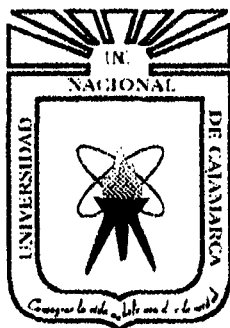


UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA
VETERINARIA**



**“EFECTO DE LA BUPIVACAÍNA EN LA ANALGESIA
PARALUMBAR EN EQUINOS”**

T E S I S

Para optar el Título Profesional de

MÉDICO VETERINARIO

Presentada por el Bachiller

JOHNY ELVIS CASAS VALENCIA

Asesor

M.V. Mg. ADOLFO MARCELINO IRAZABAL LÉCTOR

CAJAMARCA – PERÚ

2013

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**“EFECTO DE LA BUPIVACAÍNA EN LA
ANALGESIA PARALUMBAR EN EQUINOS”**

TESIS

Para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO

Presentada por el Bachiller
JOHNY ELVIS CASAS VALENCIA

Asesor
M.V. Mg. ADOLFO MARCELINO IRAZABAL LÉCTOR

**Cajamarca – Perú
2013**



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
NORTE DE LA UNIVERSIDAD PERUANA
Fundada Por Ley N° 14015 Del 13 De Febrero De 1962
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
DECANATO

Av. Atahualpa 1050 – Ciudad Universitaria Edificio 2F – 205 Fono 076 365852



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En Cajamarca, siendo las diez de la mañana del treinta de mayo del dos mil trece, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias “**César Bazán Vásquez**” de la Universidad Nacional de Cajamarca, los integrantes del Jurado Calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación de Tesis Titulada “**EFFECTO DE LA BUPIVACAINA EN LA ANALGESIA PARALUMBAR EN EQUINOS**”, presentada por el Bachiller en Medicina Veterinaria **Johny Elvis Casas Valencia**.

Acto seguido el Presidente del Jurado procedió a dar por iniciada la sustentación, y para los efectos del caso se invitó al sustentante a exponer su trabajo.

Concluida la exposición de la Tesis, los miembros del Jurado Calificador formularon las preguntas que consideraron convenientes, relacionadas con el trabajo presentado; asimismo, el Presidente invitó al público asistente a formular preguntas concernientes al tema.

Después de realizar la calificación de acuerdo a las Pautas de Evaluación señaladas en el Reglamento de Tesis, el Jurado Calificador acordó: **APROBAR** la sustentación de Tesis para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el Calificativo Final obtenido de **DIECISÉIS (16)**.

Siendo las doce del mismo día, el Presidente del Jurado Calificador dio por concluido el proceso de sustentación.

M.V. M.Cs. RAÚL ALBERTO BARRANTES HEREDIA
PRESIDENTE

M.V. M.Cs. CARLOS ALBERTO AMORÓS DELGADO
SECRETARIO

M.V. Mg. FERNANDO ALBERTO OBLITAS GUAYÁN

DEDICATORIA

A Dios, por darme la oportunidad de vivir, darme el tiempo y la vida necesaria, para alcanzar una meta como ésta; y sobre todo por brindarme una familia maravillosa.

Con mucho amor a mi madre y hermanos que, ante todo supieron comprender y soportar mis cambios de humor durante todos estos años de estudio, y que han estado conmigo en todo momento, gracias por darme una carrera para mi futuro, apoyarme y creer en mí.

Y con especial respeto y cariño dedico esta tesis en memoria del M.V. M.Cs. Manuel Antonio Arana Sevillano QDDG y EPD, quien fue padre, maestro y amigo para mí y dio un motivo más a mi persona para seguir adelante y no darme por vencido.

El autor

AGRADECIMIENTO

A mis amigos y compañeros de la carrera con quienes compartimos cosas buenas y malas, ratos agradables, momentos divertidos y tragos amargos, a todas estas personas que directa e indirectamente me supieron escuchar, dar consejos y ayudar, a todos ellos les puedo decir gracias y muchos éxitos.

A mis mejores amigos y amigas, gracias por su amistad, tiempo y apoyo, sus regaños, consejos; por los ratos gratos, pleitos, por compartir conmigo buenos momentos, pero sobre todo por pasar los malos momentos junto a mí, por permitir apoyarme en ustedes y ser parte de sus vidas.

A la Cátedra de Cirugía y Propedéutica Veterinaria, a los docentes como son el M.V. M.Cs. Manuel Antonio Arana Sevillano y el M.V. Segundo Octavio Merino Minchán, por la ayuda en la realización de este trabajo, gracias por su apoyo, amistad y confianza. Y un agradecimiento en especial a los alumnos de la cátedra los cuales me brindaron su amistad, ayuda y paciencia para poder realizar mi tesis.

Agradezco a mi asesor y docentes jurados, docentes que me supieron brindar su tiempo y paciencia para poder realizar mi trabajo y demostrar sus vastos conocimientos adquiridos en mi persona a través de los años y poder realizar este logro.

A los docentes de la Facultad de Ciencias Veterinarias quienes con sus enseñanzas aportaron en mí conocimientos para lograr mi formación profesional y, a los docente M.V. M.Cs. Carlos Alberto Amorós Delgado, M.V. M.Cs. Jorge Gamarra Ortiz, gracias por el animó infundado para llegar a donde estoy en este momento y que con su ayuda lo he logrado, a ellos que me motivaron para seguir adelante en la culminación de mi tesis.

El autor

RESUMEN

El presente trabajo de investigación titulado "Efecto de la Bupivacaína en la Analgesia Paralumbar en Equinos", se realizó en las instalaciones del Hospital Médico Veterinario de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la ciudad de Cajamarca. Tiene por objetivo la utilización y hallazgo del efecto del clorhidrato de bupivacaína en equinos usando la técnica de analgesia paralumbar, realizándola con el animal en estación, y que permitan realizar procedimientos quirúrgicos con el mayor tiempo posible, preservando la función motora de los miembros pelvianos, para evitar los riesgos asociados a la anestesia general en esta especie. Se utilizaron 10 equinos entre hembras y machos, de raza criolla con pesos entre 180 y 450 Kg y edades entre 2 a 10 años, que previa tranquilización con clorhidrato de xilacina al 2% a dosis de 0,6 mg/Kg de pv \pm 0,1 y la asepsia respectiva de la zona a intervenir, se realizó la técnica de analgesia paralumbar que consiste en la administración por infiltración de clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de p.v. para anestesiar los nervios costoabdominal, iliohipogástrico e ilioinguinal, a los cuales hallamos teniendo como referencia la ubicación de la última costilla y la proximidad con las apófisis transversas L1, L2, L3 de las vértebras lumbares, método que nos permitió evaluar el efecto anestésico, como son: duración y periodo de latencia, área anatómica alcanzada por el fármaco, y la eficacia del anestésico en la evaluación de la profundidad en la zona intervenida; con la realización de las cirugías establecidas en el trabajo. Así mismo, se llevó un control de las constantes fisiológicas (pre, intra y postquirúrgico): frecuencias cardíaca y respiratoria, pulso y temperatura rectal.

Palabra clave: Analgesia paralumbar en equinos, anestesia paralumbar en equinos, bupivacaína en equinos.

ABSTRACT

This investigation is entitled "The Effect of Bupivacaine Analgesia Paralumbar in Equine" was held at the premises of Veterinary Medical Hospital, Faculty of Veterinary Sciences in the city of Cajamarca. It aims at finding the use and effect of bupivacaine hydrochloride in horses using the paralumbar analgesia technique, performing it with the animal in season, and that will allow surgical procedures as long as possible, preserving motor function of the pelvic limbs, to avoid the risks associated with general anesthesia in this species. This was used in 10 horses between females and males, creole with weights between 180 and 450 Kg and aged between 2-10 years, enough sedation with xylazine hydrochloride 2% at doses of 0,6 mg / Kg b.w. \pm 0,1 and the respective aseptic area to intervene performed paralumbar analgesia technique consisting infiltration administration bupivacaine hydrochloride 0,5% at dose of 0,5 mg/Kg bw for analgesia costoabdominal nerves, iliohypogastric and ilioinguinal, whom we found with reference to the location of the last rib and the proximity to the transverse processes L1, L2, L3 of the lumbar vertebrae, method that allowed us to evaluate the anesthetic effect, such as: duration and latency period, anatomical area reached by the drug, and the efficiency in the evaluation of anesthetic depth at the surgical site, and established surgical interventions at work. It also took control of physiologic parameters (pre-, intra-and postoperative): heart and respiratory rates, pulse rate and rectal temperature.

Keyword: Paralumbar analgesia in equine, paralumbar anesthesia in equine, equine bupivacaine.

ÍNDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN 1

OBJETIVOS.....5

OBJETIVO GENERAL 5

OBJETIVOS ESPECÍFICOS 5

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO 6

2.1. MÉDULA ESPINAL 6

**2.2. VÍAS DESCENDENTES (MOTORAS) Y ASCENDENTES
 (SENSORIALES) 10**

2.3. SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO 12

2.4. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO 16

2.4.1. Sistema Parasimpático 17

2.4.2. Sistema Simpático 18

2.5. FÓRMULA VERTEBRAL DEL EQUINO 21

2.6. NERVIOS LUMBARES DEL EQUINO 23

2.7. PLEXO LUMBOSACRO 25

2.7.1. Plexo lumbosacro y ramas vecinas 25

2.7.1.1. Nervio costoabdominal 25

2.7.1.2. Nervio iliohipogástrico 26

2.7.1.3. Nervio ilioinguinal 27

2.7.1.4. Nervio genitofemoral 27

2.7.1.5. Nervio cutáneo femoral lateral 28

2.7.1.6. Nervio femoral 29

2.7.1.7. Nervio obturador 30

2.7.2. Músculos de la pared abdominal (Musculi abdominis).....	31
2.7.2.1. El músculo oblicuo externo del abdomen (musculus obliquus externus abdominis).....	32
2.7.2.2. El músculo oblicuo interno del abdomen (musculus obliquus internus abdominis).....	33
2.7.2.3. El músculo transverso del abdomen (Musculus transversus abdominis).....	34
2.7.2.4. El músculo recto del abdomen (musculus rectus abdominis).....	35
2.8. PLEXO SACRAL.....	36
2.9. EL DOLOR.....	38
2.9.1. Mecanismo del Dolor	41
a) Transducción.....	43
b) Transmisión.....	43
c) Modulación.....	43
d) Percepción.....	43
2.9.2. Consecuencias del Dolor	44
a) Trasducción.....	45
b) Transmisión.....	45
c) Modulación (médula espinal).....	45
d) Percepción (corteza).....	45
2.9.3. Consideraciones Finales.....	45
2.10. ANESTÉSICO LOCAL	46
2.10.1. Generalidades.....	46
2.10.2. Mecanismo de Acción	47
2.10.3. Química.....	48
2.10.3.1. Subunidad 1	48
2.10.3.2. Subunidad 2	48
2.10.3.3. Subunidad 3	49
2.10.3.4. Subunidad 4	49
2.10.4. Clasificación Según su Estructura Química.....	49

2.10.4.1. Ésteres	49
2.10.4.2. Amidas.....	50
2.10.5. Clasificación por Tiempo de Acción.....	51
2.10.6. Farmacodinamia	52
2.10.7. Farmacocinética.....	52
2.10.8. Metabolismo.....	53
2.10.9. Efecto.....	53
2.10.10. Indicaciones Terapéuticas.....	54
2.10.10.1. Anestesia por bloqueo de conducción.....	54
2.10.10.2. La analgesia paravertebral	55
2.10.11. Toxicidad.....	56
2.10.11.1. Sistema nervioso periférico	57
2.10.11.2. Sistema nervioso central	57
2.10.11.2.1. Etapa de excitación.....	58
2.10.11.2.2. Etapa de depresión.....	58
2.10.11.3. Sistema cardiovascular	59
2.10.11.4. Aparato respiratorio	61
2.10.11.5. Reacciones alérgicas	61
2.10.12. Antagonismo Farmacológico de los Efectos Tóxicos.....	62
2.10.13. Factores que Afectan la Acción Clínica de los Anestésicos Locales	62
2.10.13.1. Propiedades físico químicas.....	62
2.10.13.2. Adición de vasoconstrictor.....	63
2.10.13.3. Volumen y concentración	63
2.10.13.4. Carbonatación	63
2.10.13.5. Alcalinización.....	64
2.10.13.6. Calentamiento	64
2.10.13.7. Combinación de fármacos.....	64
2.10.13.8. Encapsulación	65
2.10.13.9. Embarazo	65
2.10.13.10. Taquifilaxia	65

