the conscious pony. J Vet Pharmacol Ther 1989;12:378-388.
7. **Matthews NS, Hartsfiel SM, Cornick JL, Williams JD, Bealsey A.** A comparison of injectable anesthetic combinations in horses. Vet Surg 1991;20:268-273.
8. **Dodman NH, Waterman E.** Paradoxical excitement following the intravenous administration of azaperone in the horse. Equine Vet J 1979;11:33-35.

- 9. Muir WW III.** Standing chemical restraint in horses: tranquilizers, sedatives, and analgesics. In: Muir WW III, Hubbell JAE, editors. Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy. St Louis (Mo): Mosby Year Book, 1991:247-280.
- 10. Muir WW III.** Intravenous anesthetics and anesthetic technique in horses. In: Muir WW III, Hubbell JAE. Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy. St. Louis (Mo): Mosby Year Book, 1991:281-309.
- 11. Gasthuys F, Parmentier D, Gossenes L, De Moor A.** A preliminary study on the effects of atropine on bradycardia and heart blocks during romefidine sedation in the horse. Vet Res Commun 1990;14:489-502.
- 12. Luna SPL, Taylor PM, Wheeler MJ.** Cardiorespiratory, endocrine and metabolic changes in ponies undergoing intravenous or inhalation anaesthesia. J Vet Pharmacol Ther 1996;19:251-258.
- 13. Lukini CO, Ocampo CL, Sumano LH, Huelgas TG.** Evaluación comparativa del electrocardiograma en reposo y después de sedación con xilacina en equinos. Vet Méx 1988;19:341-344.
- 14. Clarke KW, England GCW, Goosens L.** Sedative and cardiovascular effects of romefidine, alone and in combination with butorphanol in the horse. J Vet Anaesthesiol 1991;18:25-29.
- 15. Kerr C, McDonnell WN, Young SS.** A comparison of romefidine and xylazine when used with diazepam/ketamine for short duration anesthesia in the horse. Can Vet J 1996;37:601-609.
- 16. American College of Veterinary Anesthesiologists.** Proceedings of the American College of Veterinary Anesthesiologists Annual Meeting; 7-8 October 1999; Dallas (Tx). Vet Anaesth Anal 2000;27:97-112.
- 17. Núñez HE.** Efecto de los alfa-2 adrenérgicos sobre la producción de orina en caballos dietados de agua y alimento (tesis de maestría). México (DF) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 2001.
- 18. Wan PY, Trim CM, Mueller PO.** Xylazine-ketamine and detomidine-tiletamine-zolazepam anesthesia in horses. Vet Surg 1992;21:312-318.
- 19. Cuvelliez S, Reel G, Blais D, Salmon Y, Troncy E, Lariviere N.** L'anesthésie intraveineuse chez le cheval: comparaison des combinaisons xylazine-ketamine et xylazine-tiletamine-zolazepam. Can Vet J 1995;36:613-618.
- 20. Waterman AE, Robertson SA, Lane JG.** Pharmacokinetics of intravenously administered ketamine in the horse. Res Vet Sci 1987;42:162-166.
- 21. Brock N, Hildebrand V.** A comparison of xylazine-diazepam-ketamine and xylazine-guaifenesin-ketamine in equine anesthesia. Vet Surg 1990;19:468-474.
- 22. Young LE, Bartram DH, Diamond MJ, Gregg AS, Jones RS.** Clinical evaluation of an infusion of xylazine, guaifenesin and ketamine for maintenance of anaesthesia in horses. Equine Vet J 1993;25:115-119.
- 23. Clarke KW, Taylor PM, Watkins SB.** Detomidine/ketamine anesthesia in the horse. Acta Vet Scand 1986;82:167-179.
- 24. Brouwer BJ.** Use of guaicol glycerine ether in clinical anaesthesia in the horse. Equine Vet J 1985;17:133-136.
- 25. Dijk PV.** Intravenous anaesthesia in horses by guaiphenesin-ketamine-detomidine infusion: some effects. Vet Q 1994;16(Suppl2):S122-S124.

- 26. Taylor PM, Luna SPL.** Total intravenous anaesthesia in ponies using detomidine, ketamine and guaiphenesin: pharmacokinetics, cardiopulmonary and endocrine effects. *Res Vet Sci* 1995;59:17-23.
- 27. Mama KR, Pascoe PJ, Steffey EP.** Evaluation of the interaction of mu and kappa opioid agonists on locomotor behavior in the horse. *Can J Vet Res* 1993;57:106-109.
- 28. García LAA.** Estudio de una nueva combinación para producir anestesia intravenosa de corto tiempo en equinos. Xilacina-butorfanol-propofol (tesis de maestría). México (DF) México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 2001.
- 29. Hubbell JAE, Bednarski RM, Muir WW.** Xylazine and tiletamine-zolazepam anesthesia in horses. *Am J Vet Res* 1989;50:737-742.
- 30. Watkins SB, Watney GCG, Hall LW, Houlton JEF.** A clinical trial of three anaesthetic regimens for the castration of ponies. *Vet Rec* 1987;120:274-276.
- 31. Muir WW, Mason DE.** Effects of diazepam, acepromazine, detomidine, and xylazine on thiamylal anesthesia in horses. *J Am Vet Med Assoc* 1993;203:1031-1038.
- 32. Grounds RM, Maxwell DL, Taylor MB, Aber V, Droyston D.** Acute ventilatory changes during I.V. induction of anaesthesia with thiopentone or propofol in man: studies using inductance plethysmography. *Br J Anaesth* 1987;59:1098-1102.
- 33. Duke TA.** New intravenous anesthetic agent: propofol. *Can Vet J* 1995;36:181-183.
- 34. Morgan DWT, Legge K.** Clinical evaluation of propofol as an intravenous anaesthetic agent in cats and dogs. *Vet Rec* 1989;124:31-33.
- 35. Suman HL, Pérez NG, Izquierdo P, Castellanos JAM.** Anestesia general con propofol en perros mediante infusión continua. Experiencias clínicas. *Vet Méx* 1994;25:199-205.
- 36. Quandt JE, Robinson EP, Rivers WJ, Raffe MR.** Cardiorespiratory and anesthetic effects of propofol and thiopental in dogs. *Am J Vet Res* 1998;59:1137-1143.
- 37. Mama KR, Steffey EP, Pascoe PJ.** Evaluation of propofol as a general anesthetic for horses. *Vet Surg* 1995;24:188-194.
- 38. Nolan AM, Hall LW.** Total intravenous anesthesia in the horse with propofol. *Equine Vet J* 1985;17:394-398.
- 39. Mama KR, Steffey EP, Pascoe PJ.** Evaluation of propofol for general anesthesia in premedicated horses. *Am J Vet Res* 1996;57:512-516.
- 40. Smith JA, Gaynor JS, Bednarski RM, Muir WW.** Adverse effects of the administration of propofol with various preanesthetic regimens in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:1111-1115.
- 41. Goodman NW, Black AMS, Carter JA.** Some ventilatory effects of propofol as a sole anaesthetic agent. *Br J Anaesth* 1987;59:1497-1503.
- 42. Matthews NS, Chaffin MK, Erickson SW, Overhulse WA.** Propofol anesthesia for non-surgical procedures of neonatal foals. *Equine Pract* 1995;17:15-20.
- 43. Matthews NS, Hartsfield SM, Hague B, Carroll GW, Short CE.** Detomidine-propofol anesthesia for abdominal surgery in horses. *Vet Surg* 1999;28:196-201.
- 44. Mama KR, Pascoe PJ, Steffey EP, Kollias-Baker C.** Comparison of two techniques for total intravenous anesthesia in horses. *Am J Vet Res* 1998;59:1292-1298.



45. Young SS, Taylor PM. Factors influencing the outcome of equine anaesthesia: a review of 1314 cases. *Equine Vet J* 1993;25:147-151.

46. Gasthuys F, Vandamme R, De Moore A, De Meurichy W. Haemodynamic, metabolic and physical responses to a neuroleptoanalgesic-glyceryl guaiacolate combination in the horse. *Vet Res Commun* 1989;13:113-126.

Fuente: ARTÍCULO DE REVISIÓN: Vet Méx 2002; Vol. 33(3):309-333.