

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE CIENCIAS VETERINARIAS



**Accidentes Hipóxicos en Pacientes del Curso de
Cirugía de Animales Menores de la Universidad
Ricardo Palma**

Tesis para optar el Título Profesional de

Médico Veterinario

Mario Martín Pauta Gálvez

Lima, Perú

2015

Dedico esta tesis a mis padres, ya que su esfuerzo y apoyo constante, fueron mi principal motivación a lo largo de todo este camino.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todo su amor y por su luz que me ha guiado a lo largo de toda mi vida.

A mis padres: Mario y Gladys por su esfuerzo y sacrificio y por todo el apoyo que me han brindado desde pequeño para que pudiera lograr mis metas.

A mi familia, por todos los ánimos que me han dado a lo largo de mi vida.

A mi director: Mauricio Jara por mostrarme y adiestrarme en el maravilloso mundo de la anestesiología veterinaria.

A mis jurados: Wilmer Jara, Úrsula Bezold y Guillermo Risco por su paciencia, comprensión y apoyo constante para la realización de esta tesis.

A los profesores: Hugo Samamé y Alberto Delgado por su ayuda y comprensión.

A mis profesores por su dedicación en mi formación profesional.

A mi enamorada Ernestina Price por su cariño y comprensión en todo momento.

A mis amigos y compañeros de estudio gracias por todo su apoyo.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
RESUMEN.....	3
ABSTRACT.....	4
1. INTRODUCCIÓN	5
2. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	7
2.1 Bases fisiológicas del intercambio gaseoso.	7
2.1.1 Distribución de la ventilación y perfusión	7
2.1.2 Vasoconstricción pulmonar hipóxica.....	8
2.2 Efectos de la anestesia general sobre el sistema respiratorio.....	9
2.2.1 Disminución del volumen pulmonar.....	9
2.2.2 Xilacina y sus efectos en el sistema respiratorio.....	11
2.2.3 Ketamina y sus efectos en el sistema respiratorio.....	12
2.3 Manejo del dolor mediante analgésicos y su efecto en el sistema respiratorio	13
2.3.1 Fisiología del dolor	13
2.3.2 Manejo del dolor.	16
2.4 Monitoreo y resolución de casos hipóxicos	21
2.4.1 Oximetría de pulso	21
2.4.2 Capnografía.....	23
2.4.3 Prevención y resolución de casos hipóxicos	24
3. OBJETIVOS	26
3.1 Objetivos Generales	26
3.2 Objetivos Específicos.....	26
4. MATERIALES Y MÉTODOS	27
4.1 Diseño Metodológico	27
4.2 Población y muestra	27
4.3 Equipos.....	27
4.4 Operacionalización de variables	28

4.6 Aspectos éticos y legales.....	1
5. RESULTADOS.....	2
6. DISCUSIÓN	51
7. CONCLUSIONES	51
8. RECOMENDACIONES	52
9. BIBLIOGRAFÍA	53
10. ANEXOS	51

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1. Pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.....	4
Cuadro 2. Niveles de saturación de oxígeno.....	5
Cuadro 3. Porcentaje de pacientes anestesiados con los diferentes protocolos anestésicos según clasificación ASA de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.....	5
Cuadro 4. Valores de saturación de oxígeno generales y por clasificación ASA en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima. 6	6
Cuadro 5. Valores de saturación de oxígeno por protocolo anestésico en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.....	6
Cuadro 6. Valores de saturación de oxígeno por especie en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.....	7
Cuadro 7. Valores de saturación de oxígeno por procedimiento quirúrgico en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima. 7	7
Fig 1. Porcentaje de hipoxemia general en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.....	8

Fig 2.	Porcentaje de hipoxemia con el protocolo 1 en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.	9
Fig 3.	Porcentaje de hipoxemia con el protocolo 2 en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.	10
Fig 4.	Porcentaje de hipoxemia con el protocolo 3 en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.	11
Fig 5.	Porcentaje de hipoxemia según clasificación ASA en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.	12
Fig 6.	Porcentaje de los niveles de hipoxemia según la clasificación ASA en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.	13
Fig 7.	Porcentaje de hipoxemia según el especie en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.	14

RESUMEN

Una de las principales complicaciones durante la anestesia de un proceso quirúrgico es el monitoreo de los problemas de oxigenación del paciente; la falta de oxigenación desencadena un estado de hipoventilación que consecuentemente produce un estado de hipoxemia, lo cual conllevará a un severo deterioro en la salud del paciente y, en el peor de los casos, a la muerte del mismo. El objetivo de este estudio fue determinar el porcentaje de accidentes hipóxicos en pacientes del curso de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma en la ciudad de Lima. Se evaluaron 45 fichas clínicas de registro anestésico entre Agosto del 2012 a Julio del 2014; con los protocolos de Xilacina - Ketamina (Protocolo 1); Xilacina - Ketoprofeno - Ketamina (Protocolo 2) y Xilacina - Tramadol - Ketamina (Protocolo 3). Las fichas de record anestésico se analizaron mediante los programas SPSS y Microsoft Excel. Los resultados promedio indicaron que del total del tiempo de cirugía en cada paciente, el 55% de dicho tiempo el paciente se encontraba en hipoxemia, con un valor de saturación de oxígeno de 92 ± 4.4 . Los resultados por protocolo anestésico mostraron un mayor porcentaje de hipoxemia con el Protocolo 3. Los resultados por American Society of Anesthesiologists (ASA) presento un mayor porcentaje de hipoxemia en los ASA 1. Por otro lado se mostraron un mayor porcentaje de hipoxemia en la especie felina. Asimismo se demostró un mayor porcentaje de hipoxemia en ovariectomías. Se comprobó la existencia de estados hipoxémicos en los procedimientos quirúrgicos de la Sala de Cirugía de Animales Menores recomendándose realizar un monitoreo más exhaustivo de constantes vitales en los diferentes procedimientos quirúrgicos y clasificaciones ASA, empleando las diferentes fichas de monitoreo para cada especie.

Palabras claves: Accidentes anestésicos; Hipoxemia; Caninos y felinos

ABSTRACT

One of the main complications of anesthesia during a surgical procedure, it's the monitoring of patient oxygenation problems, the lack of oxygen trigger a state of hypoventilation which consequently produces a state of hypoxia, which it would give rise to a severe deterioration in the health of the patient and in the worst cases, death of it self. The aim of this study was to determine the percentage of hypoxic injury in patients during surgery of small animals in the Ricardo Palma's University in Lima. 45 anesthetic records registered from August 2012 to July 2014; with the protocols of Xylazine – Ketamine (Protocol 1); Xylazine – Ketoprofen – Ketamine (Protocol 2) and Xylazine – Tramadol – Ketamine (Protocol 3) were analyzed using SPSS and Microsoft excel. The average results indicated that the total operation time for each patient, 55% of the time the patient was in hypoxemia with oxygen saturation value 92 ± 4.4 . the results for anesthetic protocol demonstrated higher percentage of hypoxemia with Protocol 3. The results for ASA demonstrated a higher percentage of hypoxemia in the ASA 1. On the other hand a higher percentage of hypoxemia were shown in the feline species. A higher percentage of hypoxemia in ovariohysterectomy is also demonstrated. The existence of hypoxemic states in surgical procedures for the surgery of small animals recommending more comprehensive monitoring of vital signs in different surgical procedures and ASA classifications using different monitoring records for each species registered.

Keywords: Anesthetic accidents; Hypoxemia; Canine and feline

1. INTRODUCCIÓN

En cirugía, la anestesia se define como un proceso reversible, con el objetivo de producir un medio de inmovilización química cómodo, seguro y eficaz donde el paciente no recuerda ni perciba estímulos nocivos o dolorosos, que nos permita realizar un procedimiento quirúrgico. (1)(2)

La anestesia general es un estado de depresión controlada del sistema nervioso central (SNC), que se acompaña de depresión cardiovascular con niveles menores a 60 latidos por minuto, y respiratoria con niveles menores a 10 respiraciones por minuto, menores a dosis dependiente, por lo que siempre acarrea un riesgo vital, incluso si el paciente se encuentra en perfecto estado de salud. La anestesia general y analgesia local no se producen naturalmente y su inducción se logra con drogas que no están totalmente desprovistas de toxicidad aún hoy en día, lo que constituye un riesgo para la vida del paciente. (2)

En acorde con el avance en las diferentes especialidades de la Medicina Veterinaria, en cirugía siempre se procura reducir al máximo todos los factores de riesgo que pueden originar complicaciones intra y post-operatorias. (3)

Para evaluar el estado de salud del paciente, es decir, para saber si está sano o si presenta alguna enfermedad antes de someterlo al acto anestésico, se utiliza la valoración dada por la ASA, método que nos permite clasificar a los animales entre 1-5, de acuerdo al examen físico y al riesgo quirúrgico. (2)

El riesgo de la anestesia y la muerte relacionada con la sedación en pacientes sanos, valoración 1-2 de la ASA, se estima actualmente en 0.05% y 0.11% en perros y gatos, respectivamente, y en pacientes enfermos, se estima en 1.33% y 1.40% en perros y gatos, respectivamente. (4).

La literatura consultada menciona que una razón importante para explicar la mayor incidencia de complicaciones anestésicas en Medicina Veterinaria, consiste en el

hecho de que no existe personal veterinario o personal auxiliar encargado de monitorizar y de prestar atención a la aparición temprana de complicaciones durante el desarrollo y recuperación de la misma. (5)

Una de las principales complicaciones durante la anestesia de un proceso quirúrgico, es el monitoreo de los problemas de oxigenación del paciente, el cual se realiza mediante el oxímetro de pulso o raramente un capnógrafo, ya sea intra-operatorio o post-operatorio. (6)

Aunque el control de la ventilación durante la anestesia esté principalmente determinado por la sensibilidad del sistema nervioso central a los niveles de dióxido de carbono circulante, durante una anestesia muy profunda puede desaparecer la dirección de la ventilación por parte de las concentraciones de dióxido de carbono en sangre, por lo que entra en una situación de hipoxemia. (7)

El 98% de oxígeno transportado por la sangre está unido a la hemoglobina, y sólo una pequeña proporción se lleva disuelto en el plasma. Por lo tanto, la medición de la cantidad de hemoglobina que está saturada de oxígeno a través del oxímetro de pulso brinda una idea de lo bien que oxigena el paciente y el grado de hipoxemia que puede desarrollar. (8)(9)

Actualmente en el Perú, la práctica de la Medicina Veterinaria en animales de compañía se hace cada vez más extensa; sin embargo no todos los Médicos Veterinarios cuentan con un conocimiento sólido sobre las diferentes complicaciones respiratorias que pueden presentarse por falta de oxigenación, desencadenando un estado de hipoventilación que consecuentemente produce un estado de hipoxemia, lo cual conllevará a un severo deterioro en la salud del paciente y en el peor de los casos la muerte del mismo.

El objetivo de este trabajo fue determinar el porcentaje de accidentes hipóxicos en pacientes del curso de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma en la ciudad de Lima.

2. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

2.1 Bases fisiológicas del intercambio gaseoso.

La principal función del aparato respiratorio es el intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) entre el medio ambiente y los tejidos. El intercambio se produce en la barrera alveolo – capilar, donde estos gases difunden de forma pasiva debido al estrecho contacto entre la superficie alveolar y los capilares sanguíneos. La capa que separa el aire y la sangre es delgada y está formada por una capa líquida y de surfactante, una capa epitelial, una membrana basal, un intersticio de densidad variable y una capa de endotelio. (11)

El O_2 llega al alveolo a través del aire inspirado y entra por difusión en la circulación sanguínea pulmonar, incrementando la presión arterial de oxígeno (PaO_2). El O_2 se extiende al interior del eritrocito y se combina con la hemoglobina para ser transportado a los órganos y tejidos. La cantidad de O_2 que llega a la sangre así como la cantidad de CO_2 que es eliminada, dependen de la composición del aire inspirado, la ventilación, la estabilidad de la membrana alveolo-capilar y de una estrecha relación entre la ventilación y la perfusión (V_a/Q). La relación V_a/Q es el factor que mejor refleja la cantidad de ventilación relativa a la perfusión en cualquier región del pulmón, siendo ideales las que tienen un valor cercano a 1. En forma ideal cada uno de los alveolos debe recibir aire y sangre en cantidades óptimas, por tanto la ventilación (V_a) y la perfusión (Q) deben estar equilibradas. Sin embargo, en condiciones normales no todas las regiones pulmonares tienen el mismo V_a/Q : hay zonas que están sobre perfundidas e infra ventiladas ($V_a/Q < 1$), zonas infra-perfundidas y sobre ventiladas ($V_a/Q > 1$) y nulamente ventiladas pero que sí reciben perfusión, estas zonas se conocen como cortocircuitos ($V_a/Q = 0$). (11,12)

2.1.1 Distribución de la ventilación y perfusión

El gas alveolar y la circulación capilar pulmonar están influenciadas por factores gravitacionales y por el sistema de baja presión de la circulación pulmonar arterial.