2.10.14. Características de los Anestésicos	
Locales.....	66
2.10.14.1. Potencia anestésica	66
2.10.14.2. Duración de acción.....	66
2.10.14.3. Latencia	66
2.11. BUPIVACAÍNA.....	68
2.11.1. Mecanismo de Acción.....	69
2.11.2. Farmacocinética.....	69
2.11.3. Indicaciones de Uso.....	70
2.11.4. Efectos Adversos	70
2.11.5. Bloqueo Diferencial Sensitivo – Motor	71
2.12. ANESTESIA PARALUMBAR – PARAVERTEBRAL.....	74
2.12.1. Anestesia Paralumbar / Paravertebral Proximal / Paravertebral Toracolumbar Proximal.....	74
2.12.2. Anestesia Paravertebral Distal / Paravertebral Toracolumbar Distal.....	75

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS	79
3.1. LOCALIZACIÓN.....	79
3.2. DATOS METEOROLÓGICOS	80
3.3. MATERIAL Y EQUIPOS.....	81
3.3.1. Material Biológico:.....	81
3.3.2. Fármacos:	81
3.3.3. Material Quirúrgico y Equipo de Anestesia	82
3.3.4. Equipo Para Exámen Clínico:	83
3.3.5. Material de Asepsia:.....	83
3.3.6. Equipo Adicional	83

3.4. METODOLOGÍA.....	84
3.4.1. Exámen clínico, toma de datos y administración de clorhidrato de xilacina al 2%.....	84
3.4.2. Proceso de rasurado y asepsia.....	84
3.4.3. Técnica de Analgesia de Bloqueo.....	85
3.4.3.1. Conducción del último nervio torácico (costoabdominal).....	85
3.4.3.2. Conducción del nervio lliohipogástrico:.....	86
3.4.3.3. Conducción del nervio llioinguinal:.....	86
3.4.4. Evaluación del grado de insensibilidad.....	86
3.4.5. Evaluación del grado de profundidad y progresivo proceso del tiempo anestésico.....	87
3.4.5.1. Profundidad:.....	87
3.4.5.2. Tiempo:.....	87
3.4.6. Realización de las intervenciones quirúrgicas.....	87
3.4.7. Toma permanente de las constantes fisiológicas.....	87

CAPÍTULO IV

RESULTADOS	88
4.1. EVALUACIÓN DE LA POSOLOGÍA.....	88
4.2. EVALUACIÓN DEL PROCESO DE ANESTESIA.....	88
4.2.1. Área Anatómica de Analgesia.....	88
4.2.2. Evaluación de la Profundidad Anestésica.....	90
4.2.3. Evaluación del Tiempo de Anestesia.....	90
4.2.3.1. Periodo de Latencia.....	90
4.2.3.2. Periodo Total del Tiempo de Anestesia.....	94

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN.....	98
5.1. DOSIS DE ADMINISTRACIÓN EN LA TÉCNICA DE ANALGESIA PARALUMBAR CON CLORHIDRATO DE BUPIVACAÍNA.....	98
5.2. EFECTO ANESTÉSICO.....	100
5.3. ÁREA ANATÓMICA ANESTESIADA.....	102
5.4. PROFUNDIDAD ANESTÉSICA.....	104

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES	105
--------------------	-----

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFÍA	106
--------------------	-----

ANEXO	110
-------------	-----

ANEXO 1. Equipo para Examen Clínico.....	110
--	-----

ANEXO 2. Administración de dosis anestésica de 0,5 mg/kg de pv de clorhidrato de bupivacaína al 0,5%.	111
--	-----

ANEXO 3. Técnica de Anestesia de Bloqueo	111
--	-----

ANEXO 5. Seguimiento del Proceso de Anestesia.	113
---	-----

ANEXO 6. Ficha Clínica.	114
------------------------------	-----

ANEXO 7. Seguimiento de los 10 equinos en la duración del tiempo anestésico post administración del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% en dosis de 0,5 mg/Kg de pv con la técnica de analgesia regional paralumbiar.....	115
--	-----

ANEXO 8. Evaluación de los Signos Vitales.	116
---	-----

ANEXO 9. Análisis de Varianza de la temperatura según el tiempo.	119
--	-----

ANEXO 10. Análisis de Varianza de la frecuencia respiratoria según el tiempo.....	119
--	-----

ANEXO 11. Análisis de Varianza de la frecuencia cardíaca según el tiempo.....	119
--	-----

RELACIÓN DE CUADROS

Cuadro 1. Profundidad Alcanzada con la Técnica de Analgesia Regional Paralumbar con Clorhidrato de Bupivacaína al 0.5% en los Diferentes Equinos Intervenidos en Dosis de 0,5 mg/kg de pv.....	90
Cuadro 2. Periodo de Latencia Anestésica del Clorhidrato de Bupivacaína al 0,5 % a Dosis de 0,5 mg/kg de pv con la Técnica de Analgesia Regional Paralumbar de los 10 Equinos.....	90
Cuadro 3. Seguimiento en los 10 Equinos de la Duración del Tiempo de Anestesia Post Administración del Clorhidrato de Bupivacaína al 0,5% a Dosis de 0,5 mg/kg de pv con la Técnica de Analgesia Regional Paralumbar.....	94
Cuadro 4. Periodo de Latencia de Cada Equino.....	113
Cuadro 5. Periodo Total del Tiempo de Anestesia de Cada Equino.....	113
Cuadro 6. Monitorización Básica de la Temperatura (T°), Frecuencia Respiratoria (F.R.) y Frecuencia Cardíaca (F.C.) en Equinos, Antes y Durante la Anestesia con Clorhidrato de Bupivacaína al 0,5% en Dosis de 0,5 mg/kg de pv con la Técnica de Analgesia Regional Paralumbar.....	116
Cuadro 7. Monitorización Básica del Pulso en Equinos, Antes y Durante la Anestesia con Clorhidrato de Bupivacaína al 0,5% en Dosis de 0,5 mg/kg de pv con la Técnica de Analgesia Regional Paralumbar.....	118

RELACIÓN DE TABLAS

Tabla 1. Acción del Sistema Nervioso Simpático y Parasimpático en los Diferentes Órganos del Cuerpo.....	20
Tabla 2. Resumen de los Territorios de Inervación del Plexo Lumbar.....	30
Tabla 3. Músculos de la Pared Abdominal.....	36
Tabla 4. Resumen de los Territorios de Inervación del Plexo Sacro.....	38
Tabla 5. Diferencias Entre Esteres y Amidas.....	51
Tabla 6. Comparación de las Indicaciones, los Procedimientos y los Fármacos Utilizados en los Diversos Métodos de Anestesia Local.....	56
Tabla 7. Manifestaciones de Toxicidad que Pueden Presentarse con los Diversos Métodos de Anestesia Local.....	57
Tabla 8. Ventajas de la Anestesia Local Sobre la Anestesia General.....	67

RELACIÓN DE FIGURAS

Figura 1.	Sección Transversal de la Médula Espinal Dentro del Canal Vertebral.	6
Figura 2.	Corte Longitudinal del Canal Vertebral y su Contenido (ampliado)	10
Figura 3.	Relaciones de Posición del Plexo y sus Ramas en el Miembro Pelviano Derecho del Equino (vista medial).....	24
Figura 4.	Constitución y Ramas del Plexo Lumbosacro del Caballo.....	25
Figura 5.	Área de Inervación Cutánea de los Nervios Procedentes de las Raíces Lumbares y Sacras del Caballo.....	27
Figura 6.	Representación de los Músculos de la Pared Abdominal Lateral del Caballo	32
Figura 7.	Esquema de una Superficie Cutánea con la Producción de Anestesia de Conductión por Aplicación Perineural de un Anestésico Local.....	55
Figura 8.	Fórmula Estructural de la Bupivacaína	68
Figura 9.	Anestesia Paravertebral Proximal en Equino	74
Figura 10.	Anestesia Paravertebral Distal en Equino	75
Figura 11.	Mapa de Ubicación del Hospital Médico Veterinario	79

RELACIÓN DE FOTOGRAFÍAS

FOTOGRAFÍA 1. EQUINOS DE RAZA CRIOLLA.....	81
FOTOGRAFÍA 2. BUPIVACAÍNA, XILACINA, MIDAZOLAN Y TRAMADOL.....	81
FOTOGRAFÍA 3. MATERIAL QUIRÚRGICO DE DIÉRESIS, EXÉRESIS Y SÍNTESIS.....	82
FOTOGRAFÍA 4. EQUIPO PARA INDUCCIÓN ANESTÉSICA.....	82
FOTOGRAFÍA 5. ADMINISTRACIÓN DE XILACINA.....	84
FOTOGRAFÍA 6. ASEPSIA DEL FLANCO.....	84
FOTOGRAFÍA 7. TÉCNICA DE ANALGESIA PARALUMBAR.....	85
FOTOGRAFÍA 8. ÁREA ANATÓMICA QUE ALCANZÓ LA ANESTESIA EN EL CABALLO.....	89
FOTOGRAFÍA 9. VISTA POSTERIOR DEL ÁREA ANATÓMICA QUE ALCANZO LA ANESTESIA EN EL CABALLO.....	89
FOTOGRAFÍA 10. ESTETOSCOPIO, TERMÓMETRO, FICHAS CLÍNICAS.....	110
FOTOGRAFÍA 11. ALGODÓN, ALCOHOL PUROYODADO, IODO POLIVIDONA.....	110
FOTOGRAFÍA 12. EQUIPO ADICIONAL.....	110
FOTOGRAFÍA 13. UBICACIÓN DE LA PRIMERA Y SEGUNDA AGUJA PARA LA ANESTESIA DE LOS NERVIOS COSTOABDOMINAL E ILIOHIPOGÁSTRICO.....	111
FOTOGRAFÍA 14. UBICACIÓN DE LAS AGUJAS PARA LA ANESTESIA DE LOS NERVIOS COSTOABDOMINAL, ILIOHIPOGÁSTRICO E ILIOINGUINAL.....	111
FOTOGRAFÍA 15. EXPOSICIÓN DEL PRIMER PLANO.....	112
FOTOGRAFÍA 16. EXPOSICIÓN DE LOS TRES PLANOS.....	112

RELACIÓN DE GRÁFICAS

- Gráfica 1. Porcentaje de Animales Según su Reacción a Nociestímulos en el Proceso de Periodo de Latencia del Anestésico..... 92
- Gráfica 2. Grado de Reacción Anestésica de Todos los Animales en el Proceso del Periodo de Latencia..... 93
- Gráfica 3. Porcentaje de Animales Según su Reacción a Nociestímulos en el Proceso del Tiempo Total de la Duración de Efecto Anestésico de la Bupivacaína al 0.5% a Dosis de 0.5 mg/Kkg de pv. 96
- Gráfica 4. Grado de Anestesia de Todos los Animales en el Tiempo total de Duración del Efecto de Bupivacaína al 0.5% a Dosis de 0.5mg/Kg de pv..... 97

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Al iniciar nuestro camino en el campo de la Investigación veterinaria, nos sentimos especialmente atraídos por el mundo del caballo, tal vez por nuestros orígenes, nuestros vínculos establecidos con España, los cuales fueron los iniciadores de esta especie en nuestro país y posterior evolución, uso, cuidado y manejo a través de los años en nuestro país. Las características de esta especie han hecho que el hombre por necesidad venga desde hace tiempo desarrollando nuevas técnicas tanto para su manejo como para la clínica moderna, ya sea con fines diagnósticos, de tratamiento, etc. sin descuidar la seguridad del mismo, del veterinario y sus ayudantes.

En la actualidad, en Perú, el caballo se ha convertido en uno de los animales con cuidados especiales, pues su utilización y desempeño en el deporte o en la medicina como es en la equinoterapia, hacen que este animal sea cada día más de interés médico veterinario, ya que cada vez se atienden más consultas y se realizan más procedimientos anestésico/quirúrgicos en esta especie; cuestión que ha dado como consecuencia una sub especialización y un tema casi exclusivo de los amantes de esta especie y debido a esto el Médico Veterinario está obligado a conocer un poco más de esta especie y considerar muchos aspectos anatómicos, fisiológicos, metabólicos, farmacológicos, nutricionales y de comportamiento de esta especie animal que lo hacen muy diferente a las demás especies y que aplican para todas las áreas de la medicina y la cirugía.

Es probable que el caballo sea unas de las especies domésticas más desafiantes a la hora de llevar a cabo procedimientos anestésicos, debido a

sus particularidades en cuanto al peso, tamaño, temperamento y conformación; circunstancias que lo hacen más susceptible durante el periodo preanestésico y anestésico con riesgos de hipoventilación, apnea, hipoxemia, hipotensión arterial, síndrome de miopatía-neuropatía e hipertermia maligna, arritmias cardíacas, obstrucción aguda de las vías aéreas, excitación, dolor y cólico entre otros; a consecuencia de ello, su manejo anestésico debe ser diferente y más cuidadoso que el de otras especies para lograr un procedimiento seguro (Cárdenas, 2010).

Lograr una anestesia suave y exitosa continúa siendo un desafío importante. Los conocimientos acerca de la respuesta de los animales a la anestesia han progresado notablemente durante los últimos tiempos, utilizándose nuevos fármacos e implementándose técnicas más modernas permitiendo lograr una anestesia más controlable y segura en la especie, que han permitido llevar a cabo cirugías antes impensables, mejores abordajes y obtener resultados más satisfactorios y con procedimientos quirúrgicos que se llevan a cabo con el animal en estación. Esta es una posición ideal ya que evita toda una serie de complicaciones asociadas al decúbito prolongado tales como: timpanismo, miopatías o neuropraxias. Pero a pesar de todos estos progresos y nuevos métodos, la frase que el Dr. Robert Smith dice "*no existen anestésicos seguros, sino anestesistas seguros*", tiene más vigencia que nunca.

El objeto de la sedación es mantener al caballo en estación, aunque con una ligera ataxia, éste debe estar indiferente a su entorno, no responder a un estímulo sonoro, el tacto, manipulación o movimiento. Sumano y Ocampo (1997) resaltan que por razones de ética y eficacia técnica, el veterinario debe utilizar con razonable maestría las diversas formas de tranquilizar y anestesiar y que producto es el más apropiado para dicha acción. Aigé y Cruz (2001) señala el poder controlar el dolor del paciente y limitar las graves consecuencias fisiopatológicas derivadas de un estímulo doloroso y evitar provocar estrés, prolongar el tiempo de recuperación y hospitalización, dificultar en el proceso cicatrizal, producir auto mutilaciones, causar

hipoxia/hipercapnia, incrementar el catabolismo celular, producir sensibilización neuronal, insomnio y estimulación simpática que origina taquicardia y vasoconstricción periférica con riesgo de isquemia para el corazón; en definitiva, aumenta la morbilidad de los pacientes (Aigé y Cruz, 2001).

Los anestésicos locales son fármacos que producen un bloqueo reversible de la conducción del impulso nervioso a la que se apliquen. Como consecuencia de ello, la función sensitiva o motora de las fibras nerviosas queda inhibida de forma transitoria en el lugar de administración del anestésico local o en el área inervada por las estructuras nerviosas en cuya vecindad se aplica. Consecuentemente se va a prevenir, aliviar o abolir la sensación dolorosa por interrupción de la conducción nerviosa (Botana y col., 2002).

Por estas razones, en el equino se han desarrollado multitud de protocolos de analgésicos locales y regionales administrados con diferentes técnicas como es la analgesia paralumbar, y por ello también hemos querido contribuir con este estudio para averiguar los efectos del uso de clorhidrato de bupivacaína en la analgesia regional paralumbar, encaminadas a la realización de procedimientos obstétricos y quirúrgicos en la zona del flanco, que involucren el mayor tiempo de analgesia posible, con la preservación la función motora de los miembros pelvianos (equino en estación), para evitar los riesgos asociados a la anestesia general en esta especie.

Tradicionalmente, la anestesia para este tipo de intervenciones se realiza mediante la infiltración de anestésicos locales en la línea de incisión, bloqueo con la técnica de anestesia paralumbar paravertebral proximal con bloqueo selectivo de los nervios T18, L1 y L2. Todas estas técnicas de anestesia locoregional se caracterizan por la necesidad de inyectar grandes volúmenes de anestésico, que pueden llegar a ser tóxicos para el animal siendo, en ocasiones, necesaria una tranquilización previa. En equinos se trata de un procedimiento seguro y no muy caro, que permite insensibilizar la

región del flanco a intervenir permaneciendo el animal de pie. La anestesia paralumbar consiste en la administración del fármaco entre la última vertebra torácica y la vértebra lumbar I y entre las vértebras I, II y III para lograr la analgesia del último nervio torácico y de los nervios I y II lumbares sin provocar decúbito o pérdida de la sensibilidad del miembro y con mínimos efectos cardiorrespiratorios.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Evaluar el efecto del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% en la analgesia paralumbar en equinos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la posología del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de pv en la analgesia regional paralumbar.
- Evaluar anatómicamente el área anestesiada, profundidad y el tiempo de anestesia regional paralumbar alcanzada por el clorhidrato de bupivacaína al 0,5% en los diferentes equinos intervenidos a dosis de 0,5 mg/Kg de pv.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. MÉDULA ESPINAL

La médula espinal se encuentra caudal a la médula, el SNC continua a la médula espinal, que se encuentra en el canal espinal. La médula espinal es un conjunto complejo de fibras organizadas en tramos ascendentes y descendentes, las interneuronas, las células neuronales de sostén, vasos sanguíneos y tejido conectivo. La médula está rodeada por las meninges, que apoyan y protegen. De superficial a profunda, son la duramadre, aracnoides y piamadre (Lumb y Jones, 2007).

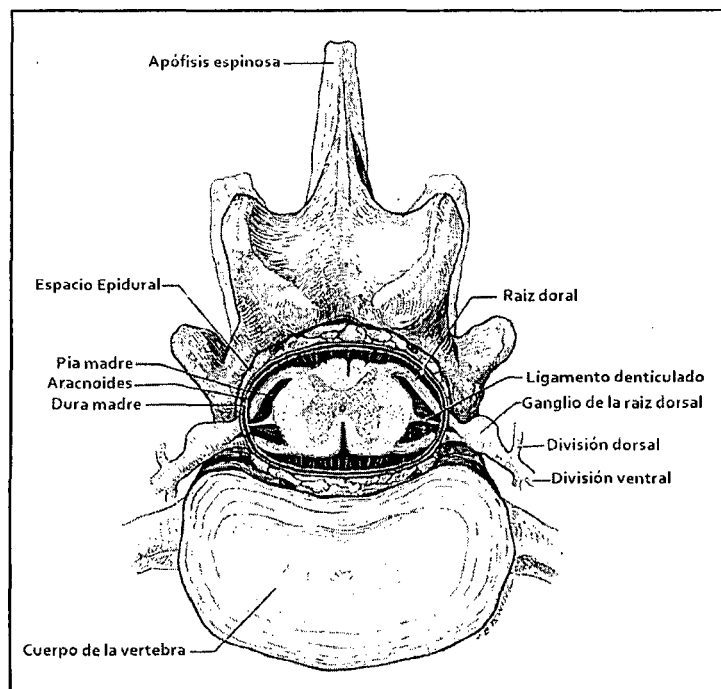


Figura 1. Sección transversal de la médula espinal dentro del canal vertebral. Tenga en cuenta el tejido adiposo y los vasos sanguíneos en el espacio epidural. de Jenkins. **Fuente:** Lumb y Jones, 2007.

La médula espinal es segmentaria, ya que tiene pares de nervios espinales que entran y salen de cada espacio intervertebral. Los nervios espinales se dividen en el interior del canal vertebral: las fibras aferentes entran en la médula a través de la raíz dorsal, y las fibras eferentes salen por la raíz motora ventral (Ley Bell-Magendie). En el feto, todos los nervios de la columna salen en ángulo recto con la médula espinal. En el adulto, sin embargo, debido a las tasas de crecimiento diferencial entre la médula espinal y el canal vertebral óseo, los nervios se deben ejecutar posteriormente para llegar a sus respectivos forámenes intervertebrales. La cauda equina se compone de los nervios espinales caudal descendente de la terminación de la médula. En los perros, la médula y las estructuras asociadas subaracnoideas por lo general terminan en la vértebra L6 - L7, en cerdos, caballos, rumiantes, la médula termina en el sacro medio; y, en los gatos, la médula termina entre L6 y el sacro. Administración subaracnoidea accidental de anestésicos o analgésicos es más probable en especies caninas cuando la aguja se inserta en el espacio lumbosacro. La médula espinal tiene un núcleo central en forma de H de materia gris que contiene cuerpos de las células nerviosas. Las funciones de la materia gris como el sitio inicial de procesamiento de la información sensorial entrante y como un pasé para la transmisión de estas señales al cerebro. También sirve como el sitio final para el procesamiento descendente de impulsos motores desde el cerebro hasta los músculos esqueléticos (Lumb y Jones, 2007).

La materia gris se puede dividir en las astas dorsal, ventral y lateral. El asta dorsal es la "puerta de entrada" a través del cual los impulsos en las fibras nerviosas sensoriales se transmiten o se bloquean antes de iniciar los impulsos en vías ascendentes. De acuerdo con la teoría de control del dolor, la información sensorial entrante, así como las señales de modulación descendente puede controlar la entrada, modulando así la información aferente entrante. Las astas laterales de los segmentos toracolumbares contienen los cuerpos celulares de los nervios

simpáticos preganglionares. El asta ventral de la materia gris contiene las neuronas motoras alfa y gamma, que salen de la médula a través de las raíces nerviosas ventrales que inervan los músculos esqueléticos (Lumb y Jones, 2007).

Hay tres tipos de células en la sustancia gris; células Internunciales, que son los más pequeños, son más frecuentes en las zonas dorsal y media. Las células internunciales reciben fibras aferentes de la raíz dorsal y partes de fibras descendentes de la sustancia blanca. Los axones de las células internunciales terminan en motor y en partes de los cuerpos celulares y modulan su actividad mediante la liberación de neurotransmisores inhibitorios y excitatorios. Los nervios motores de los cuerpos celulares se encuentran en el asta ventral y se componen de neuronas motoras alfa y gamma. Los axones de una parte de las células constituyen los fascículos ascendentes laterales y ventrales de la columna blanca. Parte de células (células transmisoras) se encuentran principalmente en las zonas dorsal e intermedia de la materia gris. Las células del asta lateral y el núcleo autónomo sacro son las neuronas preganglionares de los sistemas simpático y parasimpático, respectivamente (Lumb y Jones, 2007).

En contraste con el cerebro, la materia gris de la médula espinal está rodeada por la sustancia blanca, que se compone de axones mielinizados de fibras nerviosas de funcionamiento intermedio longitudinal. Esta sustancia blanca exterior se divide en tres columnas principales: dorsal, lateral y ventral. Dentro de esta columna están subiendo y bajando extensiones. Las fibras nerviosas de la sustancia blanca se organizan en orden ascendente vía aferente que transmiten la información sensorial al cerebro y descendente vía eferente que transmiten impulsos a los órganos efectores periféricos. La médula espinal contiene nervios que favorecen importantes reflejos espinales. Las fibras aferentes que llegan a la médula a través de las raíces del nervio dorsal llevan los impulsos sensoriales, que pueden iniciar los

reflejos espinales y / o ser transmitidas hasta el tronco encefálico y el cerebelo, donde entran por diversas vías (Lumb y Jones, 2007).

Las fibras eferentes, se originan dentro del asta ventral de la médula, transmiten impulsos motores de los centros superiores o de los centros reflejos de la médula a los músculos y glándulas. Las ramas ascendentes y descendentes dentro de la médula se conectan entre sí con los centros superiores y los segmentos de la médula. Al igual que en el cerebro, las meninges (duramadre, aracnoides y piamadre) rodean la médula espinal. Diversos espacios están relacionados con las meninges y son importantes en la comprensión de la anestesia espinal y su nomenclatura. La duramadre tiene dos capas dentro de la bóveda craneal: una capa interna o visceral y una capa externa adherida al periostio craneal. La capa interna o visceral invierte la médula espinal y las raíces nerviosas ventrales y dorsales; la capa externa está ausente en el canal vertebral de algunas especies. La epidural (también conocida como la epidural o peridural) es el espacio dentro del canal espinal fuera de la capa visceral de la duramadre. En aquellas especies con las dos capas de duramadre "epidural", la administración de la droga es en realidad en el espacio intradural. La duramadre se adhiere al periostio del foramen magno, lo que impide la comunicación entre los espacios epidural craneal y vertebral. El espacio epidural no es un espacio de cavidad vacía, sino que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y la grasa epidural, y se comunica con los tejidos paravertebrales a través de los agujeros intervertebrales. Esta comunicación puede ser interrumpida en los animales más viejos por tejido conectivo fibroso y malformaciones óseas asociadas con la artritis de la columna, y en los pacientes obesos con grasa. Esto es de importancia clínica porque los volúmenes de inyección epidural se reducen a menudo en animales de más edad o con obesidad para prevenir la propagación excesiva craneal de las drogas. El espacio subaracnoideo se encuentra entre la aracnoides y la piamadre (Lumb y Jones, 2007).

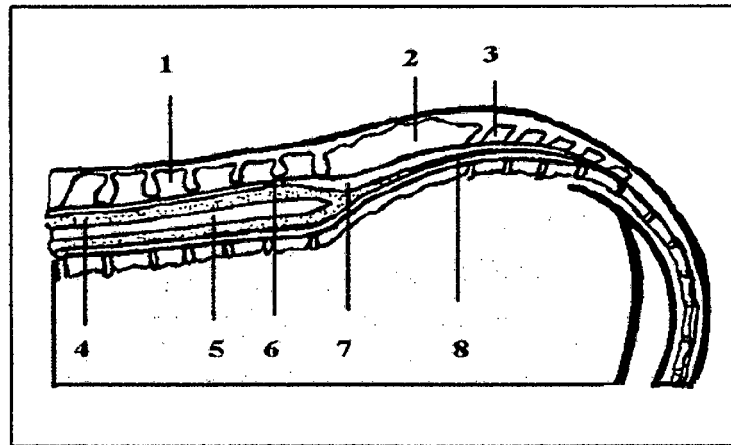


Figura 2. Corte longitudinal del canal vertebral y su contenido (ampliado). 1.vértebra lumbar, 2.sacro, 3.primer vértebra caudal, 4.espacio subaracnoideo, 5.médula espinal, 6.duramadre, 7.espacio epidural, 8.filum terminale. Fuente: Castiñeiras, 2007.

El espacio subaracnoideo contiene líquido cefalorraquídeo (LCR) y es continua entre los segmentos craneal y vertebral. No hay comunicación directa entre el espacio epidural y el espacio subaracnoideo, sin embargo, las drogas (especialmente las drogas lipofílicas), se puede difundir a través de la aracnoides y entrar en el fluido cerebroespinal (CSF) después de la administración epidural. La piamadre, que es una capa de células de espesor, se encuentra directamente en el cerebro y la médula espinal. La pia probablemente no representa un obstáculo importante para la difusión del fármaco. Las meninges cubren las raíces espinales dorsales y ventrales del nervio hasta que se fusionan, momento en el que se unen con el nervio espinal y se extienden no más periféricamente (Lumb y Jones, 2007).

2.2. VÍAS DESCENDENTES (MOTORAS) Y ASCENDENTES (SENSORIALES).

La sustancia blanca de la médula espinal se divide en haces (columnas o funículos) cada uno de los cuales contiene decenas de miles de fibras nerviosas (axones) que se sitúan entre la médula espinal y el cerebro; estos haces de fibras forman las vías ascendentes y descendentes de la médula espinal. Las ascendentes son sensoriales, llevan mensajes

originados periféricamente desde la médula espinal al cerebro; las vías descendentes son motoras y llevan órdenes desde el cerebro a la médula para su posterior transmisión a los músculos (Cárdenas, 2010).

Cada nervio periférico está formado por una colección de fibras nerviosas que poseen varios componentes funcionales. Se pueden clasificar, según su función, en fibras motoras o eferentes que llevan impulsos desde el sistema nervioso central (cerebro y médula) a los músculos y otros órganos, y fibras sensoriales o aferentes, que llevan impulsos hacia el sistema nervioso central. Estos impulsos parten de cualquier estímulo de las terminaciones sensoriales de los órganos. Cada nervio espinal tiene los siguientes componentes funcionales: fibras capaces de transmitir impulsos aferentes viscerales y somáticos e impulsos eferentes somáticos y viscerales (Sisson y Grossman, 1982).

Las funciones motoras del SNC consisten en coordinar secuencias de movimientos. Por motricidad somática se entienden aquellos procesos de movimientos de la musculatura estriada que pueden ser modificados en forma voluntaria. Por el contrario la motricidad visceral comprende los procesos de movimientos de la musculatura lisa que no pueden ser modificados por la voluntad. Estas funciones del SNC están estrechamente relacionadas entre sí. Los estímulos procedentes del mundo exterior (excitaciones exteroceptivas) son conducidos por fibras nerviosas sensitivas aferentes al SNC y allí son coordinados en regiones nucleares centrales. La respuesta a esta excitación consiste en impulsos nerviosos que son conducidos a través de fibras nerviosas motoras eferentes y estimulan una musculatura en la periferia. Para controlar y regular la reacción muscular se origina en las células sensoriales de la musculatura una información de retorno o retroalimentación (excitación propioceptiva) que vuelven al SNC a través de fibras sensitivas (König y Liebich, 2008).

Las fibras aferentes viscerales, interoceptoras, transmiten impulsos de las vísceras, glándulas, vasos sanguíneos y membranas mucosas. Las

fibras aferentes de un nervio espinal, tanto somático como visceral, son procesadas por las células ganglionares espinales y entran en la médula a través de la raíz dorsal. Las fibras eferentes se dividen en somáticas motoras y motoras viscerales. Las fibras eferentes somáticas llevan impulsos motores a los músculos esqueléticos (estriados, voluntarios) y las fibras eferentes viscerales (autónomas) inervan el tejido glandular y la musculatura lisa (Sisson y Grossman, 1982).

Las fibras de las vías motoras y sensoriales se separan en distintos haces según sea su función; por ejemplo, las señales de propiocepción, presión y contacto sutil ascienden por las vías de la columna dorsal, mientras que las de dolor y temperatura lo hacen por las espinotalámicas laterales. Las señales motoras voluntarias descienden por las vías dorsolaterales, y las motoras involuntarias lo hacen por las ventrales (Cárdenas, 2010).

2.3. SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

Los nervios espinales proporcionan inervación y sensibilidad a la mayor parte del organismo (sistema nervioso somático), con la excepción de la cabeza y las vísceras. También forman parte del sistema nervioso autónomo que controla las funciones viscerales. Los nervios espinales varían en número dependiendo la especie animal (Sisson y Grossman, 1982).

Anatómicamente, los nervios espinales están formados por pares (42 en el caballo) y una combinación de las ramas espinales dorsal y ventral provenientes de la médula espinal. Estas dos ramas se unen y emergen de la médula a través de los forámenes intervertebrales. Con propósito meramente descriptivo o didáctico, la médula en el caballo suele dividirse en segmentos: cervicales (8), torácicos (18), lumbares (6), sacros (5) y coccígeos (normalmente 5) distribuidos en la siguiente forma (Sisson y Grossman, 1982).

- C1-C2.** Algunos de los músculos de la cabeza y piel, músculo esternotiroideo
- C3-C4-C5.** Musculatura espinal, cervical, dorsal y lateral del cuello.
- C5-C6.** Su unión con C3-C4 da lugar al plexo cervical, y una rama del C5 contribuye para el nervio frénico.
- C6.** Músculos del cuello, espinales, raíz del nervio frénico, piel de la articulación del encuentro y de los músculos pectorales.
- C7-C8.** Músculos cervicales del cuello, piel y casi el total del plexo braquial; contribuye a la raíz caudal del nervio frénico.
- T1-T2.** Músculos espinales, elevadores de las costillas, de la región de la cruz, intercostales, ligamento dorsoescapular y plexo braquial.
- T2 a T8.** Músculos elevadores de las costillas, intercostales, torácicos, transverso del abdomen, oblicuo interno y recto abdominal.
- T8 a T18.** Músculos elevadores de las costillas, espinales, intercostales, oblicuos, externos del abdomen los 3 últimos, parte del ijar y piel.
- L1-L2.** Piel y músculos del lomo y grupa, región lumbar y piel de región glútea, músculos lateral abdominal, piel de región inguinal y de genitales externos.
- L3** Se une con **L2**. Piel, músculos de lomo y se forma el nervio génitofemoral a músculos cremaster, oblicuo interno y piel de región inguinal y genitales externos.
- L3 a L5.** Piel y músculos del lomo, psoas menor, tuberosidad coxal, tensor de la fascia lata, y subcutáneamente región de la babilla.
- L4-L5-L6.** Piel y músculos del lomo. Forman el nervio femoral para psoas menor y mayor, sartorio y proporcionan una rama al safeno para el iliopsoas, muslo; piel y

fascia sobre cara media dorsal del dorsal del metatarso hasta articulación del menudillo.

L5-L6 (Algunas veces **L3**). Nervio obturador, músculos obturador externo, pectíneo, abductor y gracilis.

L6-S1 Con rama del **L5**. (Plexo sacro) nervio gluteocraneal para músculo glúteo, transverso de la fascia lata y articulación coxal.

S1-S2-L4-L5-L6. (Tronco lumbosacro). Nervio gluteocaudal para músculos glúteos de la pierna y semitendinoso.

L6-S1 Nervio isquiático (mayor del cuerpo) inerva musculatura de la pierna y continúa como bíceps femoral a músculo semitendinoso. Una rama como peroneo para músculos de la pierna con sus ramas cutáneo plantar, lateral y cutáneo lateral hasta el nivel de la articulación femorotibiorrotuliana.

Continúa como nervio peroneo profundo hasta el tendón del extensor digital largo, una rama a la cápsula articular del corvejón y piel adyacente de la articulación del menudillo.

Otra rama a la piel de la cara lateral del metatarso y el menudillo. Continúa el isquiático con el nombre de tibial (safeno lateral) hacia la superficie lateral y plantar del tarso y metatarso y dorso lateral del menudillo. Asienta al lado medial del flexor digital profundo, músculos popíteos y flexores del dedo. Continúa como nervios plantares (medial y lateral) en la parte distal de la pierna, por corvejón hacia el tendón flexor digital profundo y parte medial del tarso, metatarso y tendones flexores del dedo. Después a nervios metatarsianos plantares (nervios metacarpianos palmares) que intercambian fibras

- con nervios metatarsianos dorsales (lateral y medial) dentro de la región de la falange proximal y hasta el corion del casco.
- S1-S5.** Inervan la superficie dorsal del sacro y las partes adyacentes de la cola y piel de la región sacra.
- S3-S4.** Nervio pudendo, perianal y rectal. El pudendo inerva hasta el arco isquiático y parte dorsal del pene, glánde y prepucio. Continúa el perianal profundo la inervación motora de la musculatura perianal. El nervio rectal a vejiga y uretra para terminar en el recto, piel y musculatura del ano, músculo isquiocavernoso y esponjoso del pene y en hembras toma clítoris y vulva.
- S4.** Una rama cruza para emerger entre los músculos semimembranoso y semitendinoso.
- S5.** A músculo sacrocaudal ventral y a la piel de la raíz de la cola; se une con caudal (coccígeas).
- Caudales (Coccígeas).**- 5 pares; 2 ramas se conectan para formar 2 plexos a cada lado que se extienden hasta la parte de la cola e inervan sus ramas musculares continuas. El plexo dorsal va junto a la arteria caudal, dorsolateral entre los músculos sacro-caudal dorso lateral e intravenoso dorsal caudal. El plexo ventral va junto con la arteria; ventro lateral caudal, ventral al músculo intertransverso ventral caudal (Cárdenas, 2010).

Después de abandonar el foramen intervertebral, cada nervio espinal se divide en rama dorsal y ventral. Las ramas dorsales generalmente inervan los músculos y la piel del dorso, mientras que las ramas ventrales inervan los músculos y la piel del tórax, abdomen y extremidades. Las ramas de muchos nervios espinales pueden

combinarse para formar nervios mayores (como el ciático) y plexos (como el plexobraquial) (Cárdenas, 2010).

La bifurcación de los nervios espinales en las áreas lumbar y torácica dan origen a ramas comunicantes que se conectan con una cadena de ganglios que se encuentran lateralmente a los cuerpos vertebrales denominada cadena de ganglios simpáticos (Cárdenas, 2010).

2.4. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo, visceral o vegetativo (también denominado idiotropo) participa en el mantenimiento y la conservación de la vida en función de la interrelación armónica de los órganos internos. Regula la respiración, la secreción, el metabolismo del agua, la temperatura corporal, la reproducción, etc. Muchos de estos procesos vitales se llevan a cabo también en estado de inconsciencia, durante el sueño o bajo anestesia, por eso este sistema se conoce como "autónomo" (König y Liebich, 2008).

En contraste con el sistema nervioso somático que inervan los músculos estriados, el sistema nervioso autónomo no requiere un control consciente. El sistema nervioso autónomo está compuesto por los nervios aferentes y eferentes que inervan las vísceras, las glándulas y otros tejidos necesarios para la homeostasis y la defensa o escape. Su papel principal es homeostático de control de la circulación, respiración y excreción, y el mantenimiento de la temperatura corporal. Estas funciones de regulación, están sujetos a modificaciones por medio de los centros superiores del cerebro, especialmente como resultado de las reacciones al medio ambiente (Lumb y Jones, 2007).

Los sucesos autónomos son controlados por el hipotálamo como centro de integración. El hipotálamo regula las actividades corporales a través de mecanismos nerviosos y también incretorios. Desde ese centro discurren vías de conducción que se dirigen hacia los núcleos

vegetativos en el tronco encefálico y en la médula espinal haciéndolo en forma directa o bien a través de vías de conducción multinápticas en la formación reticular (König y Liebich, 2008).

El sistema autonómico se puede subdividir en el sistema cráneo-sacral o parasimpático y el sistema simpático toracolumbar. Una característica del sistema nervioso autónomo es que las dos divisiones están constantemente activas, resultando en un nivel basal de actividad simpático y parasimpático. Por lo tanto, cada división puede aumentar o disminuir su efecto en un determinado órgano para regular la función más cerca (Lumby Jones, 2007).

2.4.1. SISTEMA PARASIMPÁTICO

Las células preganglionares del sistema parasimpático son restringidas a un número de discretos núcleos dentro del tronco cerebral de la columna lateral de un corto tramo de la médula espinal, generalmente la segunda, tercera y posiblemente el cuarto segmento sacral (Dyce y col., 1987).

Fibras preganglionares del sistema parasimpático se plantean en tres áreas: el mesencéfalo (salida tectal), la médula (salida medular), y la médula espinal sacra (salida del sacro). Estas fibras eferentes generalmente son largas y hacen sinapsis con una o dos fibras posganglionares en un ganglio o dentro de los órganos suministrados (Lumb y Jones, 2007).

El principal ganglio autónomo, en la región de la cabeza, está localizado en relación con el nervio oculomotor y distintas divisiones del trigémino. Anatómica y funcionalmente, está conectado con el encéfalo por medio de fibras preganglionares. Los axones preganglionares parasimpáticos abandonan el encéfalo como pares nerviosos craneales III, VII, IX, y X. el sistema parasimpático es la parte cráneo-sacral del sistema

nervioso autónomo y contiene fibras eferentes viscerales, que se originan en el núcleo craneal de ciertos nervios de la cabeza y en la porción sacra de la médula. Se incluyen también fibras de los nervios oculomotor, facial, glossofaríngeo y vago. Los primeros tres nervios mencionados se distribuyen en la región de la cabeza, mientras que el nervio vago (X) proporciona fibras autónomas a las vísceras cervicales, torácicas y abdominales, así como a la parte caudal del colon transversal (Sisson y Grossman, 1982).

2.4.2. SISTEMA SIMPÁTICO

Las fibras preganglionares del sistema simpático tienen su origen en la columna lateral de la parte toracolumbar de la médula espinal y pasan dentro de las raíces ventrales torácicas y primeros nervios lumbares. Continúan en los nervios mixtos y sus emisiones de las ramas ventrales, constituyen las ramas blancas de comunicación que se unen a los ganglios del tronco simpático (Dyce y col., 1987).

Hay tres tipos de ganglios simpáticos: vertebral, prevertebral, y de la terminal. Ganglios vertebrales están vinculados y se encuentran en las cadenas laterales simpático paralelo a la columna vertebral. Están conectados entre sí por los troncos de los nervios y la médula espinal y los nervios espinales por ramos comunicantes. Ramas blancas llevan células preganglionares a la salida de la médula espinal en las fibras mielinizadas. Estas hacen sinapsis con las fibras amielínicas de los ganglios vertebrales. Las fibras amielínicas salen a través de la sustancia gris para unirse a los nervios espinales; al suministro de los vasos sanguíneos del músculo esquelético y en las glándulas sudoríparas, los músculos pilomotor, y los vasos sanguíneos de la piel (Lumb y Jones, 2007).

La porción del sistema nervioso autónomo, cuyas fibras preganglionares proceden de la raíz ventral de nervios espinales localizados en la región toracolumbar se estudian con la división simpática o toracolumbar de este sistema. Los axones preganglionares de la división simpática tienen su origen en las pequeñas células de la masa intermedio lateral de la sustancia gris de la médula espinal en las regiones torácica y lumbar superior. Las fibras abandonan cada nervio espinal como uno o más ramos comunicantes (blancos) que se unen a los troncos simpáticos. Aquellos ganglios localizados a lo largo de la cadena del tronco simpático han sido también considerados como ganglios paravertebrales. Tiene una disposición segmentada, excepto en la región cervical, y el tronco se extiende desde la cabeza al rabo. Los ganglios localizados a lo largo de los vasos sanguíneos abdominales y el plexo (*ganglia plexum autonomicorum*) inervan las vísceras abdominales y pélvicas. Otros ganglios se encuentran aberrantes entre las vísceras (*ganglio autonómico*) y se encuentran más periféricamente en las cavidades torácicas abdominal y pélvica. Las fibras preganglionares abandonan la región toracolumbar, haciendo su sinapsis en el ganglio vertebral o el colateral (Sisson y Grossman, 1982).

Tabla 1 . Acción del sistema nervioso simpático y parasimpático en los diferentes órganos del cuerpo.

Órgano	Parasimpático	Simpático
Corazón.....	Lenificación.....	Aceleración.
Vasos:		
Cutáneos.....	Constricción.
Musculares.....	Dilatación o constricción según función.
Coronarios.....	Constricción.....	Dilatación.
Glándulas Salivales....	Dilatación.....	Constricción.
Pulmonares.....	Dilatación y constricción escasas.....	Constricción
Encefálicos.....	Dilatación.....	Constricción sustancia blanca.
Gastrointestinales.....	Dilatación	Constricción ligera.
Genitales.....	Dilatación (erección).....	Constricción.
Ojo:		
Iris.....	Constricción.....	Dilatación.
Cuerpos ciliares.....	Constricción.....	Relajación.
Bronquios.....	Constricción.....	Dilatación.
Glándulas:		
Sudoríparas.....	Éxito-secreción (colinerg.).
Salivales.....	Estímulo de la secreción.....	Secreción mucosa escasa.
Gástricas.....	Estímulo de la secreción.....
Páncreas.....	Activación de la secreción...	Inhibición de la secreción.
Hígado.....	Activación de la secreción Biliar.....	Activación de la gluconeogénesis.
Adrenales.....	Activación de la secreción de adrenalina.
Músculos lisos (tono)		
Cutáneos, pilosos.....	Constricción.
De la pared gástrica....	Estimulación motora, por lo general	Inhibición motora, por lo general.
Pared intestinal.....	Activación del peristaltismo..	Inhibición del peristaltismo.
Esfínter anal.....	Inhibición.....	Aumento.
Vesícula biliar.....	Estímulo de la motilidad.....	Inhibición de la motilidad.
Vejiga urinaria, M		
Detrusor.....	Contracción.....	Relajación.
Esfínter vesical.....	Relajación.....	Constricción.

Fuente: Cárdenas, 2010.

2.5. FÓRMULA VERTEBRAL DEL EQUINO

La columna vertebral en los equinos tiene la siguiente fórmula: C7, T18, L6, S5, Ca 15 - 21. Además describen a las vértebras lumbares, sacras y la médula espinal con sus diferentes envolturas.

Las **vértebras lumbares** del caballo son ordinariamente seis; sin embargo, también existen cinco vértebras lumbares en el caballo doméstico, en el caballo árabe, en el caballo Przenwalski, en el asno y en el mulo. Se caracteriza por el tamaño y forma de sus apófisis transversas.

Los cuerpos de las tres primeras vértebras lumbares son semielípticos, y presentan crestas ventrales. A partir de la IV se hacen más anchas y planas y la cresta ventral disminuye.

Los arcos de las tres primeras son casi iguales de tamaño y similares a las de la última torácica; caudal a esta aumenta en anchura y altura. Las escotaduras caudales, sobre los pedículos, son mucho más profundas que las craneales.

Las **apófisis transversas** son lamina alargadas, aplanadas dorso ventralmente, proyectadas en posición lateral y que pueden estar inclinadas ligeramente en dirección ventral o dorsal; su longitud aumenta a partir de la III o IV vértebra lumbar, para disminuir luego hasta la última. La primera, o las dos primeras, se dirigen ligeramente en dirección caudal y las dos últimas lo hacen en dirección craneal. La V presenta una carilla cóncava oval sobre la parte media del borde caudal para articularse con la VI apófisis; esta última presenta en su borde craneal la correspondiente carilla convexa y una superficie mayor, cóncava, sobre el borde caudal, para articularse con el ala del sacro (Sisson y Grossman, 1982).

Algunas veces la V apófisis posee una pequeña superficie para articularse con la IV. La parte media de la VI apófisis es gruesa, la parte

lateral más fina, estrecha y curvada cranealmente; la parte central de la V también es algo gruesa. Hacia la parte interna de la superficie articular, los bordes de las apófisis transversas están recortadas en forma de muescas que llegan a convertirse en foraminas por yuxtaponerse entre sí y con el sacro (Sisson y Grossman, 1982).

Las **apófisis espinosas** se asemejan a las de las dos últimas vertebrae torácicas. Tienen aproximadamente, la misma anchura, pero, sin embargo, poseen pequeñas diferencias; la anchura disminuye en las tres últimas.

***Desarrollo:** las extremidades de las apófisis transversas permanecen cartilaginosas se osifican a expensas del cartílago por tres centros, uno para el cuerpo (y extremidad ventral), otro para la cabeza y tubérculo; el tercer centro está ausente en algunas costillas caudales; durante algún tiempo, después de la osificación se ha completado en el resto de la vértebra.*

Las apófisis transversas de esta región se consideran equivalentes a la propia apófisis transversa más el elemento costal; por este motivo, el término **apófisis costal** se utiliza para designarlas. Es frecuente la existencia de una costilla en conexión con las apófisis transversas de la I vértebra lumbar; en otros casos existe una prolongación costiforme de la apófisis. Se ha observado, con frecuencia., una reducción a cinco en el número de estas vertebrae, compensando algunas veces por la existencia de una vértebra torácica adicional.

En raras ocasiones, el número de vertebrae lumbares es de siete y, entonces, es normal el número de vertebrae torácicas. Algunas veces, en el punto donde se unen las dos regiones se observa una vértebra anómala con caracteres mixtos, en parte torácicos y en parte lumbares (Sisson y Grossman, 1982).

2.6. NERVIOS LUMBARES DEL EQUINO

Según la especie y el número de vértebras lumbares existen seis (caballo, rumiantes y cerdo) o siete (gato y perro) pares de nervios lumbares. En forma similar a los nervios torácicos, luego de su salida por el agujero intervertebral, estos nervios se ramifican en un ramo dorsal y otro ventral.

Los ramos dorsales inervan con sus ramos mediales los músculos de la espalda que se encuentran al dorso de la columna vertebral. Los ramos laterales se distribuyen en la piel de la región lumbar y de la región anterior de la grupa. Aquí reciben el nombre de nervios craneales de la nalga (Nervi clunium craneales) (clunis = nalga).

Las ramas ventrales de los nervios lumbares se unen para formar el plexo lumbar (Plexus lumbalis), en el que los primeros tres o cuatro nervios intercambian algunas fibras entre sí. Cada uno lleva su propio nombre. Se denomina plexo lumbar en sentido estricto a las ramas ventrales unidas entre sí de los últimos tres nervios lumbares.

Para realizar operaciones en la región de los flancos se pueden anestésiar las ramas ventrales de los nervios lumbares. Para ello deben palpase las apófisis transversas de las vértebras lumbares. Los ramos ventrales discurren cerca de su punta, entre el musculo oblicuo interno y el transversal del abdomen, por lo que la inyección se afecta en este sitio (König y Liebich, 2008).

En el plexo lumbar es posible diferenciar los siguientes nervios. (Fig. 3, Tabla 2.) (König y Liebich, 2008).

- N. iliohipogástrico
- N. ilioinguinal.
- N. genitofemoral.
- N. cutáneo femoral lateral.
- N. femoral
- N. obturador

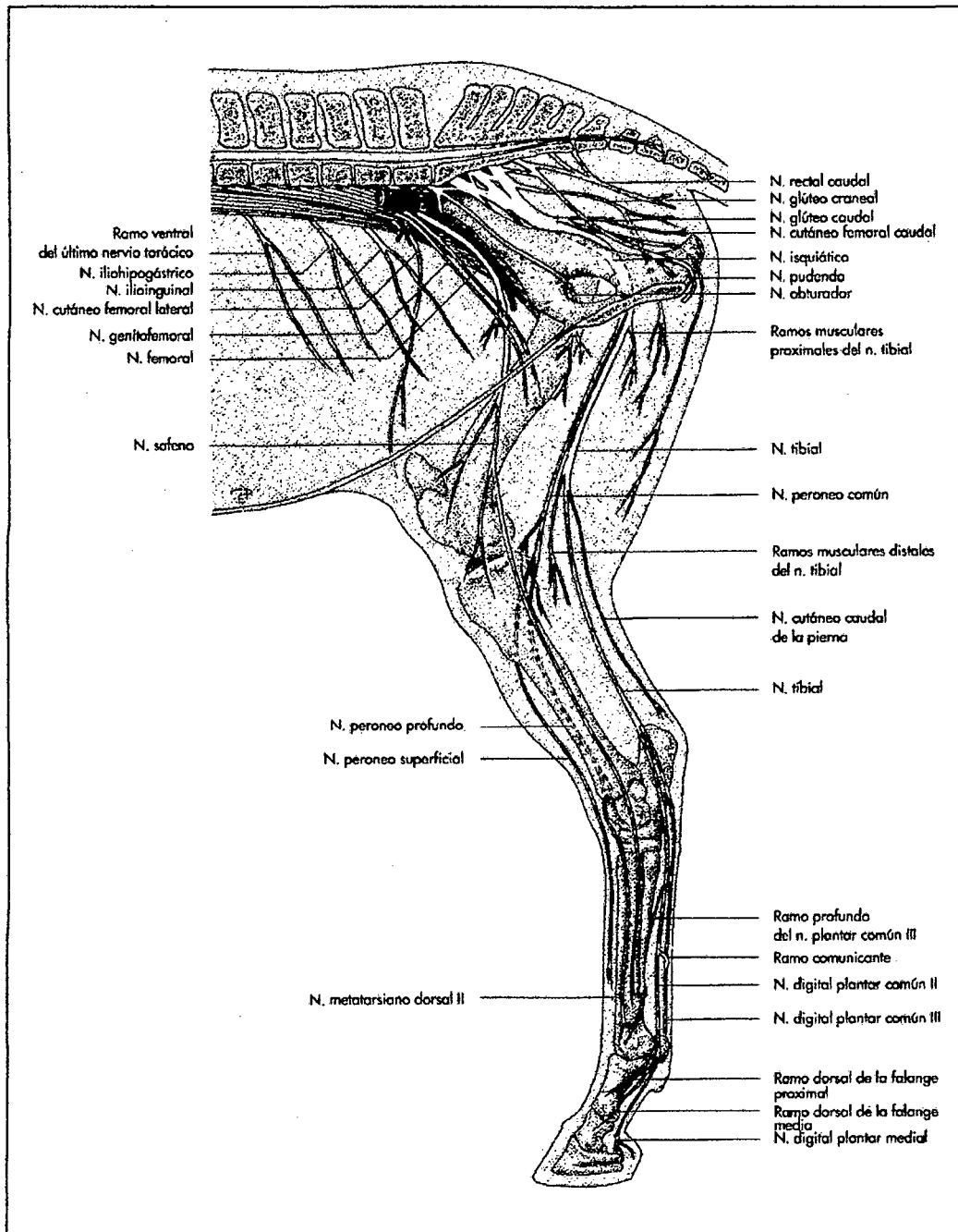


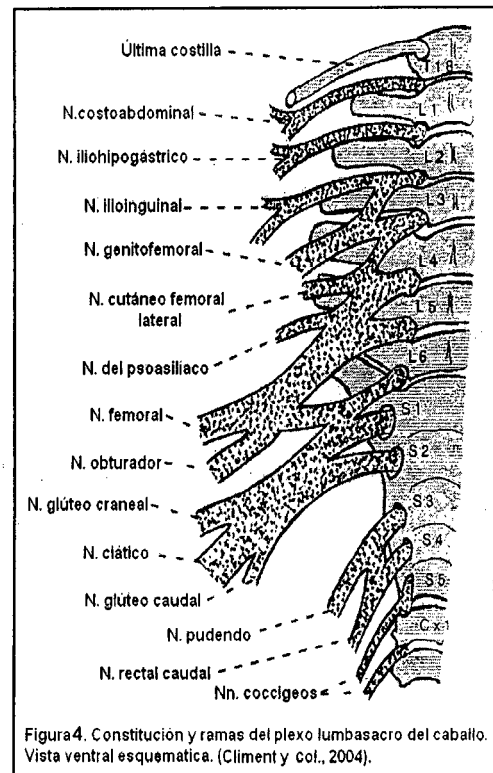
Figura 3. Relaciones de posición del plexo y sus ramas en el miembro pelviano derecho del equino (vista medial), Ellemberger y Boum. Fuente: König y Liebich, 2008.

2.7. PLEXO LUMBOSACRO

2.7.1. Plexo lumbosacro y ramas vecinas son las siguientes (Fig 4)

(Climent y col., 2004).

- N. costoabdominal (última raíz torácica)
- N. iliohipogástrico (L1)
- N. ilioinguinal (L2 y L3)
- N. genitofemoral (L2, L3 y L4)
- N. cutáneo femoral lateral (L3 y L4)
- N. para el M. psoasíliaco
- N. femoral (L4 y L5)
- N. obturador (L4 y L5)
- N. glúteo craneal (L6, S1 y alguna fibra del L5)
- N. ciático (L6 y S1)
- N. glúteo caudal (S1 y S2)
- N. pudendo (S3 y S4)
- N. rectal caudal
- Nn. coccigeos (S5 y Cdl)



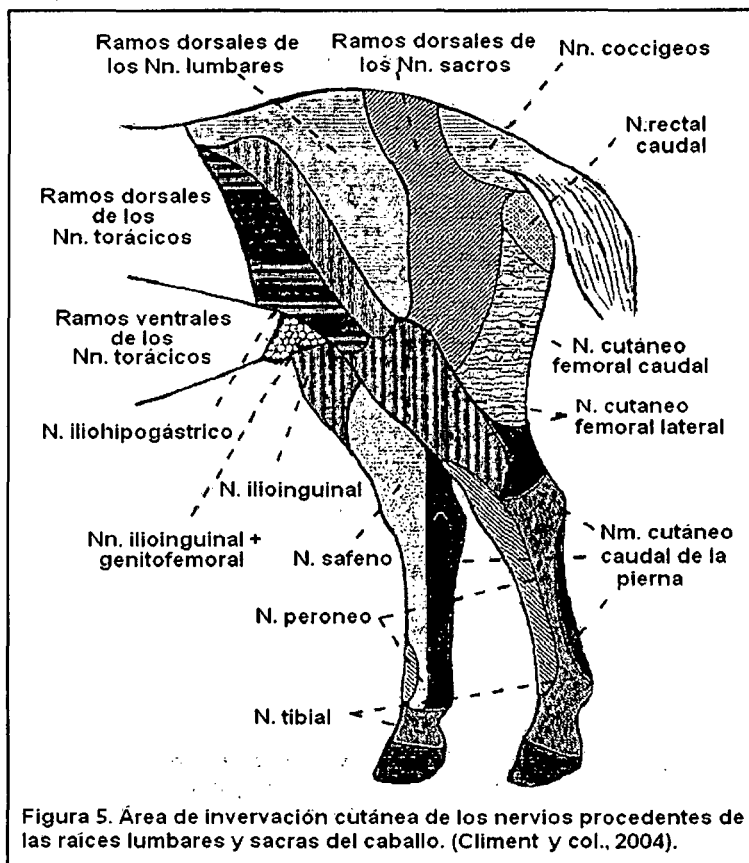
2.7.1.1. Nervio costoabdominal

La rama ventral del último nervio torácico no cursa entre dos costillas, esto es, entre el espacio intercostal y, por tanto, se designa como Nervio Costoabdominal. Corre lateral y caudalmente hasta la última costilla, cruza la superficie dorsal del psoas mayor y se divide en ramas medial y lateral. La rama lateral pasa sobre la cara superficial del transverso abdominal, perfora el oblicuo externo del abdomen y se ramifica bajo la piel del ijar como **rama cutánea lateral**. La rama medial desciende sobre la cara profunda del oblicuo interno del abdomen hasta el recto abdominal, donde termina como **rama cutánea ventral** (Sisson y Grossman, 1982).

2.7.1.2. Nervio iliohipogástrico

Es el ramo ventral L1 sale entre el M. cuadrado lumbar y el psoas mayor. Da un ramo cutáneo lateral que desciende entre los músculos oblicuos del abdomen para recoger la sensibilidad de esa zona y otro ramo muscular para el M. oblicuo interno y recto del abdomen (Fig. 5) (Climent y col., 2004).

Ventralmente a las apófisis transversas el nervio iliohipogástrico se divide en un **ramo medial** y un **ramo lateral**. El **ramo medial** discurre, visto desde la región interna, apenas cubierto por el peritoneo, hacia la **región inguinal**. El **ramo lateral** se introduce entre los **músculos abdominales**, a los que inerva. Este ramo da origen a dos ramos principales. El **ramo cutáneo lateral (Ramus cutaneus lateralis)** inerva una **franja delgada de piel en la región del flanco**. El **ramo cutáneo medial (Ramus cutaneus medialis)** luego de emitir filetes nerviosos para el músculo **recto del abdomen**, **inerva la piel abdominal ventral**, los **complejos mamarios inguinales o la ubre** y también un territorio mixto en la **piel medial del muslo**. Este ramo realiza la inervación que se acaba de describir en conjunto con el ramo ventral del segundo nervio lumbar, el nervio ilioinguinal (König y Liebich, 2008).



2.7.1.3. Nervio ilioinguinal

El nervio ilioinguinal es el ramo ventral del segundo nervio lumbar y se ramifica en forma similar al primero. El principal territorio de inervación cutánea del ramo cutáneo lateral se encuentra situado caudalmente al iliohipogástrico, en la región de los flancos. El territorio de inervación cutánea se mezcla con el del nervio iliohipogástrico (König y Liebich, 2008).

2.7.1.4. Nervio genitofemoral

Se dirige caudalmente junto con el psoas menor dando dos ramos: uno muscular, que sale por delante de los vasos circunflejos iliacos para el M. cremáster y oblicuo interno del abdomen. El otro, cutáneo, continua paralelamente a la arteria iliaca externa, sale por el anillo

inguinal y se ramifica por los genitales externos y piel de la región inguinal (Climent y col., 2004).

Es el ramo ventral de los **nervios lumbares posteriores** y recibe sus axones predominantemente del ramo ventral L3. **Este nervio discurre en dirección caudal, atraviesa la musculatura lumbar interna y se dirige, unido estrechamente con la túnica adventicia de la arteria ilíaca externa,** hasta las proximidades del **anillo inguinal interno**. Junto con la arteria y las venas pudendas externas atraviesa el pliegue inguinal, luego de emitir un ramo para el **músculo oblicuo interno del abdomen**. El nervio genitofemoral inerva la piel de la región inguinal y de la región medial del muslo. En los animales machos inerva las **envolturas testiculares** y el **prepucio**. En las hembras inerva los complejos mamarios situados caudalmente o la ubre en el caso de la vaca; en las perras y las gatas también inerva la piel hasta la vulva. El nervio genitofemoral contiene fibras vegetativas que regulan el flujo de leche durante el acto de succión en el amamantamiento (König y Liebich, 2008).

2.7.1.5. Nervio cutáneo femoral lateral

Se dirige también caudalmente entre la masa muscular del psoas. Junto con la A. circunfleja ilíaca, atraviesa la pared abdominal entre el M. oblicuo externo y el iliaco descendiendo por la cara medial del M. tensor *de* la fascia lata para recoger la sensibilidad de la región *de* la articulación de la rodilla (Climent y col., 2004).

El nervio cutáneo femoral lateral recibe sus fibras principalmente del ramo ventral del **cuarto nervio lumbar**. Emite ramos para la **musculatura lumbar interna** y discurre junto con la rama caudal de la arteria

circunfleja iliaca profunda a través de la pared del abdomen. Inerva la piel lateral y distal del muslo y de la articulación de la rodilla (König y Liebich, 2008).

2.7.1.6. Nervio femoral

Camina entre los M. psoas mayor y menor y alcanza la cara anterior del fémur pasando por el espacio muscular del ligamento inguinal, donde se relaciona con el M. sartorio. Inerva los músculos iliacos y cuádriceps femorales. Antes de abandonar la pelvis desprende el N. safeno. La parálisis del N. femoral es muy grave en todas las especies porque al no poder extender la rodilla el animal no puede soportar peso en esa extremidad. En consecuencia arquea el tronco con la concavidad hacia el lado de la lesión con el fin de situar el centro de gravedad dentro del triángulo de sustentación. Puede observarse a veces la hipertrofia de la parte más craneal del bíceps femoral y del tensor de la fascia lata, que al fijarse en la rótula tratan de extender la rodilla, aunque con escasa eficacia. Según el nivel de la lesión nerviosa puede ir acompañada de la anestesia de la cara medial del miembro, desde la rodilla hasta el dedo medial, por afectar las fibras del N. safeno (Fig. 3) (Climent y col., 2004).

La **parálisis femoral** afecta al músculo cuádriceps femoral. La función de sostén de la articulación de la rodilla está alterada y el animal se vence en esa articulación. En el caballo, la recuperación de la anestesia puede provocar intensos movimientos defensivos, con hiperextensión del cuádriceps femoral y la consiguiente parálisis femoral. Las fracturas de la pelvis también pueden causar una parálisis femoral. (König y Liebich, 2008).

2.7.1.7. Nervio obturador

El nervio obturador discurre en ubicación medial al hueso ilíaco en dirección al agujero obturador. Inerva músculos que con su contracción determinan la aducción del miembro. Estos músculos son los **músculos pectíneos**, gracilis, obturador externo y el grupo de los aductores (König y Liebich, 2008).

La parálisis del obturador se produce a causa de una acción violenta en la región de la pelvis. Las fracturas de la pelvis y las tracciones exageradas e inexpertas en partos distócicos representan una causa frecuente de este trastorno en el bovino (König y Liebich, 2008).

Tabla 2. Resumen de los territorios de inervación del plexo lumbar.

Nervio	Motor	Sensitivo
Plexo lumbar		
N. iliohipogástrico.	Músculos abdominales.	Piel ventral del abdomen y medial del muslo
N. ilioinguinal.	Músculos abdominales.	Piel ventral del abdomen y medial del muslo
N. genitofemoral.	M. oblicuo interno del abdomen, m. cremaster.	Túnicas del testículo, ubre, prepucio, piel medial del muslo.
N. cutáneo femoral lateral.	M. psoas mayor.	Piel cráneo medial del muslo y de la articulación de la rodilla.
N. femoral.	Musculatura lumbar interna, m. cuádriceps femoral.	
N. safeno.	M. sartorio (en parte), m. pectíneo (en parte), m. gracilis (en parte).	Piel medial de la articulación de la rodilla y medial de la pierna.
N. obturador.	M. pectíneo (en parte), m. gracilis (en parte), aductores, m. obturador externo, rumiantes y cerdo, m. obturador interno.	

Fuente: König y Liebich, 2008.

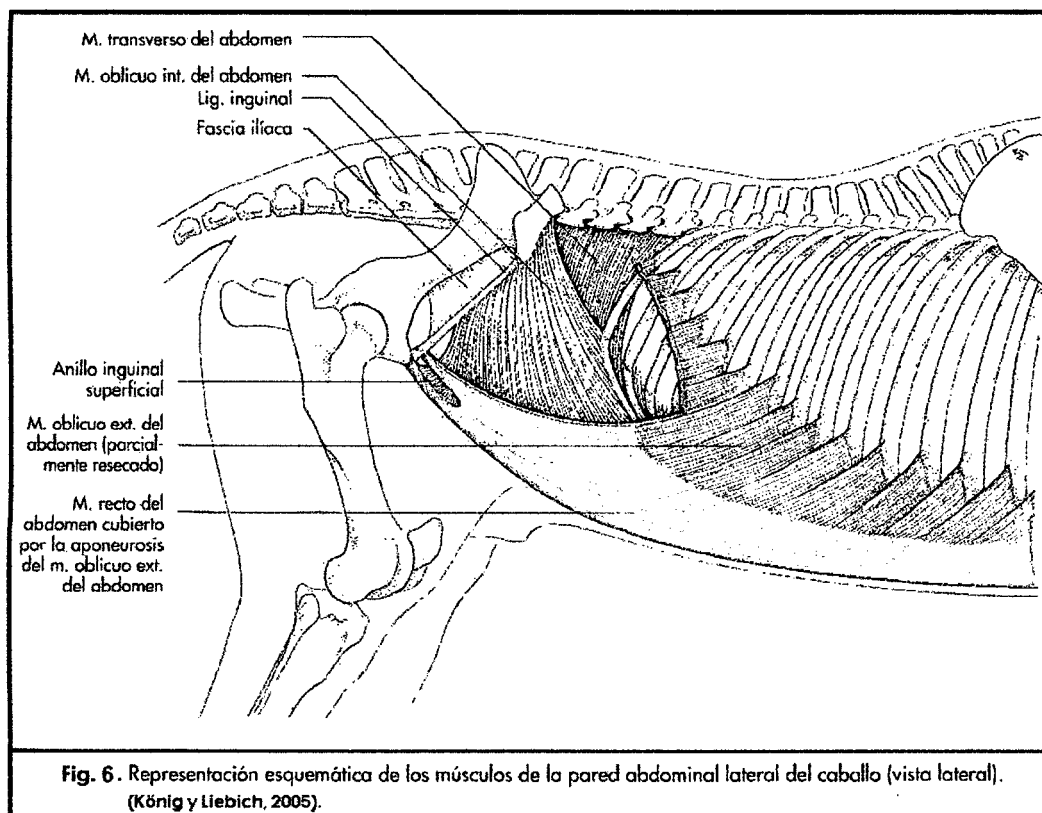
2.7.2. Músculos de la pared abdominal (Musculi abdominis)

Los músculos de la pared abdominal son láminas musculosas, amplias y de un espesor relativamente escaso, que, junto con sus aponeurosis terminales, forman el sustento musculotendinoso de la pared abdominal. Como músculos individuales se los encuentra distribuidos en **tres capas** superpuestas; las fibras de cada una de estas capas discurren perpendicularmente a las de las capas contiguas (König y Liebich, 2005).

Los músculos de la pared abdominal se originan en el borde craneal de la pelvis, en la región lumbar y, también caudalmente desde el tórax, formando las paredes abdominales lateral y ventral. Estas láminas musculares, dispuestas en capas, se insertan como aponeurosis conjuntivas con terminaciones tendinosas en el plano mediano de la línea alba, en el tendón prepúbico y en el ligamento inguinal (Lig. inguinale). Los músculos abdominales son inervados por los ramos ventrales de los nervios torácicos y lumbares (König y Liebich, 2005).

De acuerdo con su **posición** y su **estructura** en la pared abdominal se pueden diferenciar cuatro músculos (Fig. 6, Tabla 3) (König y Liebich, 2005).

- M. oblicuo externo del abdomen (M. obliquusext. abdominis)
- M. oblicuo interno del abdomen (M. obliquusint. abdominis)
- M. transverso del abdomen (M. transversus abdominis)
- M. recto del abdomen (M. rectus abdominis)



2.7.2.1. El músculo oblicuo externo del abdomen (musculus obliquus externus abdominis)

Se encuentra cubierto exteriormente por la fascia profunda del tronco, la túnica amarilla del abdomen, la fascia superficial del tronco y el músculo cutáneo del tronco (fig. 6). Es el más superficial de los cuatro músculos abdominales. El músculo oblicuo externo del abdomen se origina en las costillas cuarta y quinta, y está engarzado con los orígenes del músculo serrato ventral. Su línea de origen se eleva dorsalmente en forma de arco, y caudalmente se confunde con la fascia toracolumbar. Según su posición y su extensión, en los caballos se observa una porción torácica que abarca hasta la decimoctava costilla. Una porción lumbar más pequeña, que sigue caudalmente, se origina en la última costilla y en la fascia toracolumbar; en el caballo también lo hace en la tuberosidad coxal (König y Liebich, 2005).

La mayor parte de sus fibras discurren en forma de abanico caudoventralmente, mientras que los haces musculares, situados dorsalmente, adoptan una dirección preferentemente horizontal. La **parte musculosa** de este músculo abdominal se transforma en una **porción tendinosa**, la **aponeurosis**, aproximadamente a la altura de una línea que une el borde ventral de la tuberosidad coxal con el extremo cartilaginoso de la quinta costilla (caballo) (König y Liebich, 2005).

2.7.2.2. El músculo oblicuo interno del abdomen (musculus obliquus internus abdominis)

Se ubica medialmente al músculo oblicuo externo del abdomen. Se origina en la tuberosidad coxal y proximalmente en el ligamento inguinal y, con excepción del equino, en las apófisis transversas de las vértebras lumbares; también lo hace en la fascia toracolumbar (fig. 6). Desde estos orígenes se irradia en forma de abanico cráneoventralmente y sus fibras cruzan las del músculo oblicuo externo del abdomen en ángulo recto. A la altura del borde lateral del músculo recto del abdomen, el músculo oblicuo interno se transforma en una hoja aponeurótica. Se une con la placa tendinosa del músculo oblicuo externo del abdomen y, con variantes interespecíficas, forma la hoja externa de la vaina del músculo recto del abdomen, uniéndose en la línea alba con la aponeurosis homóloga del otro lado del cuerpo.

Proximalmente se puede diferenciar un **pilar costocoxal (Cruscostocoxale)**, que se inserta en la última costilla y a continuación en el arco costal. El músculo oblicuo interno del abdomen forma, con su borde caudal, el **límite anterior del anillo inguinal**

profundo (Anulus inguinalis profundus). Su borde posterior queda formado por el **arco o ligamento inguinal**. La abertura hendida del anillo inguinal profundo tiene una ubicación mayormente transversal y representa el acceso interno al canal o espacio inguinal. En los animales machos, desde el borde caudal del músculo oblicuo interno del abdomen, se separa una estrecha banda muscular, el **músculo cremáster (musculus cremaster)**, que se adosa lateralmente al proceso vaginal y junto con él atraviesa el canal inguinal (König y Liebich, 2005).

2.7.2.3. El músculo transverso del abdomen (Musculus transversus abdominis)

Se ubica medialmente al músculo oblicuo interno del abdomen y es el más pequeño de los músculos abdominales, aunque posee un área de origen amplia (fig. 6). Cranealmente se originan vientres musculares en la cara interna de los cartílagos de las últimas 12 costillas en el caballo (solo las costillas décimosegunda y décimotercera en el perro) y se fusionan con los del diafragma. Caudalmente, finos haces musculares nacen en las apófisis transversas de las vértebras lumbares. Su límite posterior se ubica aproximadamente a la altura de la tuberosidad coxal.

La transición de la parte muscular en parte tendinosa ocurre a lo largo del borde lateral del músculo recto del abdomen. En el caballo su aponeurosis forma, en toda su dimensión, la **hoja interna de la vaina del músculo recto del abdomen**. Como la inserción del músculo transverso del abdomen solo llega hasta la altura de la tuberosidad coxal, en la zona caudal la hoja interna está

ausente. En concordancia, la aponeurosis de este músculo no se extiende hasta la zona del canal inguinal. Los caballos en buen estado corporal suelen presentar un grueso panículo adiposo (*Panniculus adiposus int.*) entre la fascia transversa y este músculo. En los carnívoros la aponeurosis se une caudalmente al ombligo con la hoja externa de la vaina del m. recto del abdomen (König y Liebich, 2005).

2.7.2.4. El músculo recto del abdomen (*musculus rectus abdominis*)

Se diferencia de los tres planos musculares descritos por no terminar en una aponeurosis propia (fig. 6). Todo el músculo se adosa ventralmente a la pared abdominal y está envuelto, con diferencias interespecíficas, por las aponeurosis de los otros músculos abdominales. La vaina tendinosa que rodea al músculo recto del abdomen recibe el nombre de vaina del músculo recto del abdomen. El músculo recto del abdomen se origina de forma tendinosa en los cartílagos costales de las costillas y en las zonas vecinas del esternón. Sus fibras, de dirección exclusivamente sagital, discurren hasta el tendón prepúbico, en el que se insertan (König y Liebich, 2005).

En el caballo, se desprende de su tendón terminal un cordón tendinoso que, como **ligamento accesorio del hueso fémur (*Ligamentum accessorium ossis femoris*)**, discurre hacia la articulación de la cadera y se inserta en la cabeza del fémur. Este ligamento se une con el **ligamento de la cabeza del fémur (*Ligamentum capitis ossis femoris*)** y actúa en la articulación de la cadera como banda de contención (König y Liebich, 2005).

Tabla 3. Músculos de la pared abdominal.

Nombre Inervación	Origen	Inserción	Función
M. oblicuo externo del abdomen Ramos ventrales de los nn. torácicos y lumbares.	Superficie lateral de las últimas 8 – 10 costillas y en la fascia toracolumbar.	Línea alba y ligamento inguinal.	Prensa abdominal y espiración, soporte del intestino.
M. oblicuo interno del abdomen Ramos ventrales de los nn. torácicos y lumbares.	Tuberosidad coxal, apófisis transversas de las vértebras lumbares, fascia toracolumbar.	Línea alba y última costilla Arco costal.	Prensa abdominal y espiración, soporte del intestino.
M. transverso del abdomen Ramos ventrales de los nn. torácicos y lumbares.	Apóf. Transversas de las vértebras lumbares, cartílagos costales.	Línea alba.	Prensa abdominal y espiración, soporte del intestino.
M. recto del abdomen Ramos ventrales de los nn. torácicos y lumbares.	Esternón, cartílagos costales de las costillas a partir de la 4ª costilla.	Tendón prepúbico y pecten del hueso pubis.	Prensa abdominal y espiración, soporte del intestino.

Fuente: König y Liebich, 2005.

2.8. PLEXO SACRAL

Los nervios del plexo sacral, es decir, las ramas ventrales de los nervios sacros, se encuentran en ambas superficies del ligamento sacro-ciático. El gran nervio ciático pasa caudoventralmente por el glúteo profundo y desaparece caudal a la articulación de la cadera. El **nervio glúteo caudal** se presenta con el pequeño **nervio femoral cutáneo caudal** desde el borde dorsal del ciático e inerva los glúteos superficiales y medio y la parte proximal de los bíceps. El nervio femoral cutáneo caudal pasa cuadoventralmente, y envía una rama a los músculos semitendinoso, y continua a la superficie caudal del muslo, donde el tronco puede haber sido visto antes. El **nervio pudendo** (cranealmente) y el **nervio rectal caudal** (caudalmente) ahora se ven pasar caudoventralmente; ellos representan una mezcla de las ramas ventrales de los nervios sacros 3 y 4 que emergen de forámenes en la superficie ventral del sacro (Orsini y Sack, 2003).

El **nervio glúteo craneal** discurre junto con la arteria y las venas glúteas craneales sobre la incisura isquiática mayor. Sus ramos inervan el músculo glúteo medio, el músculo glúteo profundo y el músculo tensor de la fascia lata (König y Liebich, 2008).

El **nervio pudendo** está constituido principalmente por partes del ramo del tercer nervio sacro. Mediante ramos comunicantes se une al nervio cutáneo femoral caudal. Inerva los órganos del apareamiento y también músculos de la región anal y del periné. Además emite ramas sensitivas para la piel del ano, región perineal y para el territorio de inervación de los nervios caudales de la nalga. Está a cargo de la inervación motora del músculo isquiocavernoso, del músculo bulbo esponjoso, del músculo elevador del pene, del músculo uretral, del músculo constrictor de la vulva, del músculo coccígeo, del músculo elevador del ano y del músculo esfínter externo del ano. En los animales macho discurre con el nombre de nervio dorsal del pene hasta el extremo del pene, donde se distribuye en el glande, en la hembra en nervio termina de manera análoga en el clítoris (König y Liebich, 2008).

El nervio pudendo es parcialmente formado en el ligamento sacro-ciático. Donde el nervio pudendo se une a la arteria pudenda interna que emite el nervio perineal profundo que pasa caudalmente, se comunica con las ramas del nervio rectal caudal, y con ese nervio inerva los músculos y la piel del periné. El nervio rectal caudal, después de dar ramas a la coccígea, el elevador del ano, y los esfínteres anales, suministra los nervios perineales superficiales. Estos surgen latero-ventral hasta el ano (Orsini y Sack, 2003).

Los nervios rectales caudales son ramos caudales del plexo sacro que, entre otros, se desprenden del nervio pudendo. Inervan la región caudal del recto, el músculo esfínter del ano y la piel de la región anal (König y Liebich, 2008).

Tabla 4. Resumen de los territorios de inervación del plexo sacro.

Nervio	Motor	Sensitivo
N. glúteo craneal.	M. glúteo medio, m. piriforme, m. glúteo profundo, m. tensor de la fascia lata.	
N. glúteo caudal.	M. glúteo superficial y parte craneal del m. biceps femoral (m. gluteobiceps), cabezas ventrales del m. semitendinoso y del m. semimembranoso.	
N. cutáneo femoral caudal.	M. semitendinoso (en parte).	Piel de la región glútea.
N. pudendo.	M. isquiocavernoso, m. bulboesponjoso, m. uretral, m. retractor del pene (entre otros).	Piel, ano, periné, clítoris, pene.
Nn. rectos caudales.	M. esfínter externo del ano, m. coccígeo, m. elevador del ano.	Piel de la región del ano, parte caudal del recto

Fuente: (König y Liebich, 2008).

2.9. EL DOLOR

El dolor es una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada con daño tisular. Se debe tratar por dos motivos: se busca el bienestar del animal y, por motivo médico, porque con la analgesia se reduce el gasto de anestésicos y los riesgos de la anestesia. También interesará usarla porque si no tiene dolor, se recuperará mucho mejor (Sgonzales, 2002a).

Todos los fenómenos o estímulos que desencadenan el dolor en los humanos pueden desencadenar en los animales. Sin embargo, debido a las diferencias en el comportamiento de cada especie, en muchos casos, algunos estímulos que no causan sufrimiento en los seres humanos, en animales puede provocar, y viceversa. Los principales factores desencadenantes de sufrimiento a nuestros animales son el dolor, ansiedad, miedo, estrés, incomodidad y las lesiones o traumatismos. Además de las lesiones, traumatismos y las

enfermedades, los animales son susceptibles a los estímulos que causan dolor y sufrimiento. En los caballos, las mayores causas de estrés son el confinamiento, la alimentación inadecuada provoca malestar abdominal y alteraciones ortopédicas. Caballos mantenidos por sus jinetes o en espectáculos ecuestres dan un 95% de incidencia de úlceras gástricas, lo que demuestra claramente un manejo inadecuado a que son sometidos estos animales (Loureiro, 2007).

El dolor lo debemos tratar por dos motivos:

- Motivo **ÉTICO**: como veterinarios estamos encargados del bienestar de los animales de compañía.
- Motivo **MÉDICO**: Si hacemos un tratamiento preventivo del dolor durante la cirugía deberemos consumir menos cantidad de anestésicos, lo que nos llevará a un proceso anestésico mucho menos tóxico para los sistemas vitales del organismo. Un tratamiento analgésico después de la cirugía reducirá una serie de respuestas somáticas y viscerales que mejorarán la recuperación de nuestros animales (González, 2005).

La evidencia de que el dolor retrasa y complica la curación de cualquier patología es cada día mayor. Diferentes investigaciones han demostrado que el dolor provoca.

- Sufrimiento innecesario del paciente.
- Aumento del estrés y ansiedad.
- Comportamientos agresivos, conductas compulsivas, automutilación.
- Disminución de la ingesta de comida y agua.
- Potenciación de la fase catabólica, lo que alarga la convalecencia.
- Inmunosupresión y aumento del riesgo de infecciones.

- Respuesta inflamatoria más intensa, que retrasan los mecanismos de reparación.
- Taquipnea y respiración superficial que, a su vez, pueden producir hipoxia, hipercapnia y acidosis.
- Mayor frecuencia y gasto cardiaco y alteración de la función del miocardio como consecuencia de la vasoconstricción periférica y de las arritmias inducidas por la liberación de catecolaminas.
- Aumento de los niveles de ciertas sustancias como: hormona adrenocorticotropa (ACTH), glucosa, catecolaminas, beta endorfinas o ácido láctico.
- Favorece el proceso de sensibilización periférica y central, que agudizan el dolor y pueden llegar a hacerlo crónico.
- Aumenta el riesgo anestésico, al necesitarse una mayor profundidad anestésica (Castiñeiras, 2007).

El dolor tiene gran importancia fisiológica desde el punto de vista de la preservación de la integridad del individuo. Es un mecanismo de protección que aparece cuando existe una lesión y que es capaz de producir una reacción en el animal para eliminar de manera oportuna ese estímulo doloroso. Esto explica que los estímulos de carácter doloroso sean capaces de activar el cerebro con el fin de poner en marcha potentes mecanismos encaminados a la reacción de huida, retiramiento, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo (Castiñeiras, 2007).

El dolor nociceptivo es la consecuencia de una lesión somática o visceral. El dolor neuropático es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico (Ferrandiz, 2006).

Entre los conceptos actuales, el dolor se puede clasificar como **nociceptivo (somático o visceral)** y **neuropático psicogénico**. El dolor nociceptivo es el dolor agudo clásico relacionado, por ejemplo, un traumatismo o cólicos gastrointestinales. El dolor neuropático la mayoría

de veces surge a partir del dolor agudo no tratado o tratado inadecuadamente, pasando a ser crónica. En este caso, el dolor pasa a ser un síntoma, en caso del dolor nociceptivo. La misma enfermedad, en caso de dolor neuropático, se caracteriza como una forma de estrés. El componente psicógeno del dolor es también muy importante no sólo en los seres humanos. Veinte y cinco por ciento de los pacientes que buscan tratamiento para el dolor, no tiene ninguna lesión. En los animales, la situación no puede ser diferente, dado que gran parte las fibras que transmiten los impulsos nerviosos relacionados con el dolor están conectadas directamente al sistema límbico, que es el centro de las emociones. Así, el dolor de los animales presenta más allá de lo físico, un componente emocional importante (Loureiro, 2007).

Uno de sus características es la presencia de alodinia, que es la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos. El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre dolor y lesión. Ante estímulos dolorosos muy intensos, prolongados o repetitivos, puede perderse este equilibrio, dando variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios suelen ser temporales; pero si en algunos casos se hacen persistentes, alteran la integración de la información dolorosa, perdiéndose toda relación equilibrada entre lesión y dolor (Ferrandiz, 2006).

2.9.1. MECANISMO DEL DOLOR

Los mecanismos de dolor consisten en que cuando se recibe un estímulo nociceptivo, se recibe por nociceptores que transforman la energía física en actividad eléctrica, que se transmite por los nervios sensitivos. Son largos con mielina que transmiten el dolor de manera aguda y rápida con unos nervios que transmiten el dolor crónico y constante. Llega a la médula espinal, donde ocurre

la modulación. Se incrementa el estímulo y llegará más marcado al SNC o se tiene posibilidad de disminuir el estímulo para que vaya más despacio al SNC (Sgonzales, 2002b).

El tratamiento adecuado del dolor en los animales, es cada vez peor y más aún cuando se trata de animales grandes. En estos seres, el uso de analgésicos sigue siendo limitada y de pequeña magnitud. Además de la cuestión moral y ética del bienestar animal, el dolor es biológicamente dañina, ya que perjudica la cicatrización de las heridas debido a la respuesta al estrés, causando la pérdida de peso, tanto por la reducción del apetito, y la expansión del consumo de energía, El riesgo de automutilación, la posibilidad de convertirse en crónico, la depresión de la función inmune en los casos postquirúrgicos prolongando el tiempo de recuperación y dando un mayor riesgo de complicaciones postoperatorias (Loureiro, 2007).

El dolor llega a la percepción del dolor en el sistema límbico, tálamo, hipotálamo y después a corteza para ser consciente. Además, también hay una sustancia muy importante que es el ácido araquidónico que también influirá en esos problemas del dolor porque se libera en los tejidos dañados y por la enzima ciclooxigenasa pasa a prostanoïdes, que tiene dos efectos perniciosos porque amplificarán los estímulos nociceptivos y amplificarán esos moduladores de forma negativa sobre la médula de forma que llegue más información a la corteza. Se puede actuar a diferentes niveles para que el estímulo doloroso no llegue a hacerse consciente en corteza cerebral (Sgonