



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Anestesia general en potros: consideraciones y particularidades

General anesthesia in foals: considerations and specificities.

Autor/es

Marta Marín Martínez-Zaporta

Director/es

Antonio Romero Lasheras

Sara Fuente Franco

Facultad de Veterinaria

2017

ÍNDICE

1. RESUMEN	2
2. INTRODUCCIÓN.....	3
2.1. La anestesia general en las últimas décadas	3
2.2. Riesgo anestésico en équidos	3
2.3. Diferencias fisiológicas entre potros y caballos adultos: el desarrollo del potro	3
2.3.1. Diferencias hematológicas y bioquímicas.....	4
2.3.2. Sistema cardiovascular	5
2.3.3. Sistema respiratorio.....	6
2.3.4. Sistema nervioso	6
2.3.5. Sistema renal.....	7
2.3.6. Sistema hepático.....	7
2.3.7. Termorregulación.....	7
2.3.8. Farmacocinética	8
2.4. Equipo necesario para la anestesia.....	10
2.5. Evaluación preoperatoria.....	12
2.6. Protocolos anestésicos.....	12
2.6.1. Premedicación e inducción	13
2.6.2. Mantenimiento	15
2.7. Monitorización	16
2.7.1. Plano anestésico	16
2.7.2. Función respiratoria	17
2.7.3. Sistema cardiovascular	18
2.7.4. Temperatura	18
2.7.5. Glucosa.....	19
2.8. Complicaciones anestésicas frecuentes en potros	19
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	20
4. METODOLOGÍA	20
4.1. Material animal.....	20
4.2. Evaluación preoperatoria.....	20
4.3. Metodología de preanestesia e inducción.....	21
4.4. Metodología bibliográfica	23
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	23
5.1. Caso 1	23
5.2. Caso 2	25
5.3. Caso 3	26
6. CONCLUSIONES.....	27
7. VALORACIÓN PERSONAL.....	28
AGRADECIMIENTOS	28
8. BIBLIOGRAFÍA.....	29
9. ANEXOS	34

1. RESUMEN

El riesgo anestésico en los équidos es mayor que en otras especies debido a las posibles complicaciones derivadas de su gran tamaño y su mayor sensibilidad a los fármacos. Además, en el caso de los potros menores de seis meses, la inmadurez fisiológica y metabólica supone un incremento del riesgo anestésico con respecto a los adultos. De esta forma, se ha estimado que la mortalidad anestésica en los équidos menores al año de edad es del 1.9%, mayor a la observada en caballos adultos, 1%. Sin embargo, datos recientes indican que la tasa de mortalidad perianestésica puede ser reducida si las técnicas anestésicas y regímenes analgésicos aplicados se ajustan adecuadamente en función del estado de desarrollo y de las necesidades individuales específicas de cada potro.

El objetivo principal de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre dichas particularidades fisiológicas de los potros, consecuencia de su desarrollo incompleto, y de cómo este hecho afecta a la farmacocinética de las drogas anestésicas empleadas. Por otro lado, se pretende realizar un estudio retrospectivo sobre tres casos clínicos de potros de diferentes edades remitidos al Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HVUZ) y sometidos a anestesia general.

En estos tres casos clínicos se incluye la descripción de la técnica anestésica utilizada, las pruebas diagnósticas realizadas y sus resultados. Finalmente se realizará un estudio comparativo entre estos casos y lo referenciado en la bibliografía consultada.

Abstract

Anesthetic risk in equines is higher than in other species due to potential complications associated to their large size and higher sensibility to drugs. In addition, in under-six-month foals, physiological and metabolic immaturity implies an increase in anesthetic risk compared to adults. In this way, anesthetic mortality in under-one-year-old foals is 1.9%, higher than in adults, 1%. However, recently researches shown that perianesthetic mortality can be reduced if analgesic management and anesthetic techniques used, are properly set according to development status and specific requirements of each foal.

The main goal of this study is to make a bibliographic review about physiological particularities of the foals, due to their incomplete development and how this fact affects anesthetic drug pharmacokinetic. In the other hand, a retrospective study of three different age foals going under general anesthesia admitted at the Veterinary Hospital of University of Zaragoza has been performed.

In this study; anesthesia procedure, diagnosis and results of these three clinical cases were included. Finally, a comparative study of the bibliography review and our cases was made.

2. INTRODUCCIÓN

2.1. La anestesia general en las últimas décadas

La palabra anestesia fue definida por primera vez en 1751 en el “Bailey’s English Dictionary” como “falta de sensación”. Posteriormente, comenzó a entenderse como “inconsciencia que proporciona insensibilidad”. En 1987, Prys-Roberts sugirió que la anestesia debería entenderse como la “inducción farmacológica de un estado de inconsciencia, en el que el paciente no percibe ni recuerda ningún estímulo” (Prys-Roberts, 1987). En la vigésimo séptima edición de “Stedman’s Medical Dictionary”, publicada en 2005, se definió como “pérdida de sensación resultado de la depresión farmacológica de la función nerviosa o la disfunción neurológica” (Muir III y Hubbell, 2009a)

2.2. Riesgo anestésico en équidos

Someter a un individuo de cualquier especie a una anestesia general conlleva una serie de riesgos entre los que se encuentra la muerte del mismo (Taylor y Clarke, 2007b). Aunque se desconoce la causa, se ha demostrado que la tasa de mortalidad y morbilidad en caballos es diez veces mayor a la de perros y gatos (Muir III y Hubbell, 2009b) y se ha relacionado con la marcada depresión cardiorrespiratoria que se produce durante la anestesia (Taylor y Clarke, 2007b).

Los principales problemas de los equinos durante la anestesia general se deben a su peso, anatomía y fisiología específicas, así como al temperamento y raza (estas dos últimas suelen estar relacionadas) (Senior, 2013). Además, los riesgos anestésicos se ven incrementados por ciertos factores, entre los que se incluyen las cirugías de cólico, las edades extremas y los tiempos prolongados de anestesia (Duke, 2006).

Nos centraremos en el factor edad, ya que se ha observado que tanto el riesgo anestésico como la tasa de mortalidad y morbilidad son mayores en potros menores al año de vida con respecto a caballos adultos (Duke, 2006), siendo la tasa de mortalidad en dichos potros de un 1.9% (Muir III y Hubbell, 2009b) frente a un 1% en adultos (Senior, 2013). Esto es debido a su inmadurez fisiológica que da lugar a alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas de las drogas anestésicas, por lo que no se debe extrapolar entre adultos y potros, ya que un potro no es un adulto pequeño (Johnston *et al.*, 2002).

2.3. Diferencias fisiológicas entre potros y caballos adultos: el desarrollo del potro

Las diferencias fisiológicas entre potros (hasta seis meses) y adultos con relevancia en la anestesia general, son las relacionadas con el sistema nervioso central, cardiovascular, respiratorio; así como las relacionadas con la función renal, hepática, la termorregulación y las diferencias hematológicas.

Es necesario conocer y entender la fisiología de estos animales para conseguir una mejor preparación anestésica, administración de drogas anestésicas, monitorización y para prevenir posibles complicaciones (Fischer y Clark-Price, 2015).

Las diferencias fisiológicas más importantes entre potros y adultos pueden resumirse en:

- El gasto cardiaco en potros depende, principalmente, de la frecuencia cardiaca, mientras que en adultos también es dependiente del volumen de eyección (Moens, 2007), (Mama, 2006).
- La presión sanguínea es menor en neonatos que en caballos adultos (Moens, 2007).
- La inmadurez de los centros respiratorios cerebrales junto a su baja capacidad funcional residual y elevado consumo de oxígeno incrementa el riesgo de sufrir hipoventilación e hipoxemia (Fischer y Clark-Price, 2015).
- La permeabilidad de la barrera hemato-encefálica es mayor en potros (Saunders *et al.*, 2000).
- Menor cantidad de grasa corporal en animales jóvenes (Jäggin y Schatzmann, 2004), (Taylor y Clarke, 2007a).
- Los potros tienen una mayor predisposición a la hipotermia, debido a su ineficiencia-incapacidad termorreguladora. (Jäggin y Schatzmann, 2004).
- Las funciones renal y hepática no están completamente desarrolladas en animales inmaduros.
- A diferencia de los adultos, los potros presentan bajos niveles de albúmina en sangre (Fischer y Clark-Price, 2015).
- Los potros tienen mayor predisposición a la hipoglucemia, como consecuencia de sus escasas reservas de glucógeno (Taylor y Clarke, 2007a), (Bidwell, 2009).
- El contenido en agua corporal supone un 72% (Meyer, 1996) del peso corporal de un potro, mientras que en adultos supone un 67% (Fielding *et al.*, 2004). Además, su volumen de líquido extracelular es mayor que en adultos (Driessen, 2012).

A continuación se desarrollarán detalladamente estas diferencias, así como las debidas al proceso de maduración de estos aparatos en el neonato.

2.3.1. Diferencias hematológicas y bioquímicas

Tras el nacimiento, el volumen celular y los valores de hemoglobina son máximos (consecuencia de la transfusión de sangre de la placenta antes del parto). A las dos semanas de vida, se produce una disminución del hematocrito, dando lugar a una anemia fisiológica hasta alcanzar un valor en el límite inferior del rango de los adultos o menor este (en caso de isoeritrolisis, este descenso se produce de forma precoz y más acusada) (Axon y Palmer, 2008). Entre el mes y los tres meses de vida, los valores se estabilizan y se alcanzan valores similares a los del adulto (Driessen, 2012), (Corley y Stephen, 2008).

Tras el nacimiento, se produce un incremento gradual de los leucocitos totales, principalmente debido a una neutrofilia que se estabiliza a los tres meses de edad. (Axon y Palmer, 2008). Respecto a las proteínas plasmáticas totales (PPT), los valores son mayores tras el encalostrado existiendo una gran variabilidad individual (Axon y Palmer, 2008), (Corley y Stephen, 2008). Sin embargo, dentro de las proteínas totales, la concentración de albumina en potros es menor a la de los adultos. (Driessen, 2012).

Por otra parte, hiperbilirrubinemia es un hallazgo normal en estos animales hasta la semana de edad y se asocia a la reposición de eritrocitos no fetales junto a una función hepática no completada (Driessen, 2012).

Tras el nacimiento, el lactato sérico se encuentra ligeramente elevado (3-5mmol/ml) debido a la hipoxemia e hipoperfusión transitoria en este momento, y posteriormente se va reduciendo hasta alcanzar los valores normales de los animales maduros (2mmol/ml) (Axon y Palmer, 2008), (Kramer, 2000). Por otra parte, las enzimas séricas, principalmente de origen hepático, se elevan de forma progresiva conforme se produce el desarrollo fisiológico de la función hepática (Brommer *et al.*, 2001) (Anexo 1, tabla 2).

2.3.2. Sistema cardiovascular

Durante la vida fetal, la placenta suple la función pulmonar de realizar el intercambio gaseoso y es la encargada de recoger la sangre cargada de CO₂, así como de asegurar el aporte de sangre oxigenada (Mama, 2006). Para ello, deben existir una serie de comunicaciones tanto intracardiacas (foramen oval) como extracardiacas (conducto arterioso y conducto venoso) (Doherty y Valverde, 2006b). En el momento del nacimiento, las altas concentraciones de oxígeno y la menor concentración de prostaglandinas en sangre favorecen el cierre del foramen oval y del conducto arterioso. Sin embargo, el conducto arterioso puede permanecer ligeramente abierto hasta los 5 días de edad de manera fisiológica (Mama, 2006), (Dunlop, 1994) y su cierre completo finaliza a las 2-3 semanas de edad, pudiendo reaparecer la comunicación antes de ese momento a consecuencia de situaciones de hipoxia, hipercapnia, hipotermia, acidosis, cambios en el tono vasomotor periférico o debido a la hipertensión pulmonar que se produce a los pocos días del nacimiento. (Mama, 2006), (Dugdale, 2010a), (Doherty y Valverde, 2006b), (Taylor y Clarke, 2007a).

El control del gasto cardiaco en los potros se realiza modificando su frecuencia cardiaca, por lo que esta suele estar aumentada con respecto a la de los adultos. Esto se debe a que su corazón es rígido y poco distensible lo que limita su volumen de eyección. Este reducido volumen de eyección junto con la dominancia vagal y la menor respuesta a las catecolaminas (Shih *et al.*, 2014), hacen que la reserva cardiaca y la respuesta a los cambios de presión sanguínea sean limitadas (Dugdale, 2010a). Además, los primeros días de vida la presión arterial media es menor a las de los adultos (50mmHg) (Moens, 2007), (Loberg, 2010), aunque su pulso es más vigoroso debido a su bajo tono vasomotor y la baja resistencia vascular.

Al mes de edad, la maduración del sistema nervioso simpático provoca un aumento de la presión arterial debido al aumento del volumen de eyección y la resistencia vascular. Al mismo tiempo, esta maduración provoca la disminución de la frecuencia y del gasto cardiaco (Moens, 2007).

2.3.3. Sistema respiratorio

Al nacimiento, los potros tienen dificultad para mantener la presión negativa intratorácica y están predispuestos a presentar hipoxemia e hipoventilación ya que el pulmón y el control de la ventilación (centros respiratorios cerebrales) (Driessen, 2012) son inmaduros (Dunlop, 1994), la pared pulmonar es poco elástica (Mama, 2006) y tienen una menor capacidad residual pulmonar y volumen tidal que los adultos.

Su elevado metabolismo junto a la inmadurez del sistema respiratorio hacen que sea necesario mantener una elevada frecuencia respiratoria (60-80 respiraciones por minuto, rpm) las primeras semanas de vida con el fin de mantener una adecuada oxigenación tisular (Driessen, 2012). Al mes de vida, esta se reduce a 30-40 rpm al mes de vida y alcanza unos valores similares a los del adulto a los 3 meses. Esa elevada frecuencia respiratoria predispone rápidos cambios del plano anestésico y puede aumentar el riesgo de sobredosificación de gases anestésicos (Driessen, 2012), (Mama, 2006), (Dugdale, 2010b).

2.3.4. Sistema nervioso

En el momento del parto el desarrollo del sistema nervioso no está completo, aunque se produce una rápida maduración del cerebelo tras el nacimiento, lo que les permite levantarse a los treinta minutos de vida (Sisken *et al.*, 1993), (Dugdale, 2010b).

El sistema nervioso parasimpático presenta una maduración completa al momento del nacimiento, a diferencia del sistema nervioso simpático por lo que, en esta etapa del potro, existe dominancia vagal (Driessen, 2012), (Dunlop, 1994). Se cree que la inervación cardíaca parasimpática está más desarrollada que la simpática en el neonato, lo que explicaría la pobre resistencia vascular, la baja presión sanguínea y la elevada tasa de bradiarritmias asociadas a la hipoxia y la hipotermia (Driessen, 2012), (Dugdale, 2010b).

La tardía mielinización y desarrollo de las células de la neuroglia en los équidos, hacen que la transmisión de impulsos desde el sistema nervioso periférico hasta el sistema nervioso central (SNC) sea más lenta que en adultos y tengan una menor capacidad para localizar el origen de los estímulos y una respuesta defensiva más tardía o inexistente (Szalay, 2001). Esto no implica que el potro no sienta dolor o angustia, ya que las vías transmisoras del dolor son maduras en el momento del nacimiento (Mama, 2006), con lo que es necesario sedar, anestesiarse y/o proporcionar analgesia al potro para minimizar el dolor y/o estrés producidos por su manipulación en procedimientos tanto invasivos (cirugías) como no invasivos (radiografías, ecografías...) (Driessen, 2012), (Fischer y Clark-Price, 2015).

2.3.5. Sistema renal

En la primera semana de vida (Dugdale, 2010a), la tasa de filtración glomerular de los potros es similar a la de los adultos, puesto que a las 30-40 semanas de gestación el número de glomérulos renales es el mismo que tendrá en su vida adulta (Donaldson, 2009), (Beech *et al.*, 2001). Sin embargo, días después del nacimiento el riñón tiene poca capacidad de concentrar la orina por lo que la densidad urinaria de los potros es menor a la de los adultos (potros 1008 g/L, adultos 1028 g/L) (Magdesian y Madigan, 2003). La menor capacidad de concentración urinaria asociada a una mayor proporción de agua extracelular y sus mayores requerimientos de agua, los hace más sensibles a la deshidratación y sobrehidratación (Dugdale, 2010b).

Cuando comparamos los valores de excreción, aclaramiento y excreción fraccional de electrolitos con lo descrito en adultos se observa que, al cuarto día de vida, la excreción es similar para el sodio pero algo superior para el potasio, fósforo y calcio. Este hecho debe tenerse en cuenta a la hora de administrar fluidos de mantenimiento para no generar desequilibrios electrolíticos en nuestros pacientes (Driessen, 2012).

2.3.6. Sistema hepático

En el momento del nacimiento, el hígado es inmaduro y tiene pocas reservas de glucógeno, así como poca capacidad de gluconeogénesis; lo anterior asociado a su elevada tasa metabólica, hace que los neonatos sean muy susceptibles a la hipoglucemia durante el primer mes de vida (Dugdale, 2010b), hasta que se completa la maduración de la función hepática. El desarrollo de las vías hepáticas es más precoz que en otras especies y es debido al aumento del flujo sanguíneo en el hígado tras el nacimiento (Baggot, 1994). Dicho desarrollo se produce de la siguiente manera: la fase I completa su desarrollo a las 2 semanas post-parto, la fase II se desarrolla de forma más gradual y el desarrollo completo se produce a las 6-12 semanas post-parto (Anexo 1, tabla 2).

Hasta completar el desarrollo de la función hepática, la capacidad de metabolizar sustancias tanto endógenas como exógenas, es menor en neonatos que en adultos (Bernard y Reimer, 1994). De ahí que la vida media de las drogas administradas en dosis repetidas en potros metabólicamente inmaduros provoque un cúmulo de los fármacos en sangre, dando lugar a una prolongación de sus efectos (Lester, 2005).

2.3.7. Termorregulación

Los neonatos, en general, presentan gran sensibilidad a la hipotermia debido a que tienen dificultad para mantener la termorregulación. Esto se explica porque estos animales tienen una gran superficie corporal, piel fina con poca grasa, falta de desarrollo del tono vasomotor e inmadurez de otros mecanismos fisiológicos para generar calor (Mama, 2006). Normalmente, los potros son capaces de mantener su temperatura corporal entre 37.2 y 38.9°C (Corley y Stephen, 2008) cuando están conscientes. Sin embargo, las drogas anestésicas deprimen esa capacidad termorreguladora, a pesar de su elevada tasa metabólica (Dugdale, 2010b).

2.3.8. Farmacocinética

Como ya se ha mencionado en apartados anteriores, los animales inmaduros tienen poco desarrollados los mecanismos de aclaramiento y eliminación tanto renal como hepática, por lo que los fármacos tienen un efecto más prolongado en ellos. Además, existen algunas características fisiológicas que pueden influir sobre la farmacocinética de las drogas utilizadas (Robertson, 2003) como son la menor cantidad de grasa corporal (Taylor y Clarke, 2007a), menor cantidad de albúmina en plasma (Taylor y Clarke, 2007a) y un mayor volumen de líquido extracelular.

La menor cantidad de albúmina en plasma favorece que los fármacos alcancen fácilmente su sitio de acción, ya que para que una sustancia atraviese las membranas celulares debe encontrarse en su forma libre, es decir, no asociada a otras moléculas como por ejemplo la albúmina (proteína con múltiples sitios de acción para fármacos). Así, los potros requieren menores dosis de fármacos que se unan a proteínas como la fenilbutazona o los barbitúricos (Fischer y Clark-Price, 2015) para conseguir los mismo efectos terapéuticos que en el adulto.

2.3.8.1. Sedantes y tranquilizantes

Los sedantes y tranquilizantes son utilizados para facilitar y mejorar la anestesia en neonatos, ya que relajan al paciente, facilitan la colocación de catéteres, reducen las dosis de drogas anestésicas y favorecen una inducción y recuperación más suaves (Fischer y Clark-Price, 2015).

Los α_2 -agonistas, entre los que encontramos la xilacina, detomidina o romifidina, son muy utilizados en los equinos adultos por sus efectos sedantes. Su mecanismo de acción sobre los receptores α_2 hace que disminuya la liberación de neurotransmisores, generando ese efecto de sedación. Sin embargo, provocan una marcada depresión del sistema cardiopulmonar, más acusada en potros que en adultos (Daunt y Steffey, 2002) y aún más en neonatos y potros enfermos (Doherty y Valverde, 2006c). Los efectos indeseados debidos al uso de α_2 -agonistas incluyen bradicardia, hipotensión, ataxia y recumbencia (Carter *et al.*, 1990). Otros efectos que pueden aparecer son disminución del gasto cardiaco, hipotermia, hipomotilidad e incremento en la producción de orina debido a que incrementan la vasodilatación y vascularización renal. En algunas ocasiones, estas sustancias pueden producir efectos indeseados cuando se utilizan en animales jóvenes como una marcada ataxia, sudoración profusa o recumbencia tras su administración (Muir III, 2009). Por todo ello, su administración en neonatos debe evitarse o emplearse con precaución.

Las benzodiazepinas, entre las que encontramos el midazolam y el diazepam, son sedantes muy utilizados en neonatos puesto que provocan una sedación profunda (potros menores a dos semanas), aunque en adultos son considerados como sedantes poco fiables. Estas drogas potencian la acción del ácido gamma-aminobutírico, el neurotransmisor con más poder inhibitor del sistema nervioso central (Fischer y Clark-

Price, 2015). El principal efecto secundario del midazolam es la supresión que produce en la respuesta inmune innata, aunque se desconoce la importancia clínica de esta acción (Massoco y Palermo-Neto, 2003).

Las fenotiacinas como la acepromacina o clorpromacina, son sedantes con acción bloqueante de los receptores dopaminérgicos del sistema nervioso central y de los receptores α periféricos (Fischer y Clark-Price, 2015). Debido a esta acción provocan vasodilatación periférica y consecuentemente hipotensión. En los animales neonatos, estos efectos pueden verse incrementados, por lo que se desaconseja su uso. (Pequito *et al.*, 2013).

La ketamina es un antagonista del N-metil-D-aspartado (NMDA) muy utilizado en la inducción anestésica equina. El principal inconveniente de este fármaco provoca depresión cardiorrespiratoria (Pequito *et al.*, 2013), por lo que se desaconseja su uso en potros menores al mes de edad (Driessen, 2012), (Taylor y Clarke, 2007a).

2.3.8.2. Agentes inductores

Los fármacos utilizados como agentes inductores en neonatología pueden ser tanto inhalatorios como inyectados.

El uso de agentes inductores inhalatorios es especialmente útil en neonatos sanos menores a las dos semanas de edad, animales deprimidos o en recumbencia (Fischer y Clark-Price, 2015). El principal inconveniente de la inducción con estos fármacos es que su aplicación es estresante en potros sanos o mayores al mes de edad, ya que debe administrarse mediante máscara (imagen 1) y, además de ello, se requiere la administración de grandes volúmenes de gases que provocan una intensa vasodilatación, hipotensión y desequilibrios hidroelectrolíticos (Taylor y Clarke, 2007a), (Driessen, 2012), (Doherty y Valverde, 2006c).



Imagen 1. Administración de gases inhalatorios con una máscara durante la inducción.

Sin embargo, la inducción mediante agentes inhalatorios presenta algunas ventajas (Doherty y Valverde, 2006c), ya que su eliminación es independiente de los sistemas hepático y renal, lo que favorece una mejor recuperación de los potros, así como un ajuste rápido y fácil del plano anestésico (Szalay, 2001).

Los agentes inductores inyectables más utilizados en neonatología equina son la ketamina y el propofol. Las ventajas de estos fármacos son una administración menos estresante, sobre todo en potros mayores, y una inducción más rápida. Su principal desventaja es que son dependientes de la función hepática y renal, por lo que en potros inmaduros su eliminación es más lenta (Fischer y Clark-Price, 2015).

2.4. Equipo necesario para la anestesia

Antes de explicar los diversos protocolos anestésicos que se pueden aplicar en estos animales, es necesario describir el material necesario para llevar a cabo la anestesia general de un potro en condiciones hospitalarias.

2.4.1. Quirófano

Desde el punto de vista del anestesista, un buen quirófano debe tener las dimensiones adecuadas para permitir el movimiento de la mesa quirúrgica, así como el resto del instrumental como la máquina anestésica u otro material quirúrgico (torre de laparoscopia, endoscopia...) (Stick, 2012).

2.4.2. Área de inducción

Es un espacio de reducidas dimensiones en el que se induce la anestesia del animal. Debe comunicar por un lado con el quirófano y por el otro lado con el área no quirúrgica. Esta sala debe estar acolchada, contar con un suelo de goma antideslizante y con acceso a una grúa que permita mover al animal una vez inducido (Donaldson, 2009).

2.4.3. Sala de recuperación

Suele utilizarse como sala de recuperación el mismo espacio que el utilizado en la inducción (Donaldson, 2009).

2.4.4. Mesa quirúrgica

Es un aspecto muy importante tanto desde el punto de vista quirúrgico (comodidad del cirujano) como desde el punto de vista anestésico (prevención de complicaciones) (Donaldson, 2009).

Existen una serie de riesgos anestésicos asociados a la posición de los animales en decúbito relacionadas, principalmente, al gran volumen de estos animales y que se pueden causar miopatías, originadas por isquemias prolongadas, y neuropatías, generalmente asociadas a compresión de nervios periféricos.

Para minimizar la aparición de estas complicaciones, se utilizan mesas debidamente acolchadas que permitan una adecuada colocación del paciente (Lin, 2006).

2.4.5. Tubos endotraqueales y tubos nasotraqueales

Los tubos nasotraqueales son utilizados en potros neonatos para su inducción y varían entre 7 y 9 mm de diámetro interno (ID) y una longitud de 55cm (Driessen, 2012). Para la realización de la anestesia inhalatoria deben utilizarse tubos endotraqueales de diferentes tamaño, en función del tamaño y del peso del animal (Driessen, 2012).

2.4.6. Catéter

En potros se utilizan diferentes tamaños de catéteres en función del tamaño del animal, siendo los más utilizados los de 14G o 16G con una longitud de 13cm. Estos se colocan en la vena yugular y facilitan la administración de fármacos y fluidos. (Corley, 2008), (Hardy, 2009).

2.4.7. Máquina anestésica

Una máquina de anestesia básica debe constar de: caudalímetro, vaporizador, circuito anestésico y ventilador (imagen 2).

Caudalímetro: permite dirigir el flujo de gases frescos desde el regulador al vaporizador y ajustar el flujo proporcionado (Driessen, 2012), (Donaldson, 2009). Por lo general, el gas más utilizado es el oxígeno, aunque existe la posibilidad de administrar mezclas de gases frescos ($N_2O + O_2$) (Doherty y Valverde, 2006a).

Vaporizador: es un instrumento diseñado para facilitar el cambio de un anestésico líquido a su fase de vapor y agregar una cantidad controlada de este vapor al flujo de gases que llega al paciente (Doherty y Valverde, 2006a).

Circuito anestésico: encargado del aporte de oxígeno y gas anestésico y retirada de CO_2 . Existen circuitos anestésicos no circulares y circulares, siendo los segundos son los más utilizados en équidos (Doherty y Valverde, 2006a). Estos circuitos evitan la reinhalación del CO_2 (Donaldson, 2009), (Driessen, 2012)-

Ventilador: permiten la ventilación asistida del animal anestesiado en periodos de apnea, controlando el volumen de gas administrado y la presión del mismo (Donaldson, 2009). Son opcionales ya que no suelen ir incluidos en la máquina anestésica. Sin embargo, son muy utilizados en el caso de potros neonatos (Bednarski, 2009).

Para potros de menos de 150Kg (generalmente, neonatos) se pueden emplear máquinas anestésicas convencionales diseñadas para pequeños animales o humana utilizando una bolsa reservorio de mayor volumen (Bednarski, 2009).

2.4.8. Equipo de monitorización

El equipo de monitorización recomendado consta de electrocardiograma, con el que podemos monitorizar la actividad eléctrica del corazón (Taylor y Clarke, 2007c), (Driessen, 2012), capnógrafo, con el que valorar de manera directa la concentración de CO_2 en el aire espirado y de manera indirecta la temperatura, presión arterial y eficacia de la ventilación (Driessen, 2012), (Murrell, 2006). Además, se recomienda tener un pulsioxímetro, que aporta información de la saturación de hemoglobina sanguínea (Driessen, 2012),



Imagen 2. Máquina anestésica modelo LDS 3000 diseñada para grandes animales, en la que se observa el caudalímetro, el vaporizador y el fuelle para ventilación asistidas

(Donaldson, 2009) y, de forma indirecta, la frecuencia cardiaca. Para la monitorización de la presión arterial se podrán utilizar tanto métodos indirectos y no invasivos, como el doppler junto con un esfingomanómetro, (Driessen, 2012), (Donaldson, 2009) o métodos directos e invasivos, mediante la cateterización arterial del paciente, siendo los métodos directos más fiables (Taylor y Clarke, 2007c), (Driessen, 2012), (Donaldson, 2009). En potros, el control de la temperatura durante la anestesia puede hacerse mediante sondas o con un termómetro y es fundamental para prevenir o corregir las hipotermias. Finalmente, es interesante monitorizar la concentración del agente anestésico espirado ya que, al ser una aproximación de la concentración cerebral del mismo, permite un mejor ajuste de la dosis y evitar la sobredosificación (Driessen, 2012).

2.5 Evaluación preoperatoria

La determinación del estado de salud del paciente que va a ser sometido a una anestesia es fundamental para identificar enfermedades que puedan afectar a la realización, recuperación y pronóstico del procedimiento a realizar (Fischer y Clark-Price, 2015). Una adecuada valoración preoperatoria, tiene en cuenta diversos aspectos:

- Anamnesis, examen de la historia clínica, incluyendo el peso exacto del animal.
- Examen físico completo, prestando especial atención a los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso.
- Hematología completa, panel bioquímico, análisis de gases sanguíneos y electrolitos (Bernard y Reimer, 1994).

La estabilización del potro antes de la anestesia es esencial para aumentar las probabilidades de éxito. Por ello se deben corregir de la glucemia y los desequilibrios hidro-electrolíticos, haciendo especial hincapié en el potasio sérico que debe ser menor a 5.5mmol/L en cirugías electivas e inferior a 6.0mmol/L en el caso de urgencias (Fischer y Clark-Price, 2015).

2.6. Protocolos anestésicos

El desarrollo o maduración del potro postparto junto con las observaciones clínicas y experimentales observadas por algunos autores, sugieren que los protocolos de sedación, analgesia y anestesia deben ser adaptados en función del grado de desarrollo y de salud del equino (Driessen, 2012), así como de forma individualizada. De esta forma, los diferentes autores clasifican a los potros en grupos en función dichos factores (Matthews, 2011), (Donaldson, 2009). La clasificación que se seguirá en este trabajo, es la siguiente:

- Potros de menos de un mes o neonatos.
- Potros de uno a tres meses de edad (juvenile foal).
- Potros de tres a seis meses (old foal).

En potros mayores de seis meses la maduración se considera completa, por lo que no es necesario tener precauciones específicas y pueden ser tratados como adultos (Driessen, 2012).

No es frecuente anestesiar neonatos, a no ser que padezcan patologías que comprometan su vida (como por ejemplo una rotura de vejiga), en cuyo caso la estabilización previa a la anestesia es necesaria. Sin embargo, los potros de entre tres y seis meses son anestesiados con mayor frecuencia, generalmente, para la corrección de problemas ortopédicos (Donaldson, 2009). El hecho de ser animales más maduros, además de no presentar alteraciones metabólicas ni hidro-electrolíticas, hace que el riesgo anestésico de estos animales sea menor (Johnston *et al.*, 1995).

En el caso de potros lactantes, es necesario sedar a la madre ya sea antes o después de la sedación del potro. Algunos autores defienden que la mejor opción es sedar a la madre antes de que éste haya sido sedado, mientras que otros (Matthews, 2011) describen la posibilidad de mantener a la madre sedada junto al potro hasta el momento de la inducción anestésica del neonato.

2.6.1 Premedicación e inducción

2.6.1.1. Potros de menos de un mes

En neonatos, la sedación previa a la inducción no siempre es necesaria (menores de 2 semanas o potros enfermos menores de un mes de edad) (Jäggin y Schatzmann, 2004), ya que la contención física suele ser suficiente. En caso de que la contención física no permita el manejo adecuado al neonato, se recurrirá a la contención química o sedación, aunque en este caso, no se recomienda el uso de fenotiacinas ni alfa-dos agonistas si no son estrictamente necesarios (Jäggin y Schatzmann, 2004), (Taylor y Clarke, 2007a), (Bidwell, 2013).

El uso de benzodiazepinas en animales jóvenes es muy frecuente puesto que proporcionan una adecuada relajación muscular y sedación, sin provocar una marcada depresión del sistema cardiorrespiratorio. Estas drogas pueden utilizarse solas para conseguir la recumbencia del potro y facilitar su contención en el caso de procedimientos no dolorosos (Muir III *et al.*, 2000) (radiografías, ecografías, cateterización,...) o asociadas a anestesia local en caso de procedimientos dolorosos (cirugías) (Jäggin y Schatzmann, 2004). Si el animal va a ser sometido a una anestesia general, la administración de estas sustancias puede ser previa a la inducción anestésica o simultánea a la misma.

Algunos autores recomiendan la premedicación con glucopirrolato intramuscular para prevenir las bradicardias antes de inducir la anestesia con agentes inhalatorios para prevenir la aparición de bradiarritmias a lo largo de la anestesia. Además, aconsejan el uso de midazolam o diazepam en caso de que fuera necesaria la sedación del neonato (Matthews, 2011).

Para la inducción inhalatoria se debe ajustar el vaporizador a 3-5% en el caso del isoflurano (ISO) o al 5% en el caso del sevoflurano (SEVO) y aportar un volumen de gases frescos de 3 a 5 litros por minuto para conseguir una elevada concentración del anestésico en el circuito de forma rápida (Steffey *et al.*, 1991). Estos flujos se mantienen hasta que se consigue la recumbencia del potro, momento en el que se disminuye la concentración de isoflurano administrada al 2%, 3% en el caso del sevoflurano, al igual que se reduce el volumen de oxígeno administrado (1 litro por minuto). Hay que tener en cuenta la variación individual, así como el estado del paciente y sus necesidades (Matthews, 2011). Los volúmenes administrados son mayores a los utilizados en los animales adultos como consecuencia de su alta ventilación alveolar (L/min) (Doherty y Valverde, 2006b).

Una alternativa a la inducción inhalatoria es la inducción con fármacos inyectables como la ketamina o el propofol tras la sedación (Driessen, 2012), (Moens, 2007). Se han descrito protocolos en los que se administra ketamina (Anexo 2, tabla 4) tras una sedación con benzodiazepinas; y otros en los que se administra propofol (Anexo 2, tabla 4) asociado o no a benzodiazepinas (Jäggin y Schatzmann, 2004). Debemos resaltar que algunos autores no contemplan el uso de la ketamina a esta edad dando como única alternativa el uso de propofol (Anexo 2, tabla 4) (Donaldson, 2009).

Independientemente de la técnica utilizada para la inducción, se recomienda preoxigenar al potro neonato para prevenir la hipoxemia y dar un mayor margen de tiempo para intubarlo. Puede administrarse el oxígeno vía nasotraqueal, con un tubo de 6-9mm ID de suficiente longitud, o mediante una máscara (Driessen, 2012).

1.6.1.2. Potros de uno a tres meses

En potros mayores a cuatro semanas, la contención física se vuelve compleja y peligrosa haciendo necesaria una adecuada tranquilización y sedación para facilitar su manipulación (Driessen, 2012), (Matthews, 2011).

A diferencia de su efecto en neonatos, las benzodiazepinas no generan una adecuada sedación y relajación muscular a esta edad e, incluso, pueden producir un efecto de excitación indeseado (Jäggin y Schatzmann, 2004). Además, en este estadio del desarrollo el uso de $\alpha 2$ -agonistas está indicado, aunque el rango de dosificación varía en función de los diferentes autores (Anexo 2, tabla 4). Se ha observado que la detomidina y la romifidina proporcionan una mejor sedación, relajación muscular y analgesia que la xilacina (Jäggin y Schatzmann, 2004), así como menos efectos secundarios, ya que esta puede provocar una hipotermia severa en potros. A diferencia de lo que ocurre en adultos, los $\alpha 2$ -agonistas no producen hipoinsulinemia e hiperglucemia, lo que nos permite comprobar que existen importantes diferencias de la respuesta pancreática a estos fármacos (Carter *et al.*, 1990). La combinación de $\alpha 2$ -agonistas y opioides (Anexo 2, tabla 4) permite conseguir la recumbencia del potro y llevar a cabo procedimientos diagnósticos de corta duración o cirugías menores combinadas con anestesia local (Dunlop, 1994).

Las dosis habituales de acepromacina producen una sedación más leve y duradera que los α 2-agonistas (Robertson *et al.*, 1990) y se suele administrar para prolongar la sedación por dichos fármacos. Sin embargo, no podemos subestimar que su administración provoca hipotensión dosis-dependiente, aunque es raro observar este efecto en potros sanos de esta edad (Robertson, 2005).

La ketamina es el fármaco de inducción más utilizado y suele combinarse con benzodicepinas para conseguir una adecuada relajación muscular. En potros de 4 a 6 semanas, la combinación de ketamina y benzodicepina tras la sedación con xilacina proporciona una anestesia de diez minutos de duración (Anexo 2, tabla 4) (Matthews, 2011). Otra alternativa en potros de 3-4 meses de edad es la combinación de ketamina y guaifenesina (50mg/Kg). También podemos sustituir esta sustancia por propofol para inducir la anestesia, aunque presenta algunas desventajas como una menor duración y una marcada depresión respiratoria, incluso en potro maduros (Jäggin y Schatzmann, 2004).

1.6.1.3 Potros de tres a seis meses

A esta edad, el mayor desarrollo y madurez fisiológica de los diferentes órganos y sistemas hace que la respuesta a los fármacos sedantes, analgésicos y anestésicos sea similar a la de los adultos. Además, este mayor desarrollo permite aumentar las dosis de α 2-agonistas empleadas (Matthews, 2011) ya que los efectos secundarios son menos acusados. Sin embargo, las dosis de benzodicepinas han de ser disminuidas debido a que generan una menor relajación muscular y una posible excitación paradójica (Matthews, 2011), (Muir III, 2009). Algunos autores aconsejan la combinación de diacepam y xilacina IV para la sedación de estos potros (Matthews, 2011). Al igual que en adultos, la inducción con ketamina asociada a benzodicepinas es muy utilizada y el uso de propofol no es contemplado ya que la inducción es tres veces más cara y no presenta ventajas fisiológicas frente al uso de la ketamina (Kazuomi *et al.*, 2004).

2.6.2. Mantenimiento

Las técnicas de mantenimiento anestésico las podemos dividir en dos tipos: TIVA (anestesia intravenosa total), inhalatoria (combinada o no con una infusión continua de analgésicos o anestésicos de corta duración). El mantenimiento inhalatorio es el más utilizado en todas las edades aunque, en ciertas ocasiones, el mantenimiento intravenoso es el de elección (Driessen, 2012), (Donaldson, 2009).

En el caso de los neonatos, debe evitarse el mantenimiento anestésico intravenoso, ya que su inmadurez renal y hepática favorece el acúmulo de fármacos como la ketamina o barbitúricos en sangre, lo que provoca una lenta recuperación post anestésica. Sin embargo, el mantenimiento con propofol no genera estos efectos indeseados. En procedimientos muy dolorosos, se recomienda la combinación de un mantenimiento inhalatorio asociado a dosis bajas de dexmetomidina o medetomidina (subcutánea) para proporcionar una mayor analgesia y disminuir la dosis de gases administrada (Driessen, 2012).

Si el neonato ha sido inducido con gases, se puede mantener el tubo nasotraqueal o sustituirlo por un traqueotubo. En el caso de que la inducción haya sido intravenosa es necesario intubar al potro tras la misma, sea cual sea la edad.

En potros mayores al mes de vida, la forma más común de mantenimiento es la forma inhalatoria pudiéndose emplear máquinas anestésicas convencionales con bolsas reservorio de mayor volumen (10-15L) (Jäggin y Schatzmann, 2004). El mantenimiento total intravenoso en animales de esta edad, se realiza mediante infusión continua de anestésicos inyectables, aunque generalmente es poco utilizada (Robertson, 2005). Así, por ejemplo, en potros de 3 a 6 meses puede emplearse el conocido “triple gloteo” que es una infusión continua a base de ketamina, xilacina y guaifenesina al 5%.

También podemos utilizar protocolos de anestesia balanceada en la que se combina anestesia inhalatoria con infusiones de ketamina o propofol o, en caso de procedimiento muy dolorosos, infusiones de lidocaína o α -2-agonistas. Este tipo de protocolos permiten disminuir el requerimiento de gases anestésicos y proporcionar analgesia (Doherty y Valverde, 2006b).

Durante el mantenimiento anestésico, el volumen inicial de gases frescos es de 3 a 5 litros por minutos y la concentración de isoflurano será del 3-5% y la de sevoflurano de 4-6%. Tras 5 o 10 minutos ajustaremos el aporte de gases al mínimo necesario para mantener el plano anestésico deseado (Sttefey, 2009), (Loberg, 2010).

Es importante recordar que se debe mantener la volemia y la glucemia del paciente durante la anestesia, para lo cual se aportará un volumen de fluidos enriquecido con glucosa que supla las necesidades de mantenimiento y las pérdidas que puedan generarse durante ese periodo de tiempo. En términos generales, administraremos volúmenes de 10 a 15ml/Kg/h (Bidwell, 2013) en potros sanos sometidos a cirugías electivas y 60-80ml/Kg/h en potros deshidratados o en situaciones de urgencia (Bidwell, 2013).

2.7. Monitorización

Monitorizar a un paciente anestesiado supone vigilar y valorar de forma continua su función fisiológica y plano anestésico. Se trata de un aspecto de gran importancia en la prevención y tratamiento de complicaciones durante la anestesia general (Taylor y Clarke, 2007c), (Matthews, 2011). En una buena monitorización se tienen en cuenta los siguientes puntos:

2.7.1. Plano anestésico

La monitorización de este aspecto en los potros es fundamental, ya que durante la anestesia los cambios de plano se producen de forma más brusca que en los adultos. La valoración de este, se realiza mediante la observación de la posición del globo ocular y sus movimientos, el reflejo palpebral, corneal, tono muscular, tono del esfínter anal, medición de la frecuencia cardiaca y respiratoria, así como otros parámetros.

En la valoración del globo ocular, hay que tener en cuenta que en un plano anestésico adecuado este rota hacia ventro-medial, aunque el uso de la ketamina lo mantiene en posición central. La aparición de nistagmo indica que el plano anestésico es muy superficial (Taylor y Clarke, 2007c). En cuanto a los reflejos, el reflejo palpebral debe estar ausente durante la anestesia y el corneal presente (Murrell, 2006), (Fischer y Clark-Price, 2015), (Moens, 2007), (Muir III y Hubbell, 2009b). Si el plano anestésico se hace superficial, el potro puede comenzar a realizar movimientos, se observa un aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria (Murrell, 2006). El tono muscular o del esfínter anal puede ayudar al anestesta a evitar planos anestésicos excesivamente superficiales o profundos (Fischer y Clark-Price, 2015).

2.7.2. Función respiratoria

En la monitorización de la función respiratoria es fundamental asegurar una adecuada saturación de oxígeno en sangre arterial (95-100%) y una eficiente eliminación de CO₂ (ETCO₂ 35-45 mmHg), es decir, asegurar que el intercambio de gases se realiza de manera eficaz (Murrell, 2006).

Para la monitorización de la función respiratoria es necesario valorar cada cinco minutos la frecuencia respiratoria y la ventilación (Taylor y Clarke, 2007c), (Murrell, 2006). El movimiento de la pared torácica y/o de la bolsa reservorio nos permite monitorizar la frecuencia respiratoria en potros en ventilación espontánea. En el caso de ventilación por presión positiva intermitente (VPPI) la frecuencia respiratoria debe establecerse entre 12-15 respiraciones por minuto (Matthews, 2011).

La eficacia de la ventilación se monitoriza mediante la valoración subjetiva del color de las mucosas (coloración azulada de las mucosas es un signo tardío de hipoxemia, PaO₂<80mm Hg) (Bidwell, 2013) y con la medida del CO₂ espirado (ETCO₂) que aporta información sobre el intercambio gaseoso y el aporte sanguíneo a los pulmones. En una situación ideal, el ETCO₂ y la presión parcial de CO₂ arterial deben ser coincidentes (Taylor y Clarke, 2007c), aunque algunos autores describen que la medición del ETCO₂ infravalora la PaCO₂. En potros en ventilación



Imagen 3. Monitor anestésico que muestra electrocardiograma, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, ETCO₂, saturación de oxígeno.

espontánea el ETCO₂ no es un buen indicador de la PaCO₂ y su rango fisiológico varía entre 35-50 mmHg (Loberg, 2010). Otra forma de monitorizar la eficacia de la ventilación es la pulsioximetría, con la que se valora la saturación de la hemoglobina arterial (Murrell, 2006), (Fischer y Clark-Price, 2015) y el pulso a través de un dispositivo, que suele colocarse en la lengua (Taylor y Clarke, 2007c).

En el caso de potros enfermos (Bidwell, 2013), es interesante realizar un análisis de gases arteriales, aunque no es un procedimiento de rutina en équidos, (Murrell, 2006).

2.7.3. Sistema cardiovascular

La monitorización del sistema cardiovascular se realiza mediante la palpación del pulso, la auscultación cardíaca, la valoración del tiempo de relleno capilar, el color de las membranas mucosas y la presión arterial (Fischer y Clark-Price, 2015), (Driessen, 2012) y tiene como objetivo asegurar la adecuada perfusión tisular (Taylor y Clarke, 2007c).



Imagen 4. Evaluación del color de las mucosas gingivales para monitorizar el grado de oxigenación y perfusión tisular color de las mucosas

El pulso debe palparse cada cinco minutos en las arterias periféricas (arteria facial, transversa facial, metacarpal, metatarsal o digital) o valorarse mediante el uso de doppler o pulsioxímetro (Driessen, 2012). La calidad del pulso aporta información sobre la circulación periférica e, indirectamente, de la contractibilidad cardíaca. Aunque una pobre calidad del pulso es asociado con hipotensión, este hecho no es significativo ya que la calidad del mismo depende de la diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica, independientemente de sus valores. La frecuencia cardíaca puede realizarse mediante la auscultación cardíaca, el electrocardiograma o la pulsioximetría y debe encontrarse entre valores de 60-80 pulsaciones por minuto (Taylor y Clarke, 2007c), (Muir III *et al.*, 2000).

La evaluación del color de las mucosas nos proporciona información de la oxigenación tisular de forma subjetiva y tardía, ya que el cambio de coloración se produce cuando las alteraciones ya están avanzadas (Taylor y Clarke, 2007c), (Muir III *et al.*, 2000).

Para la monitorización de la presión arterial se prefiere el uso de métodos directos (catéter intraarterial) a los indirectos (doppler), aunque estos también pueden utilizarse. La medida de la presión arterial nos proporciona información sobre el sistema cardiovascular, respiración y plano anestésico. El mantenimiento de la presión arterial media por encima de 50mmHg en potros, es fundamental para prevenir la miopatía isquémica o el shock hipovolémico (Muir III y Hubbell, 2009b). Finalmente, para el examen de la actividad eléctrica del corazón emplearemos un electrocardiograma que permite, fundamentalmente, la detección de anomalías de ritmo que, comúnmente, están producidas por alteraciones circulatorias o sistémicas (Taylor y Clarke, 2007c). Su uso como monitorización única de la función cardíaca no es útil, ya que puede existir actividad eléctrica sin pulso tras un paro cardíaco (Fischer y Clark-Price, 2015).

2.7.4. Temperatura

La predisposición intrínseca de los potros a presentar hipotermia asociado a la depresión de los centros reguladores de la temperatura corporal y la vasodilatación producida por algunas de las drogas empleadas en la anestesia, hace que sea necesario monitorizar su temperatura corporal (Dugdale, 2010c), que debe encontrarse entre 37.5-38.5°C (Murrell, 2006).

2.7.5. Glucosa

En potros menores a tres meses debemos evaluar la concentración de glucosa en sangre (entre 80-120 mg/dl) para asegurar que no se ha producido hipoglucemia. Para prevenir esta complicación, los fluidos han de suplementarse con un 2.5-5% de dextrosa (Adams y Trim, 1990), (Murrell, 2006).

2.8. Complicaciones anestésicas frecuentes en potros

Se entiende como complicación anestésica a aquellos acontecimientos que pongan en riesgo la vida del paciente u origine secuelas graves. Estas complicaciones se asocian principalmente a los fármacos utilizados tanto en la sedación, inducción y mantenimiento, así como a la duración de la anestesia (Johnston *et al.*, 1995) y, en el caso de los potros, la inmadurez fisiológica supone un factor añadido de riesgo.

La tasa de mortalidad en potros menores al año de edad es superior a la de caballos adultos, siendo estas del 1.9% y 1% respectivamente. Además, la tasa de mortalidad dentro de este grupo varía sustancialmente entre potros menores a un mes de vida 4.26% y animales entre seis y doce meses 1.54% (Robertson, 2003).

Las principales complicaciones anestésicas que se dan en los potros derivan de su particular fisiología y son hipotensión, hipotermia, hipoglucemia, hiperkalemia e hipoxia asociada a bradicardia (Driessen, 2012). De entre ellas, la más frecuente es la hipotensión ocasionada por los agentes inductores, que disminuyen la resistencia vascular o generan bradicardia. Su prevención se basa en el mantenimiento de la PAM por encima de 50mmHg y el tratamiento consiste en la administración de dobutamina IV (2-8 μ g/kg/min) (Corley, 2002), (Donaldson, 2009).

La hipotermia es otra complicación frecuente en estos animales, debido a la falta de desarrollo del control vasomotor y la inmadurez de los mecanismos de termogénesis (Mama, 2006) junto con la depresión de los centros nerviosos termorreguladores que producen las drogas anestésicas (Dugdale, 2010b).

La hipoxia es una complicación más frecuente en caballos jóvenes que en adultos, debido a la mayor depresión respiratoria ocasionada por los fármacos anestésicos con capacidad depresora del sistema respiratorio (Taylor y Clarke, 2007a). Además, la posición del paciente en la mesa anestésica influye en la aparición de esta complicación suponiendo un mayor riesgo el decúbito dorsal que el decúbito lateral (Senior, 2013). La prevención de esta patología se basa en la preoxigenación del paciente, en la administración de grandes volúmenes de oxígeno durante el mantenimiento y, en ocasiones, en el uso de la ventilación por presión parcial intermitente (VPPI) (Taylor y Clarke, 2007a).

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La anestesia en pacientes equinos y, en especial, en los potros, presenta más complicaciones que la anestesia en el resto de las especies tales como perro y gato.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica ilustrada con un estudio retrospectivo de tres casos de potros sometidos a anestesia general en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HVUZ). Con ello se pretende profundizar en el conocimiento de la fisiopatología y anestesia de los potros de diversas edades, las diferencias fisiológicas entre potros y adultos, así como su relación con el incremento del riesgo anestésico.

La motivación que nos ha hecho elegir éste tema como trabajo fin de grado ha sido la de ampliar mis conocimientos sobre fisiología y anestesia general en neonatos y potros jóvenes para finalmente, ser capaz de minimizar las complicaciones derivadas de la misma, seleccionando los protocolos más adecuados en función del paciente.

4. METODOLOGÍA

4.1. Material animal

Se hace una presentación de diversos casos remitidos al HVUZ que fueron tratados bajo anestesia general. Se expondrá un caso para cada grupo de edad.

- Caso 1: potro que pertenece al grupo de neonatos, con 45Kg de peso, remitido al hospital por presentar una historia clínica compatible con retención de meconio y persistencia del uraco.
- Caso 2: potro de un mes y medio de edad, es decir, que pertenece al grupo de entre uno y tres meses y 117 Kg de peso remitido para el tratamiento de una artritis séptica.
- Caso 3: potro de seis meses de edad, es decir, pertenece al tercer grupo que se remite al HVUZ para la corrección quirúrgica de una hernia umbilical no estrangulada.

4.2. Evaluación preoperatoria

4.2.1. Caso 1

En la exploración inicial el animal presentaba una frecuencia cardiaca ligeramente elevada, 100 pulsaciones por minuto (ppm) y una frecuencia respiratoria (FR 40rpm) y una temperatura (T° 38.9°C) dentro de los rangos fisiológicos, según la bibliografía. Las mucosas eran rosas, el tiempo de relleno capilar (TRC) menor a dos segundos y la motilidad adecuada.

En cuanto a la hematología se observa un hematocrito del 45.2% y unas proteínas plasmáticas totales de 4.8g/dl dentro de los parámetros fisiológicos (Anexo 1, tabla 1). Finalmente, en la bioquímica no se observaron anomalías de ningún tipo los electrolitos (Na^+ 140mmol/L, K^+ 3.3mmol/L, Cl^- 103mmol/L, glucosa 125mg/dL, lactato 3.41 mmol/L).

4.2.2. Caso 2

Un potro de mes y medio de edad y 117 Kg de peso referido para el tratamiento de artritis séptica en las articulaciones del codo.

En el examen inicial, el potro presentaba parámetros fisiológicos normales, frecuencia cardiaca de 100 pulsaciones por minuto, frecuencia respiratoria de 64 respiraciones por minuto y una temperatura de 38.1°C. Además en el animal se reveló ligera deshidratación (Hto 44% y PPT 7.0 gr/dl) (Anexo 1, tabla 1). En la bioquímica los parámetros bioquímicos, renales y hepáticos normales (glucosa 147mg/dl, Na⁺ 131mmol/L, K⁺ 3mmol/L, nitrógeno ureico en sangre 24 mg/dl, creatinina 1mg/dl, GGT 14U/L).

4.2.3. Caso 3

Un potro de seis meses de edad, con un peso de 216 Kg, es remitido para el tratamiento quirúrgico de una hernia umbilical no estrangulada.

Durante el examen físico inicial, el potro se encontraba alerta y con todas las constantes vitales dentro de los rangos fisiológicos para potros de esta edad (FC 58lpm, FR 24rpm y T^o 38.2°C). En la hematología y análisis bioquímico no se encontraron anomalías (Hto 32%, PPT 5.6 gr/dl, glucosa: 122mg/dl, Na⁺ 128mmol/L, K⁺ 4mmol/L) (Anexo 1, tablas 1).

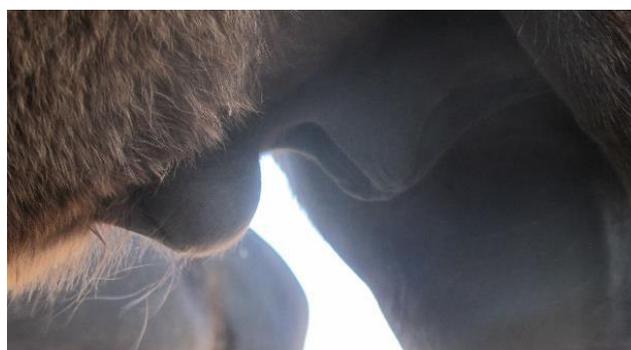


Imagen 5. Hernia umbilical

4.3. Metodología de preanestesia e inducción

4.3.1. Caso 1

La sedación se realizó con midazolam IV (MIDAZOLAM®) a dosis de 0.2mg/Kg y buprenorfina IV (BUPRENODALE 10 ML®) a 0.2mg/Kg. Se colocó un catéter intravenoso de 14 G y 9cm de longitud (MILA-Cath Extended Use Catheter 14Gx9cm®) y se indujo la anestesia con una combinación de propofol (VETOFOL®) IV a dosis efecto (se administraron 15ml) y ketamina IV (ANESKETIN®) a dosis de 0.5mg/Kg.

La intubación se realizó con un traqueotubo de 14mm diámetro interno y el mantenimiento anestésico fue de tipo inhalatorio con isoflurano (ISOFLO®) vehiculizado en oxígeno. Para el mantenimiento se empleó una máquina anestésica de pequeños animales modelo Dräger Fabius® Tiro (imagen 3) y un circuito circular.

Durante el mantenimiento, se mantuvieron flujos de oxígenos entre 4.5-5L/min. Se comenzó la cirugía con el vaporizador ajustado al 4% y se redujo a 3% tras los primeros cinco minutos de anestesia y, posteriormente, se mantuvo entre 1.5-2, hasta los diez últimos minutos de anestesia momento en el que

redujo al 1%. Fue necesario el uso la ventilación por presión positiva intermitente (VPPI) y se administró Ringer lactato (RL) suplementado al 5% con dextrosa (DEXTROSA 50%®).

Se monitorizó cada cinco minutos el plano anestésico, la frecuencia cardiaca, respiratoria, saturación de oxígeno, CO₂ total espirado, la temperatura y la presión arterial sistólica.

4.3.2. Caso 2

La sedación del animal se llevó a cabo administrando romifidina IV (SEDIVET Solución inyectable®) y butorfanol IV (TORBUGESIC VET 10 mg/ml®) ambos a dosis de 0.04mg/Kg. Se colocó un catéter de larga duración de 16G y 13 cm de longitud (Extended Use Milacath 16G x 5.25 inch (13cm)®) y la inducción se realizó con ketamina (ANESKETIN 100 mg/ml®) 2 mg/Kg IV y diacepam (VALIUM 10mg/2ml solución inyectable®) 0.1 mg/Kg IV.

Para la intubación se utilizó un traqueotubo de 18mm de diámetro interno. En cuanto al mantenimiento anestésico, se realizó mediante anestesia inhalatoria con isoflurano vehiculizado en oxígeno, empleando una máquina anestésica de grandes animales (LDS 3000 Large Animal Anesthesia Machine®). El flujo inicial de oxígeno fue de 5 litros por minuto y el vaporizador se ajustó al 3%. A la media hora, tanto el volumen de oxígeno (2.5L/minuto) como el aporte de isoflurano (vaporizador al 2%) se redujeron.

Durante la anestesia no fue necesario ventilar al animal y se administró Ringer Lactato a volúmenes de mantenimiento (10ml/Kg/h).

En este caso se monitorizaron cada cinco minutos la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial sistólica, saturación de oxígeno, CO₂ total espirado y los valores glucémicos a lo largo de la anestesia (135mg/dl).

La duración total de la anestesia fue de tres horas y 25 minutos y la recuperación fue rápida, aproximadamente 30 minutos.

4.3.3. Caso 3

En este caso se realizó una tranquilización-sedación previa a la colocación del catéter (Extended Use Milacath 16G x 5.25 inch (13cm)®) con acepromacina maleato IV (CALMO NEOSAN 5mg/ml SOLUCION INYECTABLE®) e hidrocloreto de romifidina IV (SEDIVET Solución inyectable®). La sedación posterior del animal se llevó a cabo administrando hidrocloreto de romifidina IV (SEDIVET® Solución inyectable) y butorfanol IV (TORBUGESIC VET 10 mg/ml®) a dosis de 0.04mg/Kg IV y 0.02mg/Kg respectivamente. La inducción anestésica se consiguió administrando ketamina (ANESKETIN 100 mg/ml®) 2 mg/Kg IV y diacepam (VALIUM 10mg/2ml solución inyectable®) 0.06 mg/Kg IV.

Para la intubación se utilizó un traqueotubo de 18mm de diámetro interno. El mantenimiento anestésico se realizó mediante la inhalación de isoflurano (ISOFLO®) vehiculizado en oxígeno, para lo que se empleó

una máquina anestésica de grandes animales (LDS 3000 Large Animal Anesthesia Machine®). El flujo inicial de oxígeno fue de 5.5 litros por minuto y el vaporizador se ajustó al 2% siendo necesario el aumento de ambos a los 10 minutos de comenzar la anestesia (ISO 3%, O₂ 6L/min).

En el transcurso de la anestesia no fue necesario ventilar al animal y se administró Ringer Lactato a volúmenes de mantenimiento (10ml/Kg/h). La duración total de la misma fue de una hora y 45 minutos y la recuperación fue rápida (unos 20 minutos).

En este caso se monitorizaron los siguientes parámetros cada cinco minutos: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial sistólica, saturación de oxígeno y CO₂ total espirado.

En todos los casos, el modelo de la mesa utilizada para la cirugía fue el siguiente HAICO SURGERY 2.

4.4. Metodología bibliográfica

Para llevar a cabo la revisión bibliográfica se ha realizado una búsqueda de información sobre anestesia en potros en distintas bases de datos. En formato digital se ha buscado información sobre todo en inglés pero también en castellano, de artículos de revistas, páginas web y conferencias usando plataformas y repositorios tales como Google Académico, Ivis, Science Direct y Pubmed. A su vez, se han consultado libros y artículos científicos de la Biblioteca de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Para la búsqueda, se han utilizado las siguientes palabras clave: foal, anesthesia, physiology, complications. Finalmente, para ordenar y escribir las referencias bibliográficas se ha utilizado la base de datos RefWorks, la cual está vinculada directamente con los buscadores anteriores.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Caso 1

El protocolo anestésico empleado en este animal proporcionó una adecuada relajación muscular, sedación y analgesia; así como una buena inducción. Las dosis utilizadas de ketamina y propofol no son las descritas en la bibliografía; sin embargo, la aplicación de un protocolo de anestesia balanceada permite reducir las dosis referenciadas de ambos fármacos, de tal forma que se reducen también los posibles efectos secundarios. Además, el uso del propofol es interesante debido a su rápido metabolismo y corto efecto.

El mantenimiento anestésico se realizó mediante la inhalación de gases anestésicos, método más frecuente en los équidos. Los volúmenes administrados fueron adaptados al paciente según sus necesidades y se ajustan bastante a lo citado anteriormente. Se podría haber sustituido el isoflurano por sevoflurano ya que es menos irritante para el sistema respiratorio, así como menos soluble en sangre lo que favorece una inducción y recuperación anestésica más rápida. Estas características hacen del sevoflurano un fármaco más seguro que el isoflurano, aunque poco utilizado en la clínica equina.

Los fluidos proporcionados permitieron mantener la volemia y la glucemia, previniendo así la aparición de hipotensión o hipoglucemia. El volumen de mantenimiento administrado, así como la concentración de dextrosa fueron las encontradas en la bibliografía. Fue necesario el uso de ventilación por presión positiva intermitente (VPPI), algo frecuente en potros de esta edad debido a la mayor depresión respiratoria que producen los fármacos anestésicos en ellos y a su baja capacidad para responder frente a la hipoxemia y la hipercapnia.



Imagen 6. Potro neonato (caso 1) sometido a anestesia general.

Tanto la frecuencia cardiaca como la presión arterial sistólica se mantuvieron dentro de los valores fisiológicos de los potros anestesiados de esta edad (Anexo 1, tabla 3), aunque la saturación de oxígeno inicial fue menor a lo recomendado (<86%); probablemente debido a una insuficiente pre-oxigenación o un largo periodo de tiempo hasta la intubación. Así mismo, el ETCO₂ comenzó en valores entorno al 60mmHg y posteriormente se redujo a valores de 41-48mmHg.

Cabe destacar la hipotermia que se produjo a lo largo de la anestesia, hasta alcanzar una temperatura corporal de 34.2°C., que podría haberse prevenido con la administración de fluidos atemperados, mantas eléctricas, calentando el quirófano, utilizando suero de irrigación atemperado, etc (Driessen, 2012). Esta complicación se asocia al uso de fármacos sedantes.

La duración total de la anestesia (desde la inducción hasta la desconexión de la máquina anestésica) fue de 2 horas y 25 minutos y el animal tardó 2 horas en levantarse. Algunos autores sugieren que la lenta recuperación anestésica está asociada a la hipotermia (Steffley et al., 1991), (Robertson, 2005). En nuestro caso, sufrió esta complicación durante la anestesia, lo que podría explicar el retraso en la recuperación anestésica.

Además, en la evaluación preoperatoria del caso uno tanto la frecuencia cardiaca como el lactato sanguíneo se encontraron elevados, lo que podría estar asociado a una incipiente endotoxemia. Algunos autores, sugieren que los animales con alteraciones metabólicas deben ser monitorizados de forma más intensa (Driessen, 2012).

5.2. Caso 2

El protocolo utilizado en el caso de este potro, permitió mantener los parámetros en rangos fisiológicos a lo largo de toda la anestesia (FC 49-55 ppm, FR 9-15 rpm, PAS 105-130 mmHg, saturación de oxígeno 95-100%, ETCO₂ 47-55 mmHg) (Anexo 1, tabla 3) y una rápida recuperación (40 minutos). Este protocolo, tanto el de inducción como el de mantenimiento, ha sido descrito por algunos autores (Jäggin y Schatzmann, 2004) y lo consideran como uno de los protocolos más seguros para la inducción anestésica de animales jóvenes .

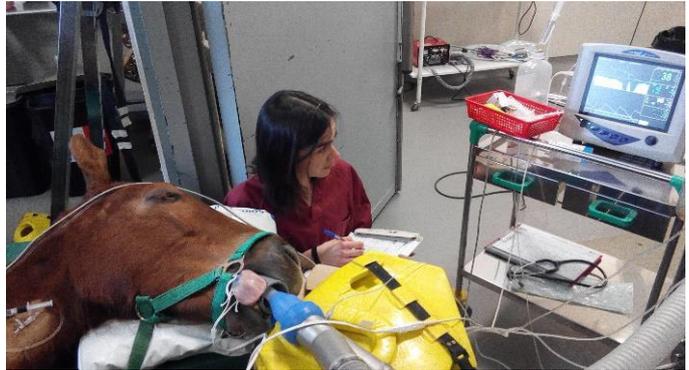


Imagen 7. Potro (caso 2) monitorizado en decúbito lateral

Al igual que en el caso anterior, los flujos iniciales de oxígeno y la elevada concentración de isoflurano tienen como objetivo conseguir una rápida saturación de isoflurano en el circuito para alcanzar la concentración alveolar mínima adecuada lo antes posible. Una vez alcanzado el plano anestésico deseado, los volúmenes de gases administrados se minimizan en tanto en cuanto nos permitan mantener inmóvil al potro. En nuestro caso, esta disminución de volúmenes de gases se realizó a los treinta minutos de comenzar la anestesia inhalatoria. Algunos autores señalan que el ajuste del vaporizador se debe realizar a los 5-10 minutos del comienzo de la anestesia (Driessen, 2012). Sin embargo, en nuestro caso se realizó de forma tardía ya que, hasta ese momento (30 minutos), no se consiguió un plano anestésico adecuado. Una posible explicación a este hecho podría deberse a un mal ajuste del tubo endotraqueal, por el que se produjeran pérdidas de los gases reinhalados de forma que la concentración alveolar mínima adecuada no se alcanzó hasta ese momento.

A diferencia del caso anterior, no fue necesario el uso de ventilación asistida, lo que se relaciona con una mayor maduración neurológica de los centros respiratorios y, por lo tanto, una mayor capacidad de respuesta frente a la hipoxemia e hipercapnia. La glucemia del animal se mantuvo constante a lo largo de toda la cirugía (135mg/dl), por lo que no se consideró la administración de glucosa durante la misma. Algunos autores, (Adams y Trim, 1990) señalan que es recomendable en los potros de esta edad la administración de fluidos glucosados como medida de prevención frente a una posible hipoglucemia.

En este caso, tampoco se monitorizó la temperatura, pese a que casi todos los autores consultados en la bibliografía recomiendan la monitorización en pacientes menores a seis meses. A pesar de no haberse monitorizado, es de suponer que el animal no sufrió hipotermia durante la anestesia ya que no se desarrollaron las complicaciones más frecuentes asociadas a ella, como son la bradicardia, disminución del CO₂ espirado y una larga recuperación post anestésica.

5.3. Caso 3

A lo largo de toda la anestesia, tanto la frecuencia respiratoria como la saturación de oxígeno y el CO₂ espirado se mantuvieron con valores normales. Sin embargo, la frecuencia cardíaca inicial fue de 42 ppm, la respiratoria de 5rpm y la presión arterial sistólica de 80mmHg. Evaluando estos valores, se asume que el potro estaba sufriendo hipotensión (PAS <90mmHg), una de las complicaciones más frecuentes en estos animales, que debe ser corregida con rapidez para evitar su evolución hacia miopatías isquémicas o shock hipovolémico. A fin de evitar la aparición de daños permanentes, se administró una infusión a ritmo constante de dobutamina (DOBUTAMINA MAYNE (250 MG IV 10 AMP 20ML)[®]) (5 µg /kg/ min), que consiguió elevar la PAS a 95mmHg a los 5 minutos del inicio del CRI y un aumento de la FC a los 20 minutos de su aplicación (65lpm). El aumento de la frecuencia cardíaca se encuentra relacionado con el efecto de la dobutamina, ya que provoca un incremento del gasto cardíaco que se traduce en un aumento del volumen de eyección, que causa el aumento de la presión sistólica arterial y, posteriormente, de la frecuencia cardíaca.



Imagen 8. Potro (caso 3) durante su anestesia e intervención quirúrgica.

A diferencia de los casos anteriores, se aplicó un protocolo de tranquilización-sedación previo a la anestesia para conseguir colocar el catéter debido a que se trata de un potro de mayor edad, con una contención física más compleja y un peor carácter. La premedicación con α 2-agonistas utilizada, así como los fármacos y las dosis utilizadas para la inducción de la anestesia, fueron los mismos que los descritos por Donalson, 2009 para potros de esta edad.

Al igual que en los dos casos anteriores, el plano anestésico se mantuvo mediante la inhalación de gases anestésicos y el ajuste de los mismos se hizo de forma más temprana (10 minutos) al caso anterior, de acuerdo con lo previamente descrito en la bibliografía (Driessen, 2012).

Al tratarse de un animal de más de tres meses, no se consideró necesaria la monitorización de la temperatura, a pesar de que en la bibliografía se insiste en que la temperatura debe ser siempre monitorizada en animales de menos de seis meses. En cualquier caso, durante la anestesia de este animal no se detectaron las alteraciones asociadas a la hipotermia durante la monitorización, que han sido descritas en el caso dos. La duración total de la anestesia fue de una hora y 45 minutos y la recuperación fue rápida (unos 20 minutos).

En términos generales, la mortalidad descrita en potros sometidos a anestesia general es del 1.9%. Sin embargo, este valor aumenta hasta el 4'76% en animales neonatos. En nuestro caso, no podemos aportar datos de mortalidad ya que todos los animales se recuperaron de forma satisfactoria, salvo ligeras complicaciones y, además, el número de casos analizados en este estudio retrospectivo es demasiado pequeño (3 casos) como para aportar datos estadísticos. Sin embargo, podemos afirmar que la probabilidad de aparición de complicaciones a estas edades es mayor que en caballos adultos, lo que hace necesaria una monitorización intensiva de todas las constantes vitales para detectar de forma precoz las posibles variaciones y poder corregirlas de forma rápida.

6. CONCLUSIONES

- I. En anestesiología equina, los potros no pueden considerarse caballos pequeños. La inmadurez fisiológica de los potros menores de seis meses afecta tanto a su metabolismo, como a la distribución de los fármacos, lo que implica un mayor riesgo anestésico.
- II. Durante la anestesia de los potros, es necesario prestar especial atención a la monitorización para evitar las complicaciones más frecuentes en ellos como son la hipotensión, hipoventilación, hipoglucemia e hipotermia.
- III. Los protocolos de sedación, analgesia y anestesia del potro, deben ser adaptados de forma individualizada en función de su grado de desarrollo y de su estado de salud. De esta forma, diferentes autores consultados clasifican a los potros en tres grupos: Neonatos, de uno a tres meses y de tres a seis meses, considerándose a partir de esta edad animales adultos.
- IV. Los tres casos clínicos presentados en este trabajo fueron tranquilizados, inducidos y sometidos a anestesia general inhalatoria con diferentes protocolos anestésicos según su edad y estado clínico. En todos ellos no se detectaron complicaciones graves durante la anestesia ni durante su recuperación.
- V. En clínica equina, los potros suponen un desafío anestésico debido principalmente a su pequeña talla y sus peculiaridades fisiológicas por lo que la formación especializada y la experiencia del personal que la realiza es fundamental para evitar, en la medida de lo posible, graves complicaciones anestésicas.

Conclusions

- I. *In equine anesthesiology, foals can not be considered as small horses. The physiological immaturity of foals under six month of age affects both the metabolism and the distribution of drugs, which implies a considerable anesthetic risk.*
- II. *During foal anesthesia, special attention needs to be paid to monitoring them in order to avoid the most common complications in foals such as hypotension, hypoventilation, hypoglycemia and hypothermia.*
- III. *Sedation, analgesic and anesthetic techniques, have to be individualized set according to their development and health status. In this way, different authors classified foals in three groups: neonates, one-to-three-month foals and three-to-six-month foals, considering themselves as adults from this moment.*
- IV. *Our three clinical cases were sedated, induced and gone under inhalation anesthesia with different techniques according to age and clinical status. No severe incidents were detected during anesthesia or recovery in any case.*
- V. *Foals are an anesthetic challenge because of their small size and physiologic differences, so staff education and experience are essential in order to prevent, as far as possible, severe anesthetic complications.*

7. VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo me ha servido para profundizar en la anestesia equina, especialmente en el campo de los caballos menores de seis meses de edad. A lo largo del Grado, los temas de anestesia y, especialmente de los potros, no son abordados con una gran profundidad, aunque, personalmente, lo considero de gran importancia dentro de la medicina interna equina. Los riesgos específicos de la anestesia general en esta especie junto con las peculiaridades fisiológicas de los potros, hacen de la anestesia neonatal una rama compleja dentro de la medicina veterinaria equina.

Durante la elaboración de este Trabajo de Fin de Grado, he podido familiarizarme con los diferentes protocolos de tranquilización, sedación, inducción y mantenimiento, lo que considero de gran aplicabilidad de cara a mi futuro profesional centrada en la medicina interna equina.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis tutores, Antonio Romero y Sara Fuente, la atención y ayuda que me han proporcionado durante la elaboración de este trabajo y, sin la cual, no hubiera obtenido el resultado deseado.

8. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Adams J, Trim C. (1990). Plasma glucose concentrations in anesthetized foals. *Equine Practice*. 12 (2), p.25-29.
- 2.- Axon J, Palmer J. (2008). Clinical pathology of the foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 24 (2), p.357-385.
- 3.- Baggot J. (1994). Drug therapy in the neonatal foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 10 (1), p.87-107.
- 4.- Bauer J, Harvey J, Asquith R, McNulty PK, Kivipelto J. (1984). Clinical chemistry reference values of foals during the first year of life. *Equine Veterinary Journal*. 16 (4), p.361-363.
- 5.- Bednarski RM. (2009). Anesthetic equipment. En *Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy*. (2ª edición). Muir III W and Hubbell J. editores. Saunders. St. Louis. p.315-331.
- 6.- Beech D, Sibbons P, Rosedale P, Ousey J, Holdstock N, Chavatte P, Ansari T. (2001). Organogenesis of lung and kidney in thoroughbreds and ponies. *Equine Veterinary Journal*. 33 (5), p.438-445.
- 7.- Bernard W, Reimer J. (1994). Examination of the foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 10 (1), p.37-66.
- 8.- Bidwell L. (2009) How to anesthetize foals on the farm for minor surgical procedures. Annual Convention of the American Association of Equine Practicioners. Las Vegas.
- 9.- Bidwell L. (2013). Anesthesia for dystocia and anesthesia of the equine neonate. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 29 (1), p.215-222.
- 10.- Brommer H, van Oldruitenborgh-Oosterbaan MS, Kessels B. (2001). Haematology: Haematological and blood biochemical characteristics of dutch warmblood foals managed under three different rearing conditions from birth to 5 months of age. *Veterinary Quarterly*. 23 (2), p.92-95.
- 11.- Carlson G. (2009). Clinical chemistry tests. En *Large animal internal medicine*. (4ª edición). Smith B. editores. Mosby. St Louis p.375-397.
- 12.- Carter S, Robertson S, STEEL CJ, Jourdenais D. (1990). Cardiopulmonary effects of xylazine sedation in the foal. *Equine Veterinary Journal*. 22 (6), p.384-388.
- 13.- Corley K. (2008). Procedures in neonatal foals. En *The equine hospital manual*. (1ª edición). Corley K and Stephen J. editores. Blackwel. Kildare p.120-146.
- 14.- Corley K, Stephen J. (2008). Appendix. En *The equine hospital manual*. (1ª edición). Corley K and Stephen J. editores. Blackwel. Kildare p.654-688.

- 15.- Corley K. (2002). Monitoring and treating haemodynamic disturbances in critically ill neonatal foals. part 1: Haemodynamic monitoring. *Equine Veterinary Education*. 14 (5), p.270-279.
- 16.- Daunt D, Steffey E. (2002). Alpha-2 adrenergic agonists as analgesics in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 18 (1), p.39-46.
- 17.- Doherty T, Valverde A. (2006a). The anesthetic machine. En *Manual of equine anesthesia and analgesia*. (1ª edición). Doherty T and Valverde A. editores. John Wiley & Sons. Oxford. p.175-182.
- 18.- Doherty T, Valverde A. (2006b). Management of sedation and anesthesia. En *Manual of equine anesthesia and analgesia*. (1ª edición). Doherty T and Valverde A. editores. John Wiley & Sons. Oxford. p.206-259.
- 19.- Doherty T, Valverde A. (2006c). Pharmacology of drugs used in equine anesthesia. En *Manual of equine anesthesia and analgesia*. (1ª edición). Doherty T and Valverde A. editores. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. p.128-174.
- 20.- Donaldson L. (2008). Anaesthesia. En *The equine hospital manual*. (1ª edición). Corley K and Stephen J. editores. Blackwel. Kildare p.226-249.
- 21.- Driessen B. (2012). Anesthesia and analgesia for foals. En *Equine surgery*. (4ª edición). Auer JA and Stick JA. editores. WB Saunders. Missouri. p.227-245.
- 22.- Dugdale A. (2010a). Equine anesthesia. En *Veterinary anaesthesia: principles to practice*. (1ª edición). Equine anesthesia. John Wiley & Sons. Oxford. p.260-273.
- 23.- Dugdale A. (2010b). Neonates/paediatrics. En *Veterinary anaesthesia: principles to practice*. (1ª edición). Dugdale A. editores. John Wiley & Sons. Oxford. p.312-314.
- 24.- Dugdale A. (2010c). Monitoring animals under general anaesthesia. En *Veterinary anaesthesia: principles to practice*. (1ª edición). Dugdale A. editores. John Wiley & Sons. Oxford. p.156-174.
- 25.- Duke T. (2006). Preoperative evaluation. En *Manual of equine anesthesia and analgesia*. (1ª edición). Doherty T and Valverde A. editores. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. p.1-10.
- 26.- Dunlop Cl,. (1994). Anesthesia and sedation of foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 10 (1), p.67-85.
- 27.- Fielding CL, Magdesian KG, Elliott DA, Cowgill L, Carlson G. (2004). Use of multifrequency bioelectrical impedance analysis for estimation of total body water and extracellular and intracellular fluid volumes in horses. *American Journal of Veterinary Research*. 65 (3), p.320-326.
- 28.- Fischer B, Clark-Price S. (2015). Anesthesia of the equine neonate in health and disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 31 (3), p.567-585.

- 29.- Hardy J. (2009). Venous and arterial catheterization and fluid therapy. En *Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy*. (2ª edición). Muir III W and Hubbell J. editores. Saunders. St. Louis. p.131-148.
- 30.- Jäggin N, Schatzmann U. (2004). Sedation und narkose des fohlens im unterschied zum adulten pferd. *Prakt Tierarzt*. 4 (10), p.748-751.
- 31.- Johnston G, Taylor P, Holmes M, Wood J. (1995). Confidential enquiry of perioperative equine fatalities (CEPEF-1): Preliminary results. *Equine Veterinary Journal*. 27 (3), p.193-200.
- 32.- Johnston G, Eastment J, Wood J, Taylor P.(2002). The confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF): Mortality results of phases 1 and 2. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. 29 (4), p.159-170.
- 33.- Kazuomi O, Mukai K, Akiyama K, Mizuno Y. (2004). Propofol-ketamine anesthesia for internal fixation of fractures in racehorses. *Journal of Veterinary Medical Science*. 66 (11), p.1433-1436.
- 34.- Kramer J. (2000). Normal hematology of the horse. *Schalm's Veterinary Hematology*.—Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. p.143-150.
- 35.- Lester G. (2005). Maturity of the neonatal foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 21 (2), 333-355.
- 36.- Lin HC. (2006). Positioning the anesthetized horse. En *Manual of equine anesthesia and analgesia*. (First edition edición). Doherty T and Valverde A. editores. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. p.183-186.
- 37.- Loberg J. (2010). Foal physiology and special considerations during anesthesia. *Veterinary Technician*. 31 (2), p.E1.
- 38.- Magdesian K, Madigan J. (2003). Volume replacement in the neonatal ICU: Crystalloids and colloids. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2 (1), p.20-30.
- 39.- Mama K. (2006) Anesthetic management of foals. *Large Animal Proceedings North American Veterinary Conference*. Florida.
- 40.- Massoco C, Palermo-Neto J. (2003). Effects of midazolam on equine innate immune response: A flow cytometric study. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 95 (1), p.11-19.
- 41.- Matthews N. (2011) Foal anesthesia. *ACVS Veterinary Symposium 2011*. Chicago.
- 42.- Meyer H. (1996). Das neugeborene fohlen-alles startklar. *Pferdeheilkunde*. 12 (3), p.171-178.
- 43.- Moens YP.(2007) Anesthesia of the foal. *Voorjaarsdagen European Veterinary Conference*. Amsterdam.

- 44.- Muir III W, Lerche P, Robertson J, Hubbell J, Beard W, Miller T, Badgley B, Bothwell V. (2000). Comparison of four drug combinations for total intravenous anesthesia of horses undergoing surgical removal of an abdominal testis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 217 (6), p.869-873.
- 45.- Muir III W. (2009). Anxiolytics, nonopioid sedative-analgesics and opioid analgesics. En *Equine anesthesia: monitoring and emergency*. (2nd edición). Muir III W and Hubbell J. editores. Saunders. St. Louis. p.185-209.
- 46.- Muir III W, Hubbell J. (2009a). History of equine anesthesia. En *Equine anesthesia: monitoring and emergency*. (2nd edición). Muir III W and Hubbell J. editores. Saunders, Elsevier. St Louis. p.1-10.
- 47.- Muir III W, Hubbell J. (2009b). Monitoring anesthesia. En *Equine anesthesia: monitoring and emergency*. (2nd edición). Muir III W and Hubbell J. editores. Saunders, Elsevier. St Louis. p.149-170.
- 48.- Murrell JC. (2006). Monitoring the anesthetized horse. En *Manual of equine anesthesia and analgesia*. (First edition edición). Doherty T and Valverde A. editores. Blackwell Publishing Ltd. Oxford. p.187-204.
- 49.- Pequito M, Amory H, de Moffarts B, Busoni V, Serateyn D, Sandersen C. (2013). Evaluation of acepromazine-induced hemodynamic alterations and reversal with norepinephrine infusion in standing horses. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*. 54 (2), p.150-156.
- 50.- Prys-Roberts C. (1987). Anaesthesia: A practical or impractical construct? *British Journal of Anaesthesia*. 59 (11), p.1341-1345.
- 51.- Robertson S. (2005). Sedation and general anaesthesia of the foal. *Equine Veterinary Education*. 15 (S7), p.94-101.
- 52.- Robertson S, Carter S, Donovan M, Steele C. (1990). Effects of intravenous xylazine hydrochloride on blood glucose, plasma insulin and rectal temperature in neonatal foals. *Equine Veterinary Journal*. 22 (1), p.43-47.
- 53.- Saunders N, Knott G, Dziegielewska K. (2000). Barriers in the immature brain. *Cellular and Molecular Neurobiology*. 20 (1), p.29-40.
- 54.- Senior JM. (2013). Morbidity, mortality, and risk of general anesthesia in horses. *Topics in Equine Anesthesia*. 29 (1), p.1-17.
- 55.- Shih A, Queiroz P, Viganí A, Da Cunha A, Pariaut R, Ricco C, Bornkamp J, Bornkamp J, Bandt C. (2014). Comparison of cardiac output determined by an ultrasound velocity dilution cardiac output method and by the lithium dilution cardiac output method in juvenile horses with experimentally induced hypovolemia. *American Journal of Veterinary Research*. 75 (6), p.565-571.

- 56.- Sissen B, Zwick M, Hyde J, Cottrill C. (1993). Maturation of the central nervous system: Comparison of equine and other species. *Equine Veterinary Journal*. 25 (S14), p.31-34.
- 57.- Spensley MS, Carlson GP, Harrold D. (1987). Plasma, red blood cell, total blood, and extracellular fluid volumes in healthy horse foals during growth. *American Journal of Veterinary Research*. 48 (12), p.1703-1707.
- 58.- Steffey E, Willits N, Wong P, Hildebrand S, Wheat J, Meagher D, Hodgson D, Pascoe J, Heath R, Dunlop C. (1991). Clinical investigations of halothane and isoflurane for induction and maintenance of foal anesthesia. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 14 (3), p.300-309.
- 59.- Stick JA. (2012). Preparation of the surgical patient, the surgery facility, and the operating team. En *Equine surgery*. (4th edition edición). Auer JA and Stick JA. editores. WB Saunders. Missouri. p.111-122.
- 60.- Sttefey E. (2009). Inhalation anesthetics and gases. En *Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy*. (2nd edición). Muir III W and Hubbell J. editores. Saunders. St. Louis. p.288-314.
- 61.- Szalay F. (2001). Development of the equine brain motor system. *Neurobiology (Budapest, Hungary)*. 9 (2), p.107-135.
- 62.- Taylor P, Clarke KW. (2007a). Anaesthesia in special situations. En *Handbook of equine anaesthesia*. (2nd edition edición). Clarke KW and Taylor P. editores. Saunders Elsevier. Philadelphia. p.177-207.
- 63.- Taylor P, Clarke KW. (2007b). Introduction. En *Handbook of equine anaesthesia*. (2nd edition edición). Clarke KW and Taylor P. editores. Saunders Elsevier. Philadelphia. p.1-17.
- 64.- Taylor P, Clarke KW. (2007c). Monitoring. En *Handbook of equine anaesthesia*. (2nd edition edición). Clarke KW and Taylor P. editores. Saunders Elsevier. Philadelphia. p.87-104.
- 65.- Zausig Y, Busse H, Lunz D, Sinner B, Zink W, Graf BM. (2009). Cardiac effects of induction agents in the septic rat heart. *Critical Care*. 13 (5), R144.

9. ANEXOS

Anexo 1.

Tabla 1. Valores normales de los parámetros hematológicos y bioquímicos más utilizados en potros y adultos (Kramer, 2000)

Parámetro	1 día	1 mes	4 meses	Caballo adulto
Hematocrito (%)	32-46	29-41	32-43	32-53
Hemoglobina (g/dl)	12-16.6	10.9-15.3	11.6-17.2	11-19
Leucocitos totales (x10 ⁹ /L)	4.9-11.7	5.3-12.2	6.2-14.2	5.4-14.3
Proteínas totales (g/dl)	4.3-8.1	5-6.7	5.7-7.3	5.8-7.7
Albumina (g/L)	25-36	27-34	28-37	23-36
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	129-409	136-468	140-388	100-350
Glucosa (mg/dl)	121-233	130-216	113-196	89-112
Bilirrubina total (μmol/L)	22-77	19-29	5-17	9-39
Fibrinógeno (g/L)	1-4	2-7	2.5-8	1-4

Tabla 2. Valores de las enzimas séricas, principalmente de origen hepático, durante el desarrollo de los equinos (Carlson, 2002), (Bauer et al., 1984).

Enzimas séricas	1 día	1 mes	4 meses	Caballo adulto
Alanina transaminas (ALT) (UI/l)	0-49	5-47	8-65	
Fosfatasa alcalina (ALP) (UI/l)	861-2671	210-866	124-222	86-285
Aspartato aminotransferasa (AST) (UI/l)	146-340	252-440	280-520	138-409
Gamma glutamil transferasa GGT (UI/l)	18-43	17-99	0-27	8-22

Tabla 3. Parámetros fisiológicos en potros anestesiados (Corley y Stephen, 2008), (Loberg, 2010).

Parámetro	Valor	Parámetro	Valor
Frecuencia cardíaca	> 60 lpm	Saturación de oxígeno	> 90%
Frecuencia respiratoria	12-15 rpm	ETCO ₂	35-55 mmHg
Presión arterial media	> 50 mmHg	Temperatura rectal	37.2-38.9 °C
Presión arterial sistólica	90-120 mmHg	Volumen tidal	8-12 ml/kg respiración
TRC	< 2 seg	Glucosa en sangre	144-180 mg/dl
Color de mucosas	Rosadas	Proteínas totales	5.8-7 g/dl
Hematocrito	32-38%		

Anexo 2.

Tabla 4. Dosificación de fármacos en función de la edad

	Neonatos	1-3 meses	3-6 meses	
Premedicación	Ninguna	<2-3 semanas ¹	-	
	Acepromacina	-	0.02-0.04 IM ¹	0.015-0.03 IM ¹
	Midazolam	0.05-0.1 IV ^{1,3} 0.01-0.1 IV-IM ⁴		
	Butorfanol	0.05-0.1 IV ² 0.04-0.05 IV ¹	0.02-0.1 IV	0.02-0.1 IV
	Xilacina		0.2 to 0.5 IV ³ 0.5 to 1 IM ³ 0.3-1.1 IV ⁵ 1 IV ⁶ 0.4 IV 0.8-1.5 IM ⁴	
	Romifidina		0.02-0.04 mg/kg ² 0.03-0.1 IV ⁵	
	Detomidina		0.005-0.01 IV ^{2,4} 0.01-0.02 ⁶	
	Inducción	Ketamina	2-2.5 IV (después de la sedación) ³	2.2 IV ⁴ 1.8-2.4 IV + midazolam 0.05-0.1 IV ¹ 2-2.5 IV (combinado con BZD) ³
Propofol		2-2.5 IV (después de la sedación) ³ 1-3 IV ¹	1-3 IV (combinado con BZD) ³ 1-2 IV +/- midazolam 0.05-0.1 IV ¹	
Inducción inhalatoria		3-5% ISO ^{1,2} 5% SEVO ^{1,2}	-	-

(Todas las dosis, excepto las de anestésicos inhalatorios, se encuentran expresadas en mg/Kg).

1. (Donaldson, 2009); 2. (Driessen, 2012) ; 3.(Jäggin y Schatzmann, 2004); 4. (Matthews, 2011); 5.(Doherty y Valverde, 2006b); 6. (Taylor y Clarke, 2007a)

Anexo 3.

Abreviaturas

- ALT: alanino transaminasa.
- ALP: fosfatasa alcalina.
- AST: aspartato amiotransferasa.
- GGT: gamma glutamil transferasa.
- UI/L: unidades internacionales por litro.
- CO₂: dióxido de carbono.
- mmHg: milímetros de mercurio.
- rpm: respiraciones por minuto.
- ppm: pulsaciones por minuto.
- SNC: sistema nervioso central.
- °C: grado centígrado.
- Receptor NMDA: N-metil-D-aspartato.
- ID: diámetro interno.
- G: gauge.
- APL: ajuste por presión limitante.
- IV: intravenoso.
- IM: intramuscular.
- PAM: presión arterial media.
- TRC: tiempo de relleno capilar
- ETCO₂: CO₂ total espirado.
- PaO₂: presión parcial de oxígeno en sangre arterial.
- VPPI: ventilación por presión parcial positiva intermitente.
- CAM: concentración alveolar mínima.
- CRI: infusión a ritmo constante
- HVUZ: Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.