La presión atmosférica es más baja en la parte más dorso-craneal del tórax que en la parte ventro-caudal; debido a esto, los alveolos más dorso-craneales son de gran tamaño y los ventro-caudales son de menor tamaño. Como los alveolos más grandes son menos distensibles, se expanden menos en la inspiración, y el aire entra preferentemente a los alveolos pequeños que son más distensibles, produciendo un gradiente de ventilación vertical en animales parados y con respiración calmada. (7) (Anexo 1)

La existencia de un gradiente vertical de perfusión hace que el flujo sanguíneo aumente desde la parte craneal del pulmón hasta la caudal; teniendo en cuenta esto, se ha propuesto la división del pulmón en 4 zonas, en donde la zona I es la de menor perfusión con alveolos de gran tamaño, la zona II con mediana perfusión y alveolos de mediano tamaño, la zona III con una buena perfusión pero con alveolos de mediano tamaño, y la zona IV con una mediana perfusión y alveolos de mínimo tamaño.(7,11) (Anexo 2)

2.1.2 Vasoconstricción pulmonar hipóxica

En alveolos poco ventilados, donde existe una PaO_2 baja, no se produce un beneficio neto cuando se mantiene la irrigación normal de esos alvéolos. Para corregir ese problema, la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) produce una vasoconstricción de las arterias pulmonares en respuesta adaptativa a la hipoxia; la VPH representa una redistribución sanguínea para optimizar la ventilación por procesos activos de vasoconstricción, principalmente en pequeñas arterias pulmonares, así se reduce el flujo sanguíneo e los alveolos menos ventilados y los redistribuye hacia zonas del pulmón mejor ventiladas. (13)

Se ha sugerido que numerosos agentes vasoactivos, como la endotelina-1, la histamina, las catecolaminas, angiotensina y metabolitos del ácido araquidónico, participan en la vasoconstricción hipóxica, aparentemente a través de la modulación del grado de vasoconstricción. (11)

Se sabe que la vasoconstricción hipóxica pulmonar inicia segundos después de una hipoxia moderada, llegando a su efecto máximo a los quince minutos, y se restablece

rápidamente al recuperarse la normoxemia. Es proporcional a la cantidad de pulmón que se encuentra en hipoxia; sin embargo hay una aparente diferencia en la magnitud en que se expresa la VPH en varias especies, en el caso de caninos y felinos, no se da una respuesta tan significativa. (7,13)

2.2 Efectos de la anestesia general sobre el sistema respiratorio

La anestesia general produce cambios significativos en el sistema nervioso central (SNC), pero también en el sistema cardiovascular y respiratorio, que se expresan mediante episodios de hipoventilación que afectan directamente al intercambio gaseoso y, si no son resueltos inmediatamente, producen daños fatales en el paciente, pudiendo incluso llevarlo a la muerte. (14,15)

En un estudio realizado en 1990 se reportó que 1/679 (0.15%) perros y gatos sanos murieron principalmente como resultado de la anestesia. La mayoría de estas muertes se atribuyeron al hecho de que el paciente no estaba bajo estrecha observación. (16)

Junto a la falta de observación, otros factores como la falta de suministro de oxígeno, la sobredosis de anestésicos, la falta de familiaridad con las drogas, obstrucción respiratoria y la mala interpretación de la profundidad de la anestesia, juegan roles fundamentales como factores de riesgo. (17)

2.2.1 Disminución del volumen pulmonar.

El volumen de aire que permanece en el pulmón al final de la espiración en condiciones normales, es llamado capacidad residual funcional (CRF), y actúa como reservorio para el intercambio de gases entre cada respiración. Este importante volumen de aire permite que los alveolos y las vías aéreas se mantengan abiertos. Durante la anestesia la CFR disminuye, promoviendo el cierre parcial o total de vías aéreas en las partes más distales del árbol bronquial. Como resultado se produce un aumento de la resistencia de la vía aérea, una disminución de la distensibilidad pulmonar y la formación de atelectasias en las zonas dependientes del pulmón. El

descenso de la CRF es proporcional a la aparición de zonas de cortocircuito (atelectasias) y zonas de bajo V/Q (zonas pulmonares poco ventiladas), por lo que dicho descenso se correlaciona bien con el aumento del gradiente alveolar-arterial de O₂ (P(A-a)O₂). (7,18)

Son varios los mecanismos responsables de la disminución de la CFR y de la formación de atelectasias, alteraciones que se producen en escasos minutos desde la inducción anestésica y que progresan poco durante el resto de la anestesia.(18)

En caninos y felinos, la gradiente P(A-a)O₂ y la disminución de la mezcla venosa son menores que en las personas, debido a la excelente ventilación pulmonar colateral; la ventilación pulmonar colateral significa que cuando un alveolo no es ventilado por vía aérea, igual seguirá recibiendo aire de un alveolo ventilado a través de los pasajes de Kohn. Esta favorable situación da lugar a que con un 30-35% nivel de oxígeno inspirado se provea de una protección al paciente frente a la hipoventilación. (7)

Un estudio realizado en 1281 caninos, menciona que la depresión que provocan los anestésicos en el centro respiratorio y la disminución de la contracción muscular provoca hipoventilación. La expresión de esta hipoventilación sería la acidosis respiratoria y, por consiguiente, la hipercapnia. Generalmente, la hipoventilación causará hipoxemia si el paciente respira aire ambiental. Los mismo autores a su vez estudiaron la incidencia de complicaciones durante la anestesia general en 1281 perros: hipoventilación (63.4%); hipotensión (37.9%); bradicardia (36.3%) ; hipoxia (16.4%); hipotermia (4.8%). (15)

La hipoxemia se define como la disminución de la concentración de oxígeno en sangre y se establece cuando la presión arterial de oxígeno (PaO₂) o la saturación de oxígeno (SpO₂) son inferiores a la de los valores normales descritos para los pequeños animales, en caso de caninos y felinos cifras menores a 70 mm Hg de PaO₂ y 95% de SpO₂ originan cuadros de hipoxia en los diferentes sistemas orgánicos. (7,9,14,19) (Anexo 3)

Debido a la hipoxia se producen daños fatales en el animal, aunque otras veces causa lesiones sub-letales sobre órganos vitales, originando secuelas post anestésicas como agudizaciones de insuficiencias renales preexistentes, amnesia o cambios de carácter. (2).

2.2.2 Xilacina y sus efectos en el sistema respiratorio

La xilacina, cuyo nombre químico es clorhidrato de 5,6-dihidro-2-(2,6-xilidino)-(dimetil-fenilamina)-4H-1,3-tiacina, es un cristal incoloro, con sabor agrio, soluble en agua y con un pH de 5.5. Es uno de los primeros fármacos agonistas α -2 utilizado en veterinaria; es el menos selectivo de todos los agonistas α -2, con una proporción de selectividad de 160:1, lo que indica que la selectividad por los receptores α -2 respecto a α -1 es mucho menos que la de otros agonistas α -2 (20,21,22)

La xilacina puede administrarse por vía intravenosa (IV) o intramuscular (IM). La absorción tras la administración IM es rápida, pero con una biodisponibilidad variable (52-90% en caninos). El efecto clínico se alcanza a los 2-3 minutos tras administración IV o a los 10-15 minutos por vía IM. La analgesia persiste hasta por 15-30 minutos, pero la sedación es de al menos 1-2 horas. Su eliminación se lleva a cabo por metabolismo hepático que produce metabolitos inactivos que son eliminados posteriormente en la orina. (20,21,22)

Con respecto a sus efectos secundarios, los efectos cardiovasculares son clínicamente muy relevantes. De hecho, se caracterizan por producir vasoconstricción periférica inicial, dando lugar a un aumento de la resistencia vascular sistémica, produciendo una bradicardia refleja que puede conllevar a bloqueos atrio ventriculares. En el sistema respiratorio, puede reducir la frecuencia respiratoria, sin embargo el volumen tidal (volumen que entra o sale de los pulmones en cada inspiración o espiración) puede estar incrementado, lo cual no afecta la ventilación por minuto, en consecuencia los gases sanguíneos no presentan cambios significativos. En el sistema gastrointestinal, ocasiona vómitos y disminución de la motilidad gástrica: en el sistema endocrino producen hiperglucemia por la inhibición de la liberación de insulina por las células β pancreáticas, al igual que poliuria por reducción de la actividad de la hormona antidiurética. (23,24)

2.2.3 Ketamina y sus efectos en el sistema respiratorio

Para la inducción y mantenimiento anestésico, se utilizan tanto fármacos intravenosos como inhalatorios; cada uno posee ventajas y desventajas para el mantenimiento del plano anestésico en el paciente. En el caso de la Anestesia Intravenosa Total (TIVA) se emplean los anestésicos intravenosos sin la utilización de una máquina anestésica, pudiendo administrarse mediante el uso de bombas de infusión, jeringas de infusión o mediante goteo, siendo la última de éstas la menos precisa. (25)

Dentro de los fármacos para TIVA, la ketamina es uno de los fármacos más utilizados para este procedimiento. Es un derivado del psicomimético feniclidina que se comporta como anestésico de acción corta. Es un polvo blanco, cristalino e hidrosoluble, pudiéndose diluir en agua estéril o solución salina. Deprime el sistema de proyección tálamo-corticales y activación del sistema límbico. Su acción se caracteriza por producir un estado similar al cataléptico, con pérdida de conciencia, inmovilidad, amnesia y analgesia, con presencia de reflejos y rigidez muscular. Este tipo de anestesia se denomina anestesia disociativa. (20,21).

La ketamina interacciona con receptores opiáceos, monoaminérgicos, muscarínicos y canales de calcio voltaje-dependientes, tiene un efecto de tipo anestésico local además de efecto antagonista sobre los receptores NMDA, AMPA y GABA; los dos primeros relacionados con el efecto analgésico de la ketamina y el último relacionado con la rigidez muscular. (20,26)

La ketamina se puede administrar por IV o IM. Tiene un efecto máximo al cabo de un minuto por IV, 10 minutos si es IM. Su duración es relativamente corta (15-30min) debido a su rápida distribución desde el cerebro a otros tejidos. Su metabolismo en los caninos es principalmente hepático, para luego eliminarse por medio de la orina como el metabolito norketamina. En los felinos, la eliminación total del fármaco es por vía renal.(22,25)

Los efectos secundarios a nivel cardiovascular, se caracterizan por un incremento de la frecuencia y el inotropismo cardiaco, con el consecuente aumento del gasto

cardíaco. Produce un aumento tanto de la presión intra ocular como de la presión intracraneana, siendo contraindicado su uso en pacientes con hipertensión craneana con respiración espontánea. En el sistema respiratorio sus efectos son moderados, produciendo una depresión leve y un patrón respiratorio apnéustico, caracterizado por inspiraciones profundas y sostenidas seguidas por fases cortas de taquipnea, regresando a la normalidad en 15 minutos. La ketamina causa sialorrea y mantiene el reflejo laríngeo presente, lo que dificulta la intubación en algunos casos. A nivel músculo esquelético, produce un aumento del tono muscular. (22,26)

Posterior a la etapa quirúrgica, se pueden presentar algunos efectos como delirio, ataxia, hiperreflexia, sensibilidad al tacto y rara vez una recuperación violenta; la premedicación con benzodiazepinas o agonistas α -2 disminuye el riesgo de presentación de estos efectos.(14,26)

La combinación de agonistas α -2 como xilacina más un anestésico intravenoso como la ketamina, produce una grave depresión respiratoria, aumentando la PCO_2 produciendo un cuadro de hipoxemia y consecuentemente acidosis. Solo se recomienda usar esta combinación en animales sanos, y debe proporcionarse oxígeno e intubar. (7,25).

2.3 Manejo del dolor mediante analgésicos y su efecto en el sistema respiratorio

2.3.1 Fisiología del dolor

El dolor, también denominado nocicepción, es la percepción consciente o a nivel del sistema nervioso central de un estímulo físico o químico potencialmente dañino para el organismo. El sistema nociceptivo se extiende desde la periferia, a través del asta dorsal de la médula espinal, el tronco encefálico y el tálamo para llegar por último a la corteza cerebral donde se percibe el dolor. (27)

Este sistema está compuesto por nociceptores que son terminaciones axonales con capacidad secretoria ante un estímulo doloroso. Estos receptores son dendritas o pequeñas fibras de tipo $A\delta$ cuyos axones se encuentran en los nervios espinales,

donde hacen sinapsis en la sustancia gris con neuronas nociceptivas específicas en el asta dorsal de la médula espinal. Las neuronas del asta dorsal están organizadas en láminas que se numeran del 1 al 8, desde la más dorsal a la más ventral. Los axones de las neuronas A δ hacen sinapsis en la lámina marginal (lamina 1) o en la lámina V. Estas láminas poseen neuronas de rango dinámico amplio (WDR); en su mayoría se encuentran en la lámina 5. Estas neuronas responden de forma graduada a estimulación mecánica nociva e inocua. Los axones provenientes de esas neuronas post-sinápticas entran en la sustancia blanca de la porción dorsal y lateral de la médula espinal y ascienden, sin hacer sinapsis, hasta el cerebro a través del tracto espinotalámico donde los impulsos son interpretados como punzantes, dolor agudo o sensación de quemadura (28).

Los nociceptores polimodales son terminaciones de fibras tipo C no-mielínicas que son activadas por estímulos térmicos, de presión o mecánicos. Las dendritas de tipo C van desde sus terminaciones sensoriales hasta la raíz dorsal, donde entran en la columna dorsal gris de la médula espinal. Los axones de estas fibras hacen sinapsis en interneuronas que subyacen en la sustancia gelatinosa (lamina 2) las cuales, a su vez, hacen sinapsis en una amplia y dinámica neurona en la lámina V. Los axones de la lámina V ascienden por la médula espinal hacia el tálamo, donde hacen sinapsis. Debido a la relativamente lenta tasa de conducción y a la conexión sináptica extra, las señales provenientes de las fibras tipo C llegan más tarde que las de las fibras A δ y el cerebro interpreta este patrón como una sensación dolorosa o pulsátil que es denominada “dolor profundo”. (28,29)

Los nociceptores silentes son neuronas sensitivas de alto umbral ubicadas en las vísceras. Debido al alto umbral de despolarización, estas neuronas son silentes a menos que sean sometidas a una severa deformación. Los axones de nociceptores silentes hacen sinapsis con las mismas neuronas de rango amplio y dinámico del asta dorsal como lo hacen las neuronas eferentes somáticas generales que van desde el tronco y el cuerpo apendicular. Los receptores silentes despolarizados estimulan neuronas comunes espinales y dan respuesta a las sensaciones de dolor persistente y poco localizado por la poca presencia de fibras aferentes con grandes campos

receptivos; la convergencia de información nociceptiva somática y visceral en neuronas de la lamina V puede estar involucrada en los mecanismos que generan el denominado dolor referido, una condición en la cual la percepción del dolor de una estructura visceral lesionada es desplazada hacia otras áreas de la superficie corporal. (28,29)

La inhibición e integración de las señales de dolor tiene lugar a lo largo de todo el sistema nervioso; la regulación periférica del dolor se lleva a cabo a través de diferentes mecanismos: la saturación de los receptores del dolor ("*pain gating*", en inglés) es un método básico para la regulación del dolor a nivel de la médula espinal; los mecanismos del dolor por saturación (*gating*) incluyen los aferentes A β táctiles nociceptivos que activan interneuronas inhibitorias que hacen sinapsis con las neuronas WDR estableciendo un mecanismo de inhibición pre sináptica, donde el neurotransmisor inhibitorio actúa sobre receptores que se localizan en la terminales sinápticas, reduciendo de esta manera la liberación de neurotransmisores por parte de la neurona periférica; a su vez las interneuronas pueden ser inhibidas por las fibras A δ y C. (28,29)

La ruta de la nocicepción que permite la percepción del dolor, se basa en un proceso neurofisiológico que consta de cuatro fases: transducción, (proceso por el que el estímulo doloroso es transformado en impulso eléctrico); transmisión (consiste en la conducción del impulso eléctrico hacia el asta dorsal de la médula espinal donde realizan sinapsis); modulación (proceso por el que mecanismos tanto inhibitorios como excitatorios alteran la transmisión del impulso nervioso; se puede producir en cualquier punto de la ruta de la nocicepción); y la percepción, (se produce en la corteza cerebral donde se definen distintas características sensoriales del estímulo doloroso). (30)

El dolor es una experiencia sensorial y/o emocional desagradable, asociada o no a un daño potencial en los tejidos. Podemos dividir al dolor en dolor fisiológico y dolor patológico. El dolor fisiológico es aquel que induce respuestas protectoras como el reflejo de retirada con el objetivo de interrumpir el estímulo nocivo hacia el cuerpo y/o tejido, es altamente localizado; mientras que el dolor patológico es aquel que al

haberse sufrido un daño tisular o nervioso, y no se instauró un tratamiento analgésico e inflamatorio adecuado, produce una sensibilización periférica y central, reorganización de los elementos neuronales dentro del sistema nervioso central y una desinhibición, conllevando a un dolor espontáneo, hiperalgesia (aumento en la respuesta dolorosa ante un estímulo nocivo) y alodinia (dolor producido por estímulos inocuos). (31)

La sensibilización periférica ocurre como consecuencia de la activación y liberación de componentes intracelulares procedentes de células dañadas, de las células inflamatorias y de la propia fibra nerviosa primaria (iones, prostanglandina E2, bradiquinina, ciclooxigenasa, factores de crecimiento neurotrópico y citoquinas), que actúan como una sopa “sensibilizante” que disminuye el umbral de activación de los nociceptores y activa nociceptores silentes. El desarrollo de la sensibilización central se produce como consecuencia de la llegada continua de estímulos nerviosos a las neuronas del asta dorsal de la médula espinal a causa de la activación continua de las fibras periféricas, y es la responsable del desarrollo de una zona de hiperalgesia secundaria y alodinia en los tejidos no dañados (29,31)

2.3.2 Manejo del dolor.

El reconocimiento y la evaluación del dolor en animales son problemáticos; la detección y posterior evaluación del dolor dependen únicamente de la interpretación del comportamiento del animal. Siempre se debe de aplicar una escala de medición del dolor para poder detectar el grado de dolor que presenta el paciente y así poder instaurar un tratamiento analgésico adecuado. (14,30)

Los signos de dolor en animales varían; a nivel cardiorrespiratorio se presentan: taquicardia, hipertensión, vasoconstricción, aumento del trabajo cardiaco, cambios en el patrón respiratorio, disminución de la función pulmonar produciendo atelectasias, alterando la ventilación/perfusión y provocando finalmente hipercapnia e hipoxia. (14,31)

En los últimos 30 años se han desarrollado diferentes tipos de escalas de reconocimiento y evaluación de dolor en animales, como la escala visual análoga,

escala descriptiva simple, escala de rating numérico, escala de dolor de la universidad de Melbourne, la escala de Glasgow y finalmente la escala de dolor de la Universidad de Colorado; el propósito de la escala del dolor es proveer un adecuado manejo analgésico del paciente, sea para pre operatorio o post operatorio. (30,32)

El término analgesia podría definirse como ausencia de percepción de dolor, a pesar de que en realidad clínica lo que normalmente se llega a conseguir es únicamente disminución en la percepción de dolor. Hoy en día se sabe que no es solo clínicamente relevante la selección del fármaco que se vaya a administrar, sino también el momento de administración de dicho fármaco. Basándose en esto, podemos hablar de analgesia multimodal y analgesia preventiva. (30)

La analgesia multimodal consiste en la práctica clínica de combinar diversos fármacos analgésicos y diferentes técnicas de administración para conseguir que, por diferentes mecanismos de acción, se bloquee la ruta nociceptiva en múltiples puntos de forma simultánea. La analgesia preventiva se refiere a controlar la hipersensibilidad de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal, mediante el uso de analgésicos, antes que los estímulos dolorosos lleguen al sistema nervioso, minimizando el estado de hiperalgia. (30,33)

Para instaurar un tratamiento es importante ponderar todas las alternativas terapéuticas y decidirse por la que mejor se adapte a la patología del paciente y al medio en el que se le implementará. Los mecanismos mediante los cuales las drogas ejercen su efecto analgésico nos permite clasificarlos en : opioides, agonistas α -2 pre sinápticos, fenciclidinas, anestésicos locales, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y anestésicos generales. (14)

2.3.2.1 Opioides

Los opioides se definen como cualquier sustancia natural o sintética con actividad semejantes al opio, produciendo sus efectos interactuando con los receptores opiáceos en las células de membrana. Los receptores opiáceos modulan varios de los efectos de los opioides; se localizan en el sistema nervioso central, principalmente en el cerebro y en el asta dorsal de la médula espinal. Actualmente se conocen 3

receptores opiáceos: mu (μ), kappa (κ), delta (δ); de estos 3 receptores se conocen 3 subtipos μ : μ_1 , μ_2 , μ_3 (34)

El receptor μ es el receptor principal encargado de la acción analgésica de los opioides. A su vez, también es responsable de la mayoría de efectos secundarios de los opioides, como bradicardia, depresión respiratoria y euforia. El receptor κ produce una analgesia relativamente baja y tiene un límite de efecto, según algunos autores los agonistas κ pueden antagonizar algunos de los efectos secundarios inducidos por los agonistas μ . El receptor δ puede modificar la acción de los opioides de otros receptores. (34,35)

Estos fármacos son capaces de interferir en la transmisión del dolor en diferentes partes de la ruta de la nocicepción, debido a la localización de los receptores en diferentes partes de esta ruta, principalmente a nivel de la percepción, la modulación y la transducción (30)

Los opiáceos se clasifican en cuatro grupos: los agonistas puros, los agonista-antagonista, los agonistas parciales, los antagonistas. Los agonistas puros, que se unen a uno o más tipos de receptor desencadenando efectos según sea el receptor, en este grupo tenemos a la morfina, metadona, fentanilo y petidina; los agonista-antagonista, se une a uno o mas tipos de receptor y desencadena efectos en uno (κ), pero escasos o ninguno en el otro (μ), a este grupo pertenece el butorfanol; , los agonistas parciales producen efectos limitados; se unen principalmente al receptor μ ; a este grupo pertenece la buprenorfina; los antagonistas, se unen a uno o mas tipos de receptor pero no desencadenan ningún efecto, a este grupo pertenece la naloxona. (1,30,36)

Los efectos adversos de los opiáceos varían según sea el fármaco que se utilice. Los efectos más frecuentes son: miosis, bradicardia, bradipnea, hipotermia, emesis y retención urinaria; la bradipnea se produce por una directa depresión en el centro regulador de la respiración, disminuyendo la respuesta del centro respiratorio a los cambios de dióxido de carbono en sangre. (1,30,36)

Todos los opiáceos se metabolizan por vía hepática, con posterior excreción renal de los metabolitos resultantes (20)

2.3.2.1.1 Tramadol

El tramadol es un análogo sintético de la codeína; es una mezcla racémica de dos enantiómeros con acciones analgésicas diferentes y complementarias; el enantiómero A ejerce acciones agonistas a nivel de todos los receptores opioides, en particular los receptores μ y el enantiómero B interacciona con los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos produciendo una inhibición en la receptación de norepinefrina y serotonina en el Sistema Nervioso Central (SNC), impidiendo la transmisión del dolor a través de la medula espinal. No es estrictamente considerado un opioide, además de tener un potencial mucho menor que otros opioides para producir depresión respiratoria. (22,30)

Se puede administrar por vía intramuscular (IM), subcutánea (SC), intravenosa (IV), epidural y oral (PO); por vía IM y SC tiene una acción rápida de 10 a 15 minutos y una duración larga de 6 a 8 horas; por vía IV actúa en menos de 5 minutos, sin embargo, debe administrarse lentamente. No es un fármaco de elección en la premedicación por su bajo poder analgésico y escasa sedación. (22)

Los efectos adversos son los mismos que para cualquier opioide. Los sedantes como acepromacina, agonistas α -2 y las benzodiacepinas pueden verse potenciados por el uso del tramadol. (22)

2.3.2.1 Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son fármacos que tienen acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética. Varían mucho en su estructura pero tienen la misma acción bioquímica de inhibición de las enzimas ciclooxigenasas. Debido a su extenso margen de acción analgésica y su poco efecto en el SNC, son ideales para tratar el dolor leve a moderado, y su eficacia depende del AINE administrado. (37,38)

Cuando se produce un daño tisular, se liberan fosfolípidos de membrana, los cuales por acción de la fosfolipasa A2, se transforman en ácido araquidónico, a partir del cual, mediante la acción de la lipoosigenasa (LOX) y la ciclooxigenasas (COX-1, COX-2, COX-3) se transforman en mediadores de la inflamación como leucotrienos, prostanglandinas y tromboxanos. La COX-1 interviene en la síntesis de prostanglandinas encargadas de la homeostasis celular, media los procesos gástricos y renales, e hipersensibiliza las neuronas aferentes primarias dando un efecto analgésico. La COX-2 interviene en la síntesis de prostanglandinas encargadas de intervenir en el proceso de la inflamación. (22,39,40) (Anexo 4)

El mecanismo de acción de los AINES se basa en la habilidad de interferir en la síntesis de eicosanoides, mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX) y sus isoformas, las cuales son fundamentales en la transformación del ácido araquidónico en prostanglandinas en la inflamación. Como consecuencia de la inhibición de las ciclooxigenasas y la abolición de prostanglandinas principalmente PGI₂ y PGE₂, se producen los 3 efectos terapéuticos: la analgesia, efecto antiinflamatorio y el efecto antipirético. La analgesia se produce por la abolición de prostanglandinas que hipersensibilizaban a las vías aferentes nociceptivas. El efecto antiinflamatorio se basa en la inhibición de la vasodilatación que provoca el PGE₂. El efecto antipirético se basa en el transporte del mensaje de interleucina tipo 1 (IL-1) mediante la PGE₂ desde el endotelio vascular al centro termorregulador (37,39)

El ratio de inhibición de cada una de las isoformas marcarán las propiedades y efectos adversos, así, cuanto mayor sea la selectividad hacia la COX-2 mayor parece ser el perfil de seguridad, siempre manteniendo un equilibrio con la COX-1 (30,39)

La clasificación de los AINES se da por su capacidad de inhibir COX-1 y COX-2; se clasifican en 4 grupos: los preferenciales COX-1, los no selectivos, los preferenciales COX-2, y los selectivos COX-2. Los preferenciales COX-1 ejercen su acción principalmente en COX-1 con mínima o nula acción en COX-2, tienen como representante a la aspirina; los no selectivos ejercen su acción tanto en COX-1 como en COX-2, se encuentran al ketoprofeno, carprofeno, flunixin y fenilbutazona; los preferenciales COX-2 ejercen su acción principalmente en COX-2 con mínimo o

nulo efecto en COX-1, a este grupo pertenece el meloxicam; los selectivos COX-2 ejercen su acción sólo y únicamente en COX-2, a este grupo pertenece el deracoxib, rofecoxib y celecoxib (39)

Se pueden administrar por vía oral e inyectable (SC e IV); el pico plasmático depende de cada AINE, sin embargo varían entre 1 -2 horas, su metabolismo es principalmente hepático, con eliminación fecal y renal. (22)

Los efectos secundarios de mayor importancia clínica de los AINES son, probablemente, los manifestados a nivel gastrointestinal. Sin embargo, otros efectos secundarios pueden observarse a nivel renal, nervioso y hepático. (20)

2.4 Monitoreo y resolución de casos hipóxicos

Los requerimientos mínimos de monitoreo están bien establecidos para la anestesia humana, la cual debe tener: un anestesista con experiencia, un oxímetro de pulso, un monitor no invasivo de presión arterial, un electrocardiograma, un capnógrafo, un analizador de gases y un monitor de temperatura. En la mayoría de los pacientes anestesiados en la práctica veterinaria no se concede tal exigencia. Esto no quiere decir que la disposición de equipos electrónicos para el monitoreo mejorará el desempeño anestésico de veterinarios para lograr un completo beneficio; es necesaria la comprensión del equipo que se emplea y la capacidad para interpretar los resultados otorgados por el mismo. (8)

2.4.1 Oximetría de pulso

Aunque la determinación tradicional de los gases sanguíneos continúa siendo el método patrón para calcular el contenido de oxígeno arterial, la medición del porcentaje de saturación de oxígeno de la sangre arterial (SpO₂) se presenta como una alternativa, pues aporta en forma rápida y accesible información sobre la oxigenación del paciente. (14)

La oximetría de pulso mide el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno, e indica qué tan bien los pulmones distribuyen el oxígeno en la sangre; no arroja datos sobre la demanda ni el consumo de oxígeno. El dispositivo se aplica directamente

sobre la piel sin pelo, sobre un lecho vascular arterial periférica (como la lengua, el esófago, el recto, la vulva, el pabellón de la oreja, o un dígito) (9)

La fuente de luz del oxímetro emite ambas longitudes de onda roja e infrarroja. Debido a que la hemoglobina oxigenada absorbe más luz en la banda del infrarrojo mientras que la hemoglobina desoxigenada absorbe más luz en la banda roja, las dos especies se pueden diferenciar. El monitor separa los componentes pulsátiles de cada señal y utiliza las constantes (no pulsátiles) para normalizarlas. Esto garantiza que sólo la hemoglobina arterial se evalúa. La relación entre estas dos señales normalizadas se calcula y un algoritmo empírico se utiliza para estimar la saturación de oxígeno (SpO₂). Algunas fallas en la obtención de estos datos se debe a: el sensor esta colocado en una zona pigmentada de paciente, si hay una vasoconstricción, principalmente asociada a la administración de agonistas α -2 o hipotermia, mucha luz ambiental que interfiere con la emisión de luz del dispositivo, el movimiento del paciente, anomalías de la hemoglobina y un inapropiado tamaño del dispositivo. (8,9)

La saturación de la hemoglobina debe ser de al menos un 95% en animales sanos que respiren aire ambiental a nivel del mar. Un valor de pulsoximetría de menos del 95% indica la presencia de desaturación de la hemoglobina e hipoxemia. Valores menos del 90% indican la presencia de desaturación e hipoxemia severa que ponen en peligro la vida del animal, y por tanto requieren intervención inmediata que dependerá de la causa que provoque tal complicación. (10,14).

Al igual que con cualquier monitor, el uso adecuado y evaluación de los datos obtenidos a partir del oxímetro de pulso depende de la capacidad del usuario para distinguir entre datos reales y artefactos. Sin embargo, el conocimiento de la oximetría de pulso en estudiantes, practicantes, residentes y médicos es insuficiente para obtener el máximo potencial del oxímetro de pulso; lo que indica la necesidad de mejorar la instrucción en el uso del oxímetro de pulso tanto a estudiantes como a médicos. (41)

2.4.2 Capnografía

El dióxido de carbono (CO_2) es producido por el organismo como resultado del consumo celular de oxígeno (O_2). Este producto del metabolismo celular es conducido hacia el pulmón por la sangre venosa para su eliminación mediante la ventilación alveolar. La capnografía brinda un monitoreo no invasivo de la evolución de los niveles de CO_2 en el aire espirado, en función del tiempo. (14)

La concentración de CO_2 al final de la espiración (ETCO_2) se relaciona estrechamente con el contenido de CO_2 en la sangre arterial (PaCO_2), con lo cual se puede hacer un estimado del consumo de O_2 , PaCO_2 y el gasto cardiaco. Por lo tanto la producción de CO_2 es directamente proporcional al consumo de O_2 y el volumen de CO_2 espirado es directamente proporcional al gasto cardiaco. (14)

La capnografía se basa en la absorción de luz infrarroja por las moléculas de CO_2 en la respiración del paciente. El capnógrafo incorpora una sonda compacta, que se encuentra entre el tubo endotraqueal y el sistema de respiración del paciente, y un analizador. Hay dos tipos de analizadores: el de flujo central, que mide el CO_2 directamente entre el paciente y el sistema respiratorio; y el flujo lateral, que desvía continuamente un cierto volumen del aire espirado mediante un tubo de escaso calibre hacia el monitor principal. (8,14)

El ETCO_2 espirado en animales con respiración adecuada debe ser de 35 a 45 mmHg. Valores de ETCO_2 espirado mayores a 45 mmHg indican hipercapnia e hipoventilación desencadenando episodios hipóxicos en el paciente, y valores menores de 35mmHg indican hipocapnia e hiperventilación. (8,10)

Muy aparte del valor que nos brinda el capnógrafo, el capnograma nos brinda información de que el paciente está correctamente intubado y ventilado. El capnograma normal se divide en 5 fases: la fase 0, la fase I, la fase II, la fase III y la fase IV. La fase 0 que corresponde al periodo inspiratorio y se corresponde con la línea base (A-B); la fase 1 continuación de la fase inspiratoria y corresponde a la espiración del volumen del aire contenido en el espacio muerto anatómico (sin CO_2); la fase II representa la eliminación creciente del CO_2 , es la rama ascendente de la

curva capnográfica (B-C); la fase III es la fase de meseta espiratoria (C-D), normalmente tiene una pequeña pendiente ascendente, que representa una pequeña diferencia en la gradiente V/Q, el punto D al final de la curva indica el valor de CO₂; la fase IV corresponde a la abrupta disminución de CO₂ debida a la inspiración del gas fresco (D-E) (14) (Anexo 5)

El capnograma muestra dos ángulos: Angulo alfa (α) y Angulo beta (β). El ángulo alfa es generalmente de 110°, detecta obstrucciones en la vía aérea y cuanto más grande sea el desequilibrio de la gradiente V/Q más afectará la fase III y consecuentemente el ángulo alfa. El ángulo beta es normalmente de 90° y nos indica el grado de reinhalación de CO₂. (14) (Anexo 5)

La combinación de la capnometría y la oximetría de pulso, permite detectar más eficientemente los episodios de hipoxia en el paciente (10)

2.4.3 Prevención y resolución de casos hipóxicos

Los principales signos que se manifiestan en episodios de hipoxemia, incluyen SpO₂ menores del 90%, mucosas cianóticas, PaO₂ menor de 60 mmHg, taquicardia, hipertensión y arritmias en un primer momento, bradicardia, hipotensión e incluso parada cardiorrespiratoria si se perpetúa en el tiempo. (42)

El tratamiento/prevención de la hipoxemia se basa en: pre oxigenación antes de la inducción mediante una máscara a un flujo de 4-5 l/min, los 3-5 minutos anteriores a la inducción; intubación endotraqueal y administración de mezcla de gases con una fracción inspiratoria de O₂ mayor del 40%; corrección de la patología subyacente; y una ventilación asistida manualmente o instauración de ventilación intermitente a presión positiva (IPPV) (42)

2.4.3.1 Ventilación Presión Positiva

La ventilación presión positiva (VPP) es a menudo un recurso indispensable en el manejo del paciente anestesiado, se emplea para mejorar el intercambio gaseoso mediante el incremento de la ventilación alveolar, mejorar la oxigenación arterial,

incrementar el volumen pulmonar, revertir la hipoxemia y disminuir el trabajo respiratorio.(14)

Existen dos formas de VPP: la ventilación manual y la ventilación mecánica. La ventilación manual se realiza mediante el ambu o bolsa reservorio y la ventilación mecánica se realiza mediante un respirador artificial el cual permite un mayor control de la respiración y oxigenación del paciente, añadiendo mayor seguridad.(14)

Durante la VPP, la presión introducida en la tráquea insufla las áreas peribronquiales y mediastínicas del pulmón, los segmentos periféricos se mantienen relativamente hipoventilados comparados con la respiración espontánea; la presión o el volumen de ventilación aumentan el diámetro de las vías aéreas y de este modo el espacio muerto anatómico, reduciendo la ventilación alveolar. La ventilación mecánica disminuye la distensibilidad pulmonar y provoca una rigidez progresiva, produciendo el cierre de las vías aéreas de pequeño calibre, provocando atelectasias e hipoxemia. (1)

Los efectos a considerar de la VPP son: daño pulmonar por el oxígeno, generación de radicales libres perjudicando la fisiología pulmonar y caída del gasto cardiaco; cuando se emplea por periodos prolongados los efectos son: barotrauma, enfisema intersticial pulmonar, neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo. (14)

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivos Generales

Determinar la frecuencia intraoperatoria de accidentes hipóxicos en pequeños animales sometidos a un procedimiento anestésico en la Sala de Cirugía de la Escuela Académico Profesional de Ciencias Veterinarias de la Universidad Ricardo Palma, en el periodo comprendido desde Agosto del 2012 hasta Junio del 2014.

3.2 Objetivos Específicos

Demostrar la importancia del uso del oxímetro de pulso para la detección de accidentes hipóxicos en los procedimientos anestésicos.

Analizar la relación entre la aparición de un accidente hipóxico y la edad del paciente junto con el ASA en el que se encuentra.

Determinar la relación entre la aparición de un accidente hipóxico y un protocolo anestésico de Ketamina más Xilacina.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Diseño Metodológico

El estudio fue de tipo descriptivo y se realizó en la Sala de Cirugía de la Escuela Académico Profesional de Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Ricardo Palma, entre Agosto del 2012 a Julio del 2014.

Los criterios de inclusión fueron: la existencia de fichas clínicas anestésicas, que los pacientes sean de especie canina o felina, de ambos sexos, cualquier edad, cualquier peso, cualquier ASA, premedicados con xilacina o xilacina más ketoprofeno o xilacina más tramadol, inducidos con ketamina y que presente el consentimiento firmado del dueño para el procedimiento quirúrgico. Se excluye toda ficha que no sea de canino ni felino, que no tenga el consentimiento firmado del dueño y que provenga de un paciente intervenido por emergencia.

4.2 Población y muestra

La población de estudio estuvo conformada por todo aquel paciente que respete los criterios de inclusión y que llegue a la Sala de Cirugía de la E.A.P de Ciencias Veterinarias, para un procedimiento quirúrgico.

4.3 Equipos

Oxímetro de Pulso Veterinario (Vitasign 350V)

Tamaño : 160x70x37.6 mm

Peso: 165 g (sin batería)

Uso de 4 baterías “AA” de 1.5 voltios.

4.4 Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Especie	Variable nominal	Especie del paciente	Canino Felino	No tiene
Tipo de procedimiento quirúrgico	Variable nominal	Especificar el procedimiento quirúrgico realizado	Castración OVH Extracción de tumor etc.	% de procedimientos quirúrgicos realizados
Valoración ASA	Variable ordinal	Especificar la valoración ASA del paciente	ASA 1 ASA 2 ASA 3 ASA 4 ASA 5	% de pacientes según ASA
Niveles de Saturación de Oxígeno	Variable ordinal	Especificar los niveles de saturación de oxígeno del	Normal : $\geq 95\%$ Hipoxemia: $< 95\%$ Hipoxemia severa: $< 90\%$ Hipoxemia muy severa : $< 70\%$	% de pacientes según niveles de saturación de oxígeno
Protocolos anestésicos	Variable nominal	Especificar el protocolo anestésico del paciente	Protocolo 1: Xilacina - Ketamina Protocolo 2: Xilacina - Ketoprofeno - Ketamina Protocolo 3: Xilacina - Tramadol - Ketamina	% de pacientes según protocolo anestésico

Procedimientos

a) Elaboración de las fichas clínicas de registro anestésico.

El paciente llegó a la Sala de Cirugía con su respectivo consentimiento informado firmado por el propietario.

Se examinó y preparó al paciente para el procedimiento quirúrgico.

El paciente ingresó al quirófano.

Se conectó el sensor del oxímetro de pulso a la lengua del paciente para la monitorización de la saturación de oxígeno y la frecuencia cardiaca.

Se registró los datos mostrados por el oxímetro de pulso cada 3 min o 5 min, en la ficha de record anestésico, durante todo el procedimiento quirúrgico.

Concluido el procedimiento quirúrgico, se desconectó el oxímetro de pulso, y se llevará al paciente la sala de recuperación.

b) Recolección de datos.

Los datos registrados en las ficha de record anestésico se pasaron a una base de datos en Microsoft Office Excel y al programa SPSS para su procesamiento.

c) Procesamiento de la información

Para el procesamiento de los datos se emplearon:

Tabla de frecuencias estadísticas trabajadas en SPSS versión 21

Gráficas en Microsoft Office Excel

4.6 Aspectos éticos y legales

Todos los casos estudiados contaron con el Consentimiento Informado de los propietarios. (Anexo 6)

5. RESULTADOS

A través del presente estudio se evaluaron 59 fichas clínicas de registro anestésico de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima (Anexo 7). De estas 59 fichas sólo se emplearon en el estudio 45 debido a la falta de datos de tiempo de monitoreo en 14 de ellas. La distribución de los datos se muestran en el Cuadro 1; los valores normales de SpO₂ se muestran en el Cuadro 2

En relación con la clasificación ASA y el protocolo anestésico, se encontró que los pacientes con una clasificación de ASA 1, fueron anestesiados con el Protocolo 1 el 25% (5/20); con el Protocolo 2 el 15% (3/20); y con el Protocolo 3 el 60% (12/20). Los pacientes con clasificación ASA 2, fueron anestesiados con Protocolo 1 el 17.4% (4/23), con el protocolo de Protocolo 2 el 17.4% (4/23) y con el Protocolo 3 el 65.2% (15/23). Los pacientes con clasificación ASA 3 sólo fueron anestesiados con el Protocolo 3. La distribución de datos se puede observar en el Cuadro 3.

El promedio de todos pacientes estudiados, indicaron que del total del tiempo de cirugía empleado en cada paciente, el 55% de dicho tiempo el paciente se encontraba en un estado hipoxémico, con un valor de 92 ± 4.4 de SpO₂, los resultados se pueden observar en el Cuadro 4 y en la Figura 1.

Al evaluar los diferentes protocolos anestésicos, se observó que en el Protocolo 1 (9/45), el 58% del tiempo total de cirugía el paciente se encontró en hipoxemia, con un valor de 91 ± 4.7 en SpO₂. Con el Protocolo 2 (7/45), y el Protocolo 3 (29/45); el 55% del tiempo total de cirugía del paciente se encontró en hipoxemia, con valores de 92 ± 3.9 y 92 ± 4.5 respectivamente. Los resultados se pueden observar en el Cuadro 5 y en las Figuras 2, 3 y 4.

En relación con la clasificación ASA, los pacientes que se encontraban en ASA 1 (20/45) tuvieron estados hipoxémicos un 63% del tiempo total de cirugía, con un valor de 91 ± 3.8 en SpO₂; los pacientes con clasificación ASA 2 (23/45), tuvieron

estados hipoxémicos un 49% del tiempo total de cirugía, con un valor de 92 ± 5 en SpO_2 ; los pacientes con clasificación ASA 3 (2/45), tuvieron estados hipoxémicos sólo un 28% del tiempo total de cirugía; con un valor de 95 ± 0.0 en SpO_2 sin embargo; este último resultado no es tan relevante puesto que sólo hubieron 2 individuos en la muestra; y los resultados se pueden observar en el Cuadro 5 y en la Figura 5.

Dentro de la relación de periodos hipoxémicos y clasificación ASA, los pacientes considerados en ASA 1 mostraron que el 50% de sus estados hipoxémicos fueron leves, el 46% fueron severos y sólo el 4% fueron muy severos; los pacientes clasificados en ASA 2 mostraron que el 66% de sus estados hipoxémicos fueron leves, el 28% fueron severos y sólo el 7% fueron muy severos; los pacientes clasificados en ASA 3 mostraron que el 94% de sus estados hipoxémicos fueron leves y sólo el 6% fueron severos, como en el caso anterior, los resultados de pacientes en clasificación ASA 3 no son tan relevantes por insuficiente cantidad de pacientes en esta clasificación. Los resultados se pueden observar en la Figura 6.

Con relación a la especie, los resultados indicaron que los felinos (23/45) tienen más predisposición a presentar estados hipoxémicos dentro del tiempo total de cirugía con un 58% con valores de 91 ± 5.2 , mientras que los caninos (22/45) presentan estados hipoxémicos un 55% con valores de 93 ± 3.1 ; ambos resultados se pueden observar en el Cuadro 6 y la Figura 7.

Con relación al procedimiento quirúrgico, los resultados indican que las ovariectomías (24/45) presentan mayor porcentaje de hipoxemia dentro del tiempo total de cirugía con un 61% con valores de 92 ± 4.5 , mientras que en el caso de las orquiectomías (20/45) se presentan estados hipoxémicos en un 51% con

valores de 92 ± 4.3 ; no se consideró la herniorrafia por ser una única muestra; los resultados se pueden observar en el Cuadro 7 y la Figura 8.

Cuadro 1. Pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.

Enunciados	Categorías	Casos
Monitoreadas	Con oxímetro de pulso	45
	Sin oxímetro de pulso	14
Tubo endotraqueal	Si se usó	45
	No se usó	0
Fluido terapia	Si se usó	45
	No se usó	0
Especie	Canino	22
	Felino	23
Procedimiento	Orquiectomía	20
	Ovariohisterectomía	24
	Herniorrafia	1
Edad	0 - 0.5 años	1
	0.5 - 5 años	39
	5 - 12 años	5
	12 años - máx.	0
ASA	ASA 1	20
	ASA 2	23
	ASA 3	2
Protocolos	Protocolo 1	9
	Protocolo 2	7
	Protocolo 3	29

Protocolo 1 : Xilacina - Ketamina

Protocolo 2 : Xilacina - Ketoprofeno - Ketamina

Protocolo 3 : Xilacina - Tramadol - Ketamina

Cuadro 2. Niveles de saturación de oxígeno

Niveles de saturación de oxígeno	
≥ 95%	Normal
< 95%	Hipoxemia
< 90%	Hipoxemia Severa
< 75%	Hipoxemia muy severa

Elaborada de: Hopper, 2005 (19)

Cuadro 3. Porcentaje de pacientes anestesiados con los diferentes protocolos anestésicos según clasificación ASA de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.

Recuento

		Protocolos			Total
		Xilacina + Ketamina	Xilacina + Ketoprofeno + Ketamina	Xilacina + Tramadol + Ketamina	
ASA	ASA 1	5	3	12	20
	ASA 2	4	4	15	23
	ASA 3	0	0	2	2
	Total	9	7	29	45

Cuadro 4. Valores de saturación de oxígeno generales y por clasificación ASA en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.

Hipoxemia

Protocolos	Media	N	Desv. típ.
Protocolo 1	91,4444	9	4,69338
Protocolo 2	92,1429	7	3,89138
Protocolo 3	91,8966	29	4,53829
Total	91,8444	45	4,38466

Cuadro 5. Valores de saturación de oxígeno por protocolo anestésico en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.

Hipoxemia

ASA	Media	N	Desv. típ.
ASA 1	91,4500	20	3,79022
ASA 2	91,9130	23	4,99921
ASA 3	95,0000	2	,00000
Total	91,8444	45	4,38466

Cuadro 6. Valores de saturación de oxígeno por especie en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.

Hipoxemia

Especie	Media	N	Desv. típ.
Canino	92,7727	22	3,14615
Felino	90,9565	23	5,22649
Total	91,8444	45	4,38466

Cuadro 7. Valores de saturación de oxígeno por procedimiento quirúrgico en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma entre las fechas de Agosto del 2012 a Julio del 2014 en la ciudad de Lima.

Hipoxemia

Procedimiento_quirurgico	Media	N	Desv. típ.
Castración	92,1500	20	4,35618
Ovariohisterectomia	91,5833	24	4,57704
Herniorrafia	92,0000	1	.
Total	91,8444	45	4,38466

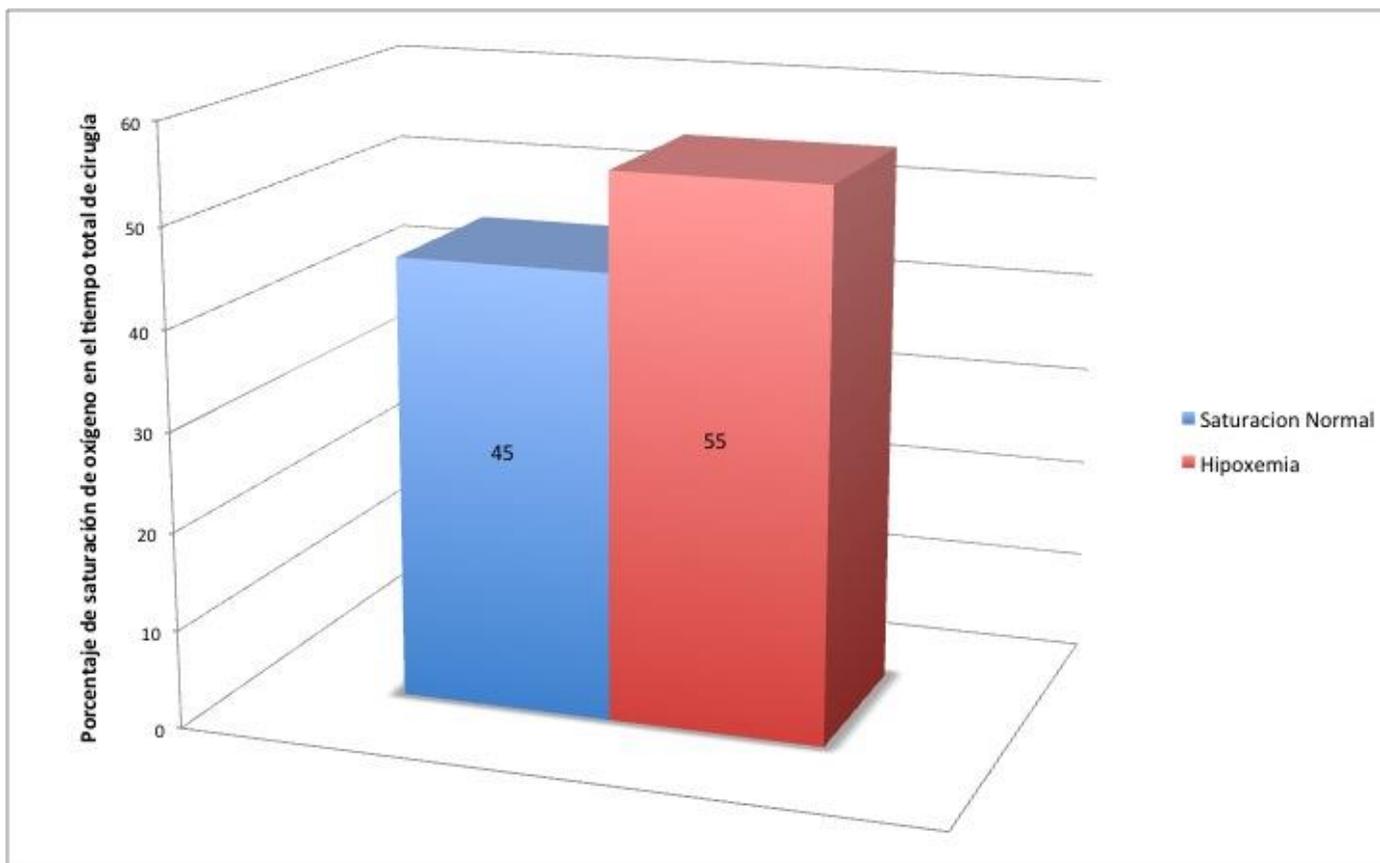


Fig 1. Porcentaje de hipoxemia general en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

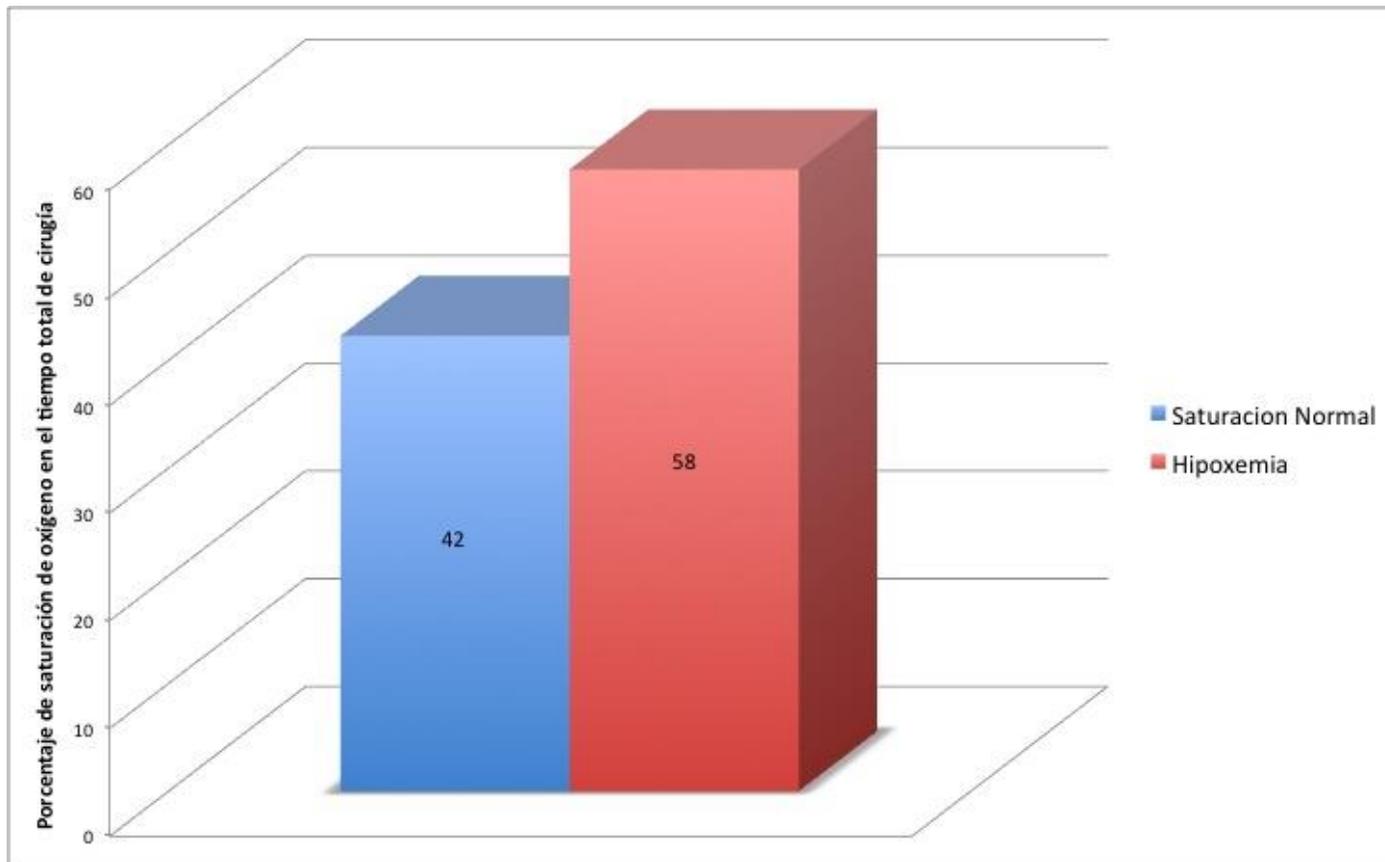


Fig 2. Porcentaje de hipoxemia con el protocolo 1 en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

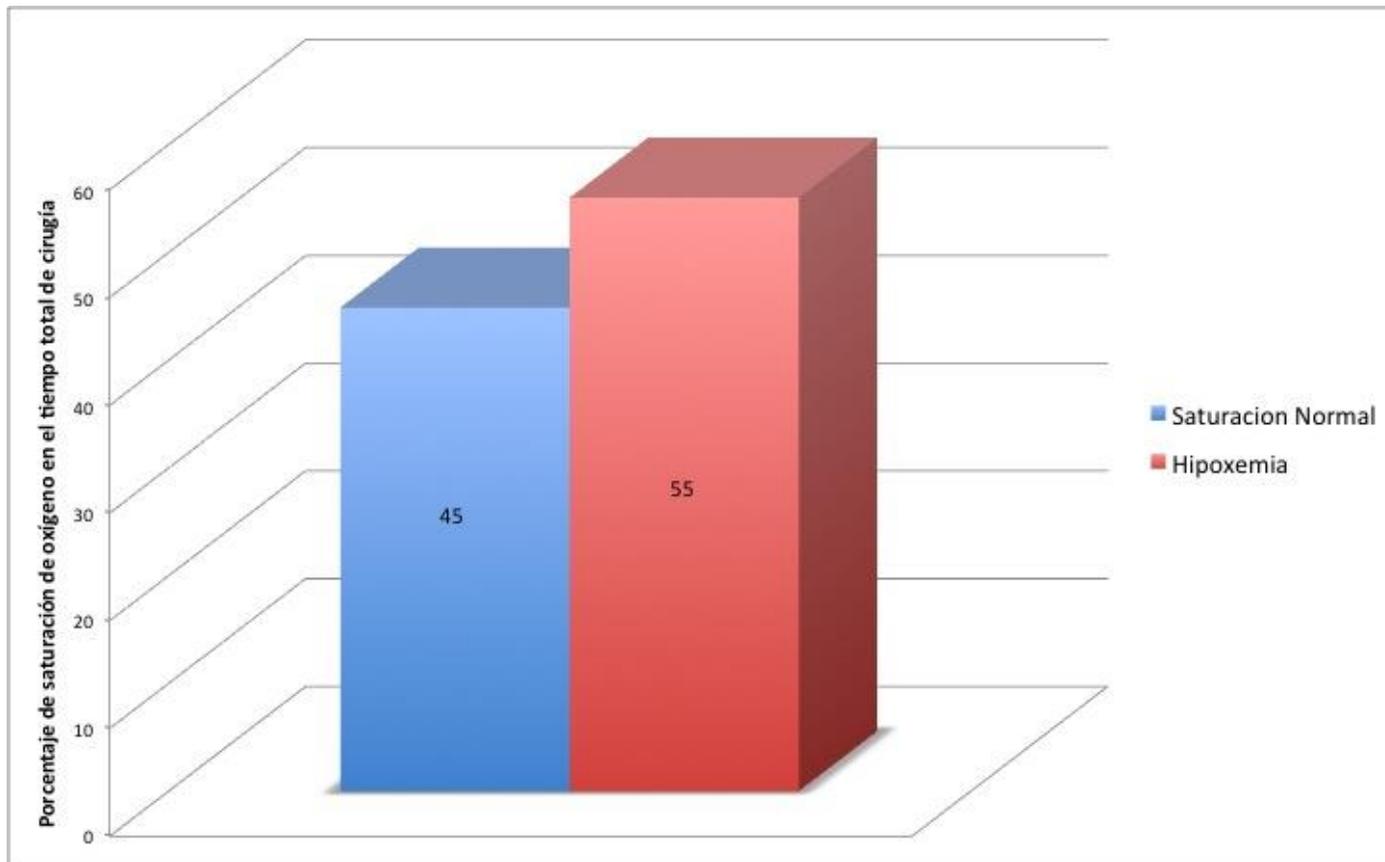


Fig 3. Porcentaje de hipoxemia con el protocolo 2 en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

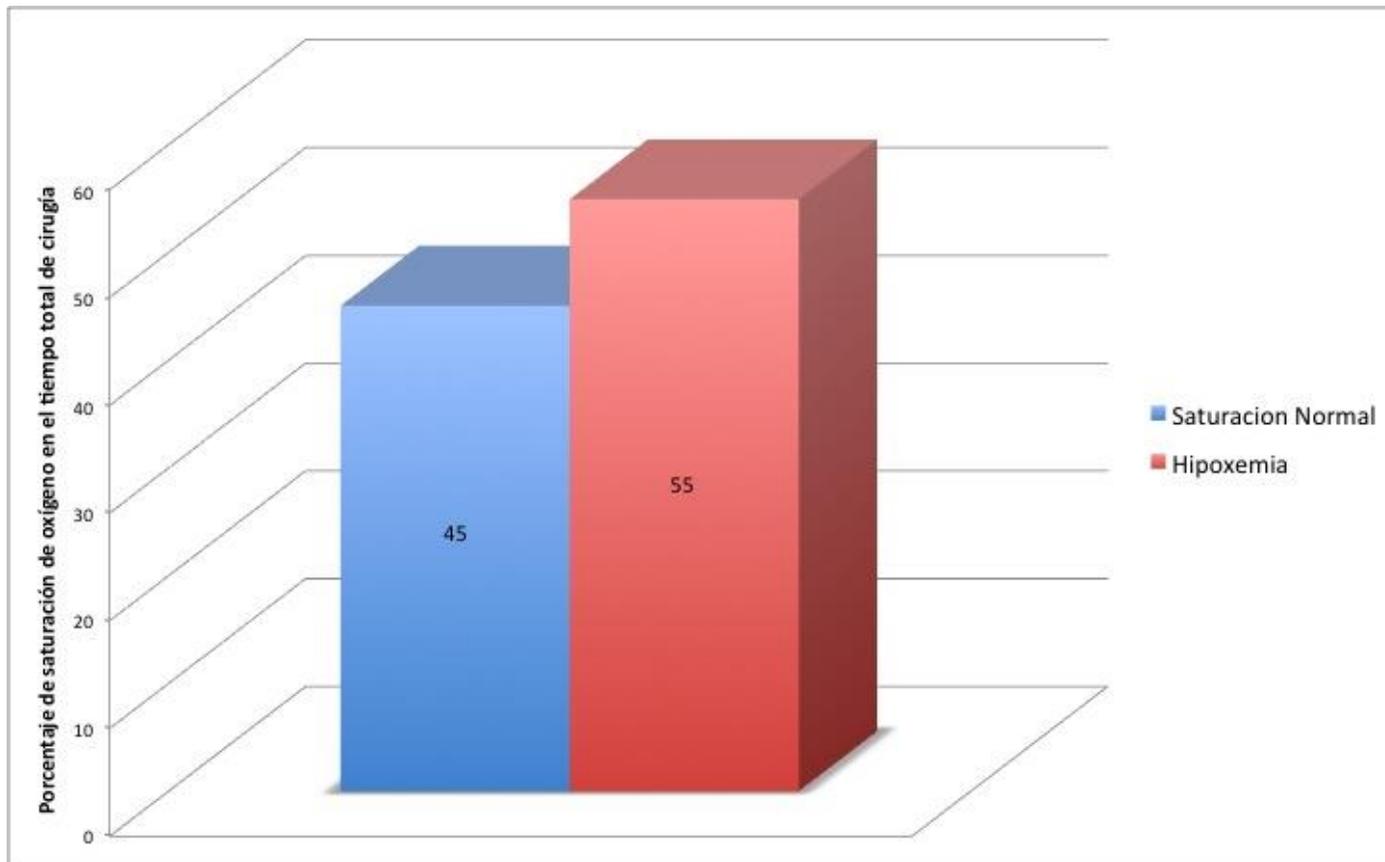


Fig 4. Porcentaje de hipoxemia con el protocolo 3 en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

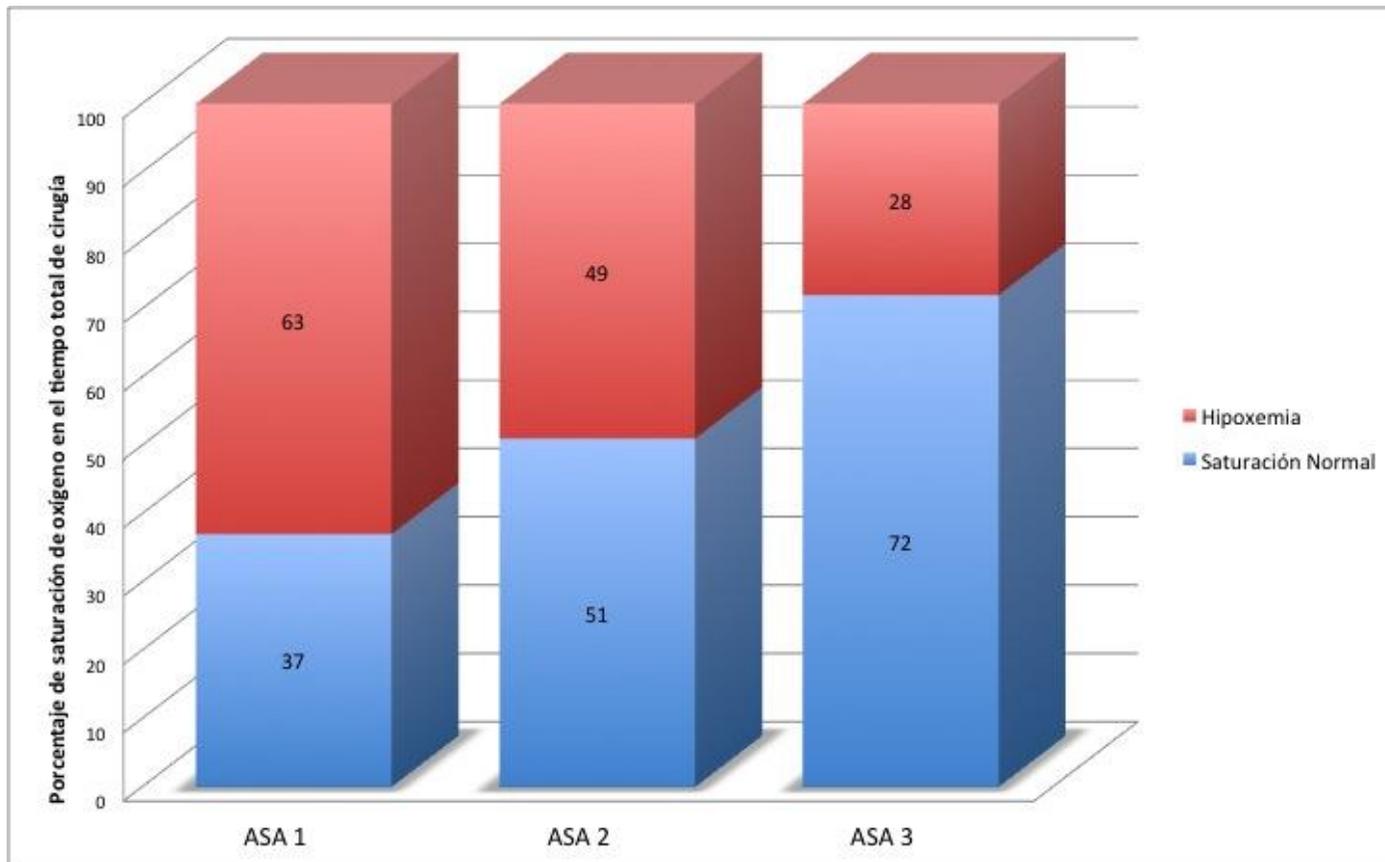


Fig 5. Porcentaje de hipoxemia según clasificación ASA en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

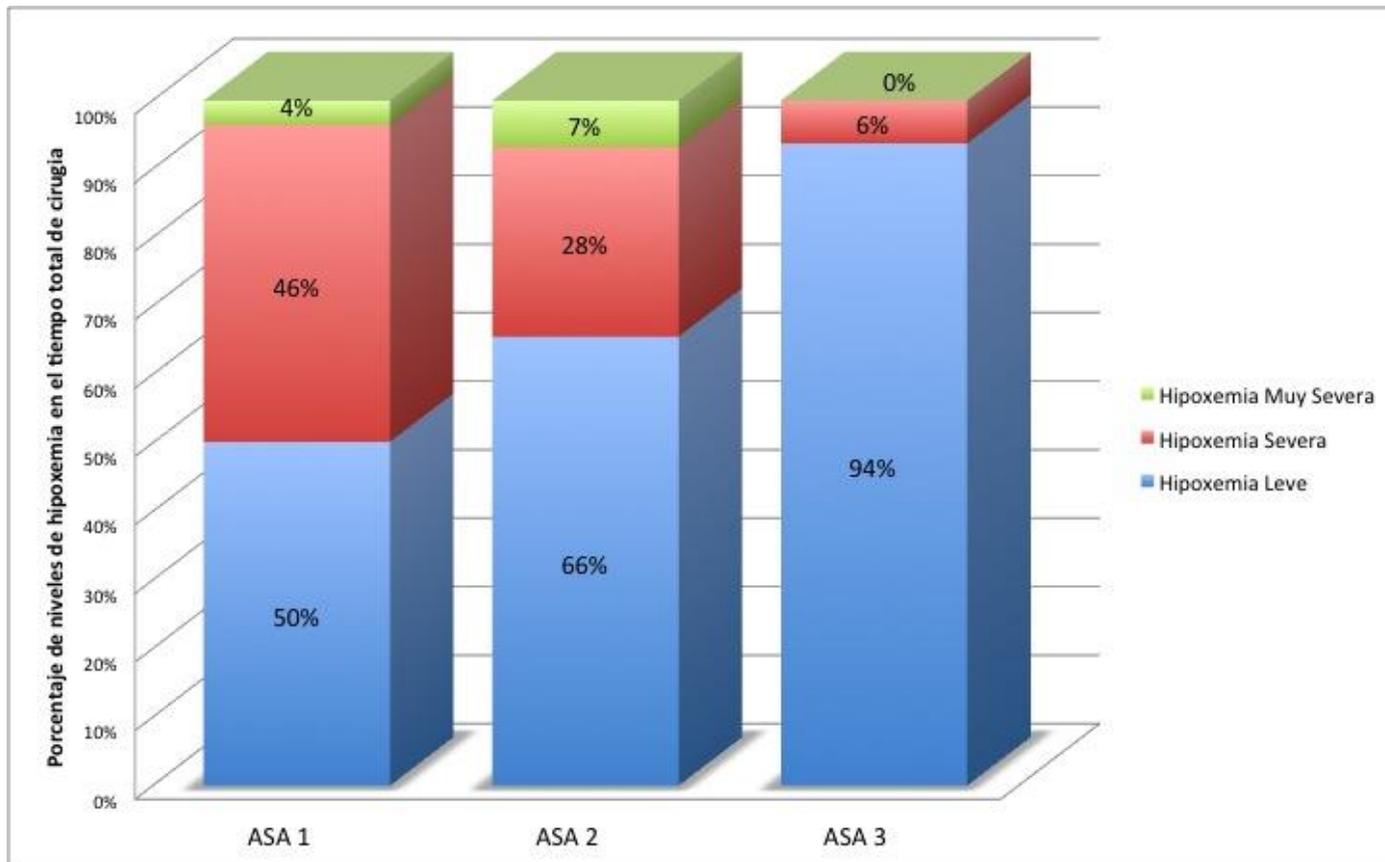


Fig 6. Porcentaje de los niveles de hipoxemia según la clasificación ASA en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

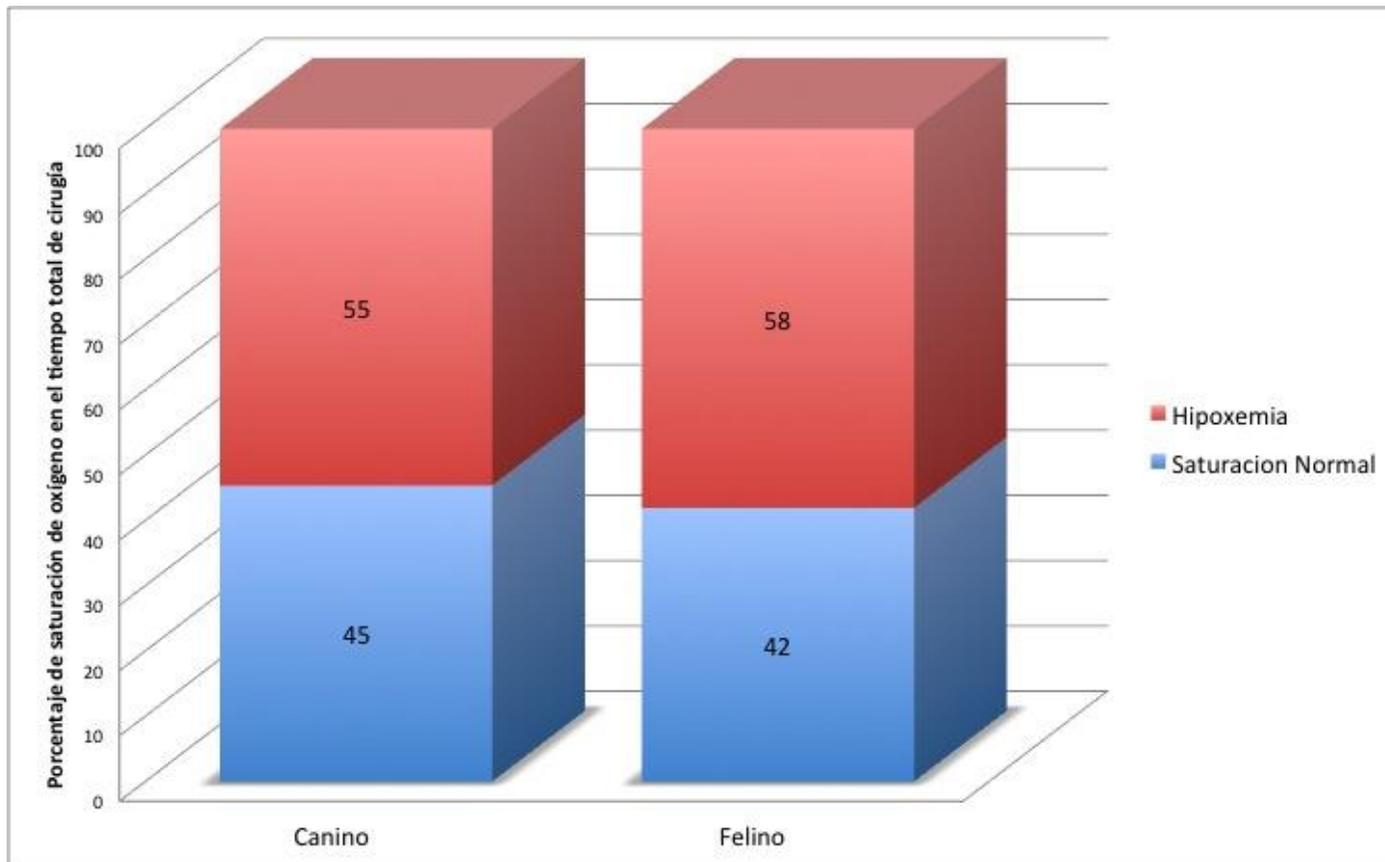


Fig 7. Porcentaje de hipoxemia según el especie en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

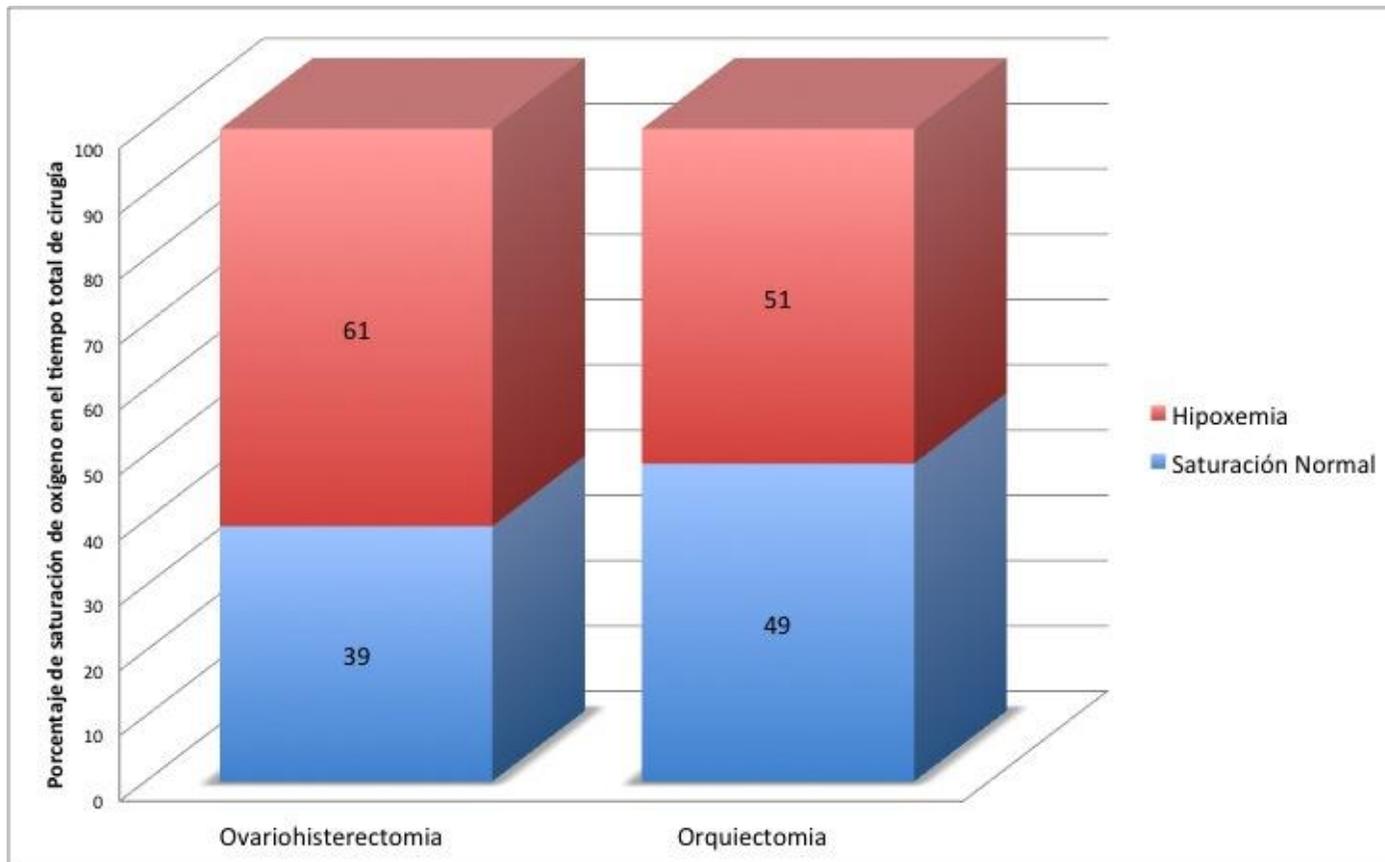


Fig 8. Porcentaje de hipoxemia según el procedimiento quirúrgico en pacientes de la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma desde agosto del 2012 a julio del 2014 en la ciudad de Lima.

6. DISCUSIÓN

La hipoxemia se define como la disminución de la concentración de oxígeno en sangre y se establece cuando la presión arterial de oxígeno (PaO_2) o la saturación de oxígeno (SpO_2) son inferiores a los valores estándares asociados a hipoxemia. (19). En otros países el riesgo de muerte por complicaciones anestésicas es de 0.5 – 1% (16) y la prevalencia de hipoxemia es de 16.4% en pacientes sometidos a anestesia general (15). El riesgo anestésico por hipoxemia en animales menores, ha sido reconocido en varios estudios resultando importante efectuar un monitoreo continuo del paciente e instalar el tratamiento adecuado si se presenta un cuadro de hipoxemia.

En la actualidad se han realizado trabajos sobre los efectos de los diferentes protocolos en los valores de PaO_2 y SpO_2 tanto en animales menores como en mayores, siendo una constante de monitoreo obligatoria en todo proceso anestésico.

De las 45 fichas clínicas de record anestésico evaluadas, se determinó que durante el tiempo quirúrgico de los diferentes protocolos anestésicos empleados, el paciente entra en un estado hipoxémico el 55% del tiempo total de cirugía con valores promedio de 92 ± 4.4 de SpO_2 . Los resultados obtenidos difieren con Redondo *et al.* quienes indicaron que los valores promedio de SpO_2 fueron de 97 ± 3 (15); la diferencia puede ser atribuida a la inexperiencia de los anestesistas en el monitoreo y resolución de casos hipoxémicos. El mismo autor también indicó valores de SpO_2 según clasificación ASA, teniendo como resultado valores de 97 ± 3 para ASA 1; 98 ± 3 para ASA 2 y 97 ± 4 para ASA 3; la diferencia con el presente estudio puede ser atribuida una vez más al uso de protocolos más equilibrados, un monitoreo constante y experiencia en resolución de complicaciones hipoxémicas.

En otro estudio realizado en Colombia en 20 caninos hembras indicaron que en sus 4 protocolos anestésicos propuestos tuvieron valores de SpO₂ entre 80% y 88% en todo el tiempo del proceso quirúrgico (43); este resultado difiere con el presente estudio debido a que la hipoxemia es leve, mientras que en el estudio realizado en Colombia la hipoxemia fue severa; la diferencia puede ser atribuida al uso del propofol como agente inductor en 2 de los protocolos, produciendo una marcada disminución en la frecuencia respiratoria y la ventilación. (44).

En la India se hizo un estudio con 54 ratas de laboratorio machos, donde se aplicaron 3 tipos de protocolos anestésicos. Los resultados obtenidos en SpO₂ indicaron que con el protocolo de xilacina más ketamina, los animales entraron en un estado hipoxémico desde el inicio del proceso anestésico hasta el final del mismo (45), coincidiendo el alto porcentaje de tiempo en estado hipoxémico con lo expuesto en el presente estudio con el mismo protocolo; esto puede ser atribuido a la sinergia de la xilacina más la ketamina produciendo una profunda disminución en la frecuencia respiratoria, conllevando a hipoventilación y una consecuente hipoxemia. (7)

En otro artículo, se expone la diferencia del uso de xilacina y medetomidina como premedicación antes de la inducción con propofol y el mantenimiento con sevoflurano en felinos. Los resultados indicaron que la saturación de oxígeno (SpO₂) en los pacientes premedicados con xilacina tiende a disminuir hasta en un 86% posteriormente a la inducción con propofol (46); estos resultados concuerdan con los expuestos en el presente estudio, puesto que en los 3 protocolos empleados se usó xilacina como premedicación, viéndose potenciada con la adición de la ketamina como agente inductor provocando disminución en la saturación de oxígeno con valores de 91 ± 5.2 en felinos.

Un estudio realizado en Japón en 6 caninos de raza Beagle determinó el efecto del carprofeno y el meloxicam con o sin butorfanol en la concentración alveolar mínima de sevoflurano. Los resultados en SpO₂ fueron de 99 ± 0.6 para el carprofeno y de 99 ± 0.7 para el meloxicam, demostrando el escaso o nulo efecto de los AINES en la disminución de la saturación de oxígeno (47); estos resultados difieren de los expuestos en el presente estudio, donde con el protocolo 2, se obtuvo valores de $92 \pm$

3.9 en SpO₂; la diferencia es atribuida a la adición de xilacina y ketamina al ketoprofeno para la premedicación, generando disminución de los valores de SpO₂.

7. CONCLUSIONES

De los 45 pacientes estudiados, se observó que el 55% del tiempo total del procedimiento quirúrgico el paciente se encuentra en estado hipoxémico, con valores de 92 ± 4.4 de SpO₂.

Existe asociación entre los periodos hipoxémicos y los protocolos anestésicos, presentándose periodos hipoxémicos con más frecuencia con el protocolo 1

Existe asociación entre la hipoxemia y la clasificación ASA, presentándose periodos hipoxémicos con más frecuencia en la clasificación ASA 1

Los periodos hipoxémicos severos se encuentran con mayor prevalencia dentro del tiempo total del procedimiento quirúrgico en la clasificación ASA 1 mientras que los periodos hipoxémicos muy severos se encuentran con mayor prevalencia en la clasificación ASA 2

Existe asociación entre los hipoxémicos y la especie, presentándose periodos hipoxémicos con más frecuencia en felinos que en caninos.

Existe relación entre los periodos hipoxémicos y el tipo de procedimiento quirúrgico, presentándose periodos hipoxémicos con más frecuencia en ovariectomías que en orquiectomías.

8. RECOMENDACIONES

Realizar un monitoreo más exhaustivo de constantes vitales en los diferentes procedimientos quirúrgicos y clasificaciones ASA, empleando las diferentes fichas de monitoreo para cada especie.

Dotar a la Sala de Cirugía de Animales Menores de la Universidad Ricardo Palma con mayor número de bolsas de resucitación manual (AMBU), tanques de oxígeno, sensores de apnea y oxímetros de pulso; con el fin de poder prevenir y resolver las complicaciones respiratorias que puedan presentarse.

Instaurar como rutina la administración de O₂ al paciente previamente al procedimiento quirúrgico, con el fin de reducir los episodios hipoxémicos que pueda presentar durante el procedimiento quirúrgico.

Implementar protocolos anestésicos de mayor margen de seguridad, con el fin de reducir las complicaciones anestésicas que se presentan en los diferentes procedimientos quirúrgicos.

9. BIBLIOGRAFÍA

Muirr, W; Hubbell, J; Bednarski, R. Manual de anestesia veterinaria. 4ªed. Madrid: Elsevier; 2008. p 1 - 253

Clarke, K. W; Trim, C. M. & Hall, L. W. An introduction to anaesthesia and general considerations. En: Clarke, K. W; Trim, C. M. & Hall, L. W. Editores. Veterinary Anaesthesia. 11ª ed. London: WB Saunders; 2014. p. 3-18

Zuñiga, D. Técnicas de ovariohisterectomía en la especie canina (*Canis lupus familiaris*). Facultad de Ciencias Agropecuarias, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de Cuenca; Cuenca, Ecuador 2012

Brodgelt, D. C; Blissitt, K. J; Hammond, R. A; Neath, P. J; Young, L. E; Pfeiffer, D. U & Wood, J. L. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. Vet Anaesth Analg 2008 35(5): 365-373.

Laredo, F.G; Belda, E. Accidentes y complicaciones en anestesia de pequeños animales. En: Anales de Veterinaria 2000 Vol.16(Pt 1): 89-100.

Cooper, G.M. Confidential enquiries into anaesthetic deaths. Br J Anaesth. 2007 Nov; 99(5): 606-8.

McDonnell W; Kerr C. Respiratory system. En: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J. Grimm, K.A., Editores. Lumb & Jones' Veterinary Anaesthesia 4ª Ed, Iowa: Wiley-Blackwell; 2007.p.117-151

Flaherty D. & Musk G. Anaesthetic monitoring equipment for small animals. In Practice 2005; 27 (10): 512-521.

Haskins, S. Patient monitoring. En: Kurt, Grimm, William J. Tranquilli, Leigh A. Lamont, Editores. Essentials of small animal anesthesia and analgesia. 2º ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2011 p. 197-239.

Rioja, Eva. Monitorización. En: Rioja, E; Salazar, V; Martínez, M; Martínez, F. Editores. Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales. Zaragoza: Servet; 2013. p. 133-156

Robinson, E. Función Respiratoria. En: Cunningham, J, editor. Fisiología veterinaria 3ª ed, Madrid: Elsevier; 2003. p 467-514

Guyton, AC.; Hall, JE. Tratado de Fisiología Médica. 9ª ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill; 1996. p. 519-587

Moudgil, R; Michelakis, E; Archer, S. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. J Appl Physiol 2005; 98: 390-403

Otero, P. Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales Reporte de casos. Buenos Aires: Editorial-Intermedica; 2012 p 3– 203;

Redondo, J; Rubio, M; Soler, G; Serra, I; Soler, C; Gómez-Villamandos, RJ. Normal cardiorespiratory values and related-complications prevalence during general anesthesia in the dog. A prospective study in 1281 patients. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2007; Vol 54(9): 470-477.

Clarke KW, Hall LW. A survey of anaesthesia in small animal practice [Abstract]: AVA/BSAVA report. J Vet Anaesth 1990; 17: 4–10.

Freeman, J. The role of the veterinary nurse un anaesthesia. En: Liz Welsh, Editora. Anaesthesia for veterinary nurses. 2º Ed. Iowa Wiley-Blackwell. p 14-18

Costa, Cristina. Hipoxemia intra-operatoria en caballos anestesiados con isoflurano y ventilados a presión positiva intermitente [tesis doctoral]. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. España. 2011

Hopper K. Hipoxemia and monitoring patient oxygenation.. The North American Veterinary Conference. Orlando: Florida; 2005. [Acceso noviembre del 2014]. Disponible en: <http://www.ivis.org/>

Sumano, H; Ocampo, L. Farmacología Veterinaria. 3ªed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana. Editores S.A. 2006. p. 669 –804

Salazar, V. Premedicación. En: Rioja, E; Salazar, V; Martínez, M; Martínez, F. Editores. Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales. Zaragoza: Servet; 2013. p. 13 – 22

Sánchez, I; Cabezas, M. Manual clínico de farmacología y complicaciones en anestesia de pequeños animales. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2014. p 34 –200

Sinclair, M. A review of the physiological effects of alpha2-agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. Can Vet J. 2003 Nov; 44(11): 885-97.

Dugdale, A. Veterinary Anaesthesia: Principles to Practice, Oxford: Wiley-Blackwell; 2010; p. 30 - 44

Martínez, M. Inducción anestésica. En: Rioja, E; Salazar, V; Martínez, M; Martínez, F. Editores. Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales. Zaragoza: Servet; 2013. p. 24 – 32

Lin, Hui-Chun. Dissociative Anesthetics. En: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J. Grimm, K.A., Editores. Lumb & Jones' Veterinary Anaesthesia 4ª Ed, Iowa: Wiley-Blackwell; 2007.p. 301 – 354

Otero, P. El manejo del Dolor y la Medicina Veterinaria. En: Otero, P. Editor. Dolor-Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Médica; 2004. p. 1-4

Pisera, D. Fisiología del Dolor. En: Otero, P. Editor. Dolor-Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Medica; 2004. p. 29-71

Cárdenas, O. Fármacos y técnicas alternativas para la anestesia y analgesia espinal dirigida a la cirugía del tercio posterior en equinos [tesis doctoral]. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. León. España. 2010

Salazar, V. Analgesia. En: Rioja, E; Salazar, V; Martínez, M; Martínez, F. Editores. Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales. Zaragoza: Servet; 2013. p. 69 – 84

Muir, W. Physiology and Pathophysiology of Pain. En: Gaynor, J; Muir, W. Editores. Handbook of Veterinary Pain Management. 2^a ed. Missouri: Morby Elsevier; 2009. p. 13-41

Mich, P; Hellyer, P. Objective, Categorical Methods for Assessing Pain and Analgesia. En: Gaynor, J; Muir, W. Editores. Handbook of Veterinary Pain Management. 2^a ed. Missouri: Morby Elsevier; 2009. p. 78 – 109

Tabacchi, D; Mastrocinque, S. Analgesia Preventiva. En: Otero, P. Editor. Dolor-Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Medica; 2004. p. 73 – 80

Wagner, A. Opioids. En: Gaynor, J; Muir, W. Editores. Handbook of Veterinary Pain Management. 2^a ed. Missouri: Morby Elsevier; 2009. p. 163-182

Borer-Weir, K. Analgesia. En: Clarke, K. W; Trim, C. M. & Hall, L. W. Editores. Veterinary Anaesthesia. 11^a ed. London: WB Saunders; 2014. p. 101 – 133

Lamont, L; Mathews, K. Opioids, Nonsteroidal Anti-inflammatory, and Analgesic Adjuvants. En: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J. Grimm, K.A., editores. Lumb & Jone's Veterinary Anaesthesia 4^a Ed, Iowa: Wiley-Blackwell; 2007. p. 241 – 271

Budsberg, S. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs. En: Gaynor, J; Muir, W. Editores. Handbook of Veterinary Pain Management. 2ª ed. Missouri: Morby Elsevier; 2009. p. 183 - 209

Hellyer, P; Robertson, S. et al. Pain physiology, pharmacology, and management. En: Tranquilli, W.J. Grimm, K.A. Lamont, L.A. Editores. Essentials of Small Animal Anesthesia and Analgesia. 2ª Ed, Iowa: Wiley-Blackwell; 2011. p. 82 – 146

Landoni, M. Antiinflamatorios No Esteroideos. En: Otero, P. Editor. Dolor- Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales. Buenos Aires: Inter-Medica; 2004. p. 109 – 113

Mathews, K., et al. Safety and efficacy of preoperative administration of meloxicam, compared with that of ketoprofen and butorphanol in dogs undergoing abdominal surgery.. Am J Vet Res 2001; 62(6): 882-888.

Hofmeisterg, E; Reid, M; Brainard, B. "Evaluating Veterinarians' and Veterinary Students' Knowledge and Clinical Use of Pulse Oximetry." J Vet Med Educ 2005; 32(2): 272-7

Salazar, V. Complicaciones Anestésicas. En: Rioja, E; Salazar, V; Martínez, M; Martínez, F. Editores. Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales. Zaragoza: Servet; 2013. p. 184 – 194

Peña, JA; Sánchez, RA; Restrepo, LF; Ruíz, JD. Comparación de cuatro protocolos anestésicos para ovariectomía canina en jornadas de esterilización masiva. Rev Col Cienc Pec 2007; 20: 260-268.

Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R. Propofol: an update on its clinical use. Anesthesiology 1994; 81: 1005– 43.

Sumitra, M. et al. Cardiorespiratory effects of diazepam-ketamine, xylazine-ketamine and thiopentone anesthesia in male wistar rats-A comparative analysis. *Life Sci.* 2004; 75: 887-1896

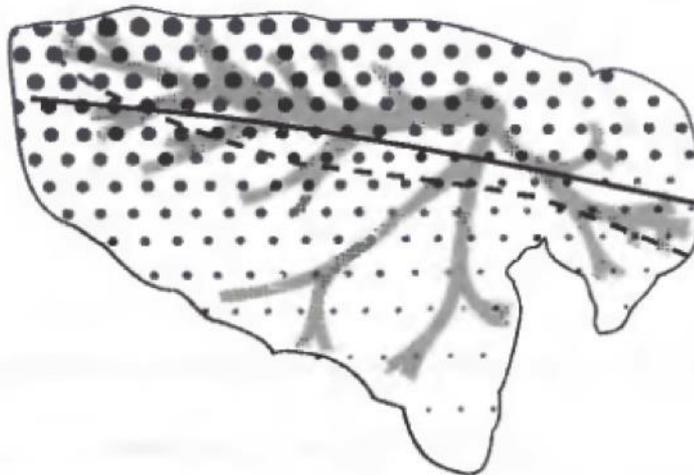
Selmi, A et al. Comparison of xylazine and medetomidine as premedicants for cats being anaesthetised with propofol-sevoflurane. *Vet. Rec.* 2005; 157: 139-143

Yamashita, K; Okano, Y; Yamashita, M; Umar, MA; Kushiro, T; Muir, WW. Effects of carprofen and meloxicam with or without butorphanol on the minimum alveolar concentration of sevoflurane in dogs. *J Vet Med Sci* 2008; 70:29-35.

10. ANEXOS

ANEXO 1

Gradiente de ventilación vertical en animales

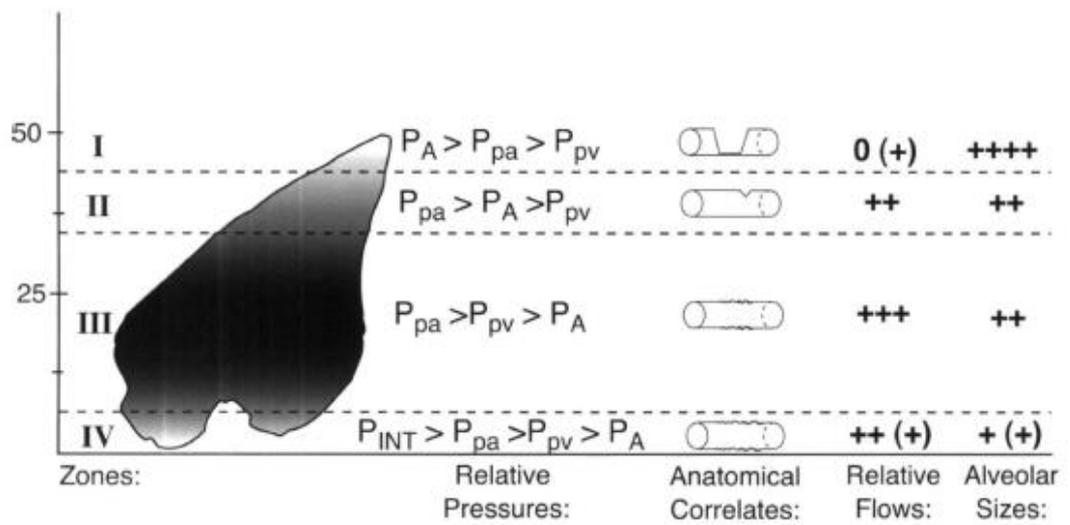


Representación gráfica de la distribución del flujo sanguíneo pulmonar en el caballo. El flujo sanguíneo relativo se indica por el tamaño de los puntos. La distribución del flujo en dirección dorsocaudal en reposo y en ejercicio se muestra mediante las líneas continua y discontinua respectivamente. (Recopilada de datos de Hlastala MP, Bernard SL, Erikson HH, y cols.: Pulmonary blood flow distribution in standing horses is not dominated by gravity. *J Applied Physiol* 81:1051-1061, 1996.)

Fuente: Fisiología Veterinaria Cunningham (2003)

ANEXO 2

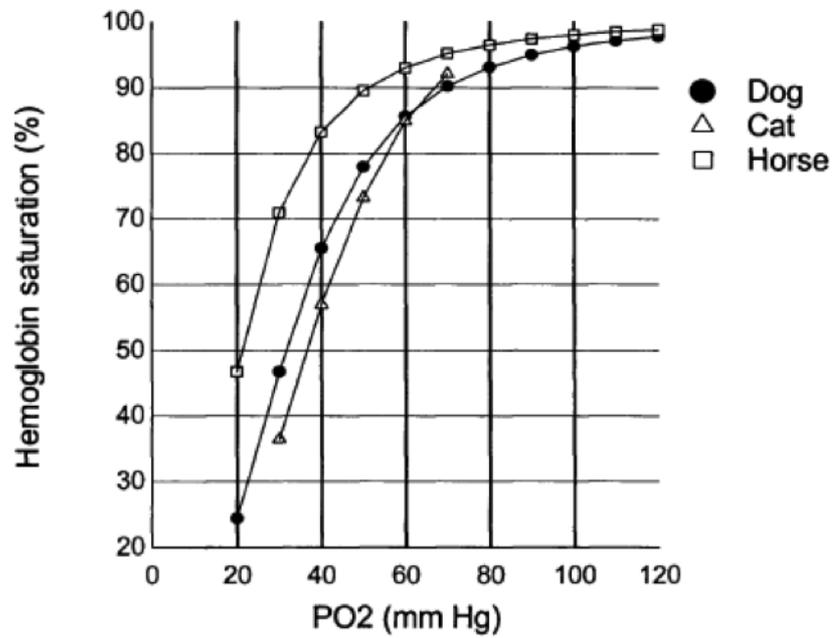
Diferencias de ventilación y perfusión en las 4 zonas del pulmón.



Fuente: Lumb & Jones Veterinaria Anesthesia and Analgesia.
Tranquilli, W et al. (2007)

ANEXO 3

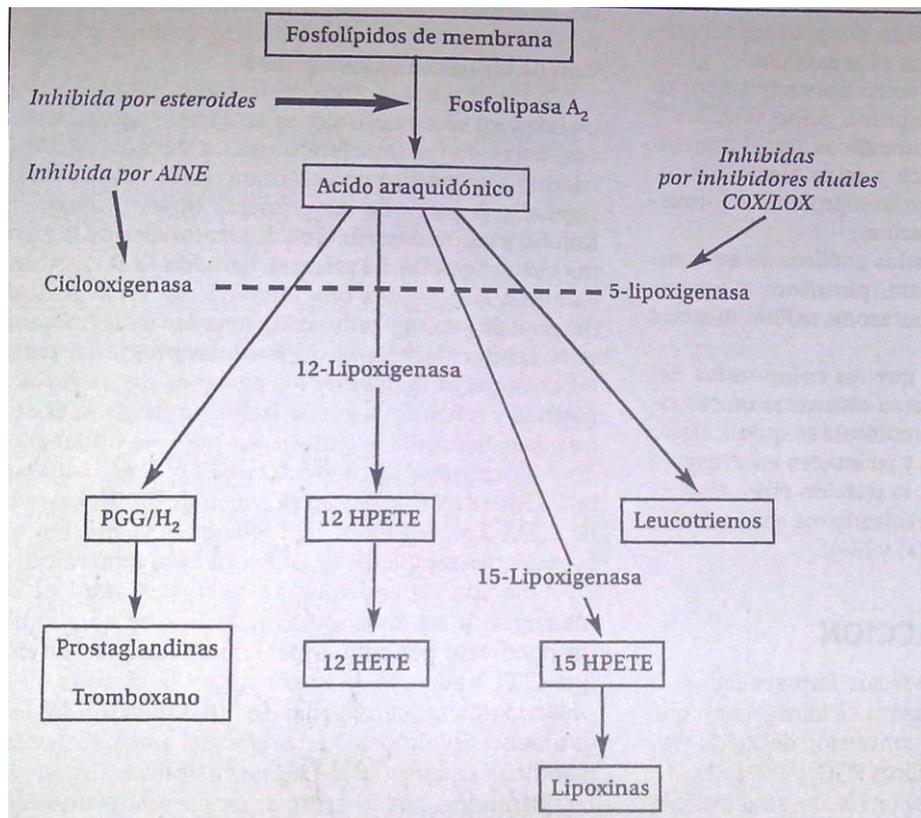
Relación saturación de oxígeno y presión arterial de oxígeno



Fuente: Lumb & Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia. Tranquilli, W et al. (2007)

ANEXO 4

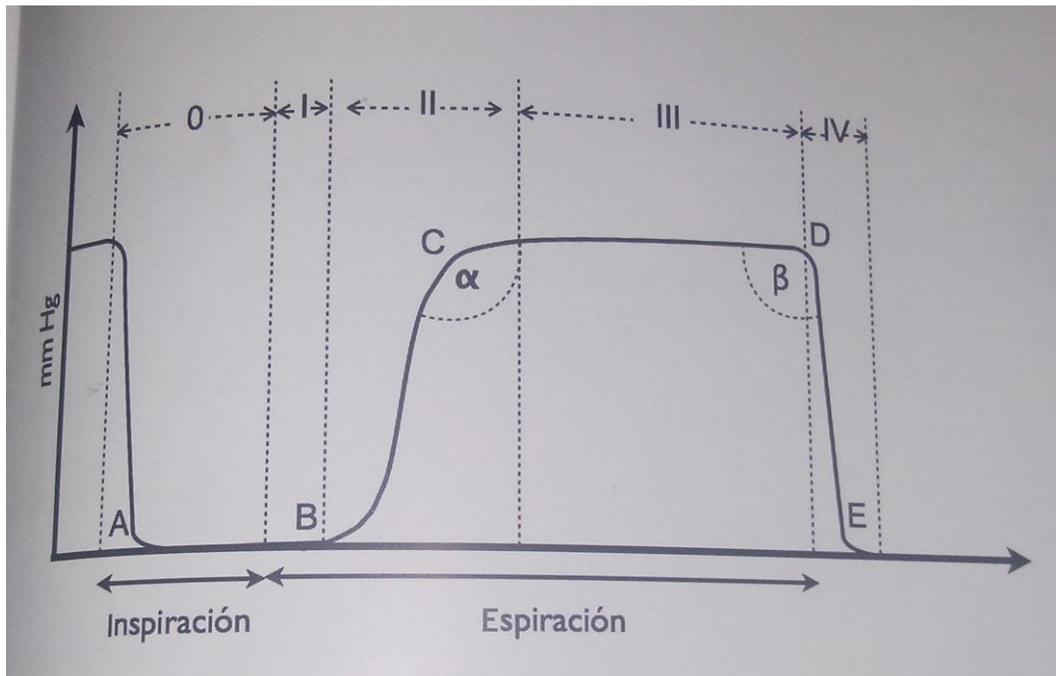
Mecanismo de acción de los AINES



Fuente: Dolor Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales. Otero, Pablo (2006)

ANEXO 5

Elementos del capnograma



Fuente: Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales – Reporte de casos. Otero, Pablo (2012)

ANEXO 6

Formato de Consentimiento

AUTORIZACION PARA INTERVENCIONES QUIRURGICAS

Yo autorizo que se intervenga quirúrgicamente a mi mascota, de especie, como parte de las clases prácticas del curso de Cirugía de Animales Menores de la Escuela Académico Profesional de Ciencias Veterinarias; siendo de mi conocimiento que la intervención será realizada por los alumnos de dicha cátedra bajo la supervisión de sus docentes y sabiendo que en toda intervención quirúrgica existe un riesgo imprevisible, por lo que me comprometo a no realizar ningún tipo de reclamo judicial en caso de ocurrir algún accidente durante el procedimiento y a cumplir las pautas para el manejo post-quirúrgico de mi mascota.

Lima, de del

.....

Firma del interesado

DNI.....

ANEXO 7

Ficha de Record Anestésico

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO:										Especie					Fecha				
ASA		MEDICAMENTO EN LAS ULTIMAS 24 H:								Canino		- Felino			/ /				
1	2	3	4	5	E														
MEDICACION PRE-ANESTESICA					INDUCCION ANESTESICA					ANTAGONISMO DE ANESTESIA					Anestesta				
DROGA	RANGO	DOSIS	DOSIS (ml)	VIA	HORA	DROGA	RANGO	DOSIS	DOSIS (ml)	VIA	HORA	DROGA	RANGO	DOSIS	DOSIS (ml)	VIA	HORA	Anestesta	
																	Cirujanos		

HORA: <input type="checkbox"/> AM <input type="checkbox"/> PM																
SOLUCION IV 1																
TIPO:																
SOLUCION IV 2																
TIPO:																
IV 1 Goteo — g / 10s — 1 Litro 100 — 900 200 — 800 300 — 700 400 — 600 500 — 500 600 — 400 700 — 300 800 — 200 900 — 100 1 Litro Total: ml																
IV 2 Goteo — g / 10s — 1 Litro 100 — 900 200 — 800 300 — 700 400 — 600 500 — 500 600 — 400 700 — 300 800 — 200 900 — 100 1 Litro Total: ml																
Anestésico 1 : Anestésico 2 : V Vago: Sevo - Iso • Oxigeno																
SPO2 Δ Mov. Respiratorios O CO2 □																
F.C + Presion Sistolica v Presion Diastolica Δ Presion Media x Temperatura T : Rectal - Esofagica																

Fuente: Modificada del libro Manual de Anestesia Veterinaria. Muir, W; Hubbell, J; Bednarski (2008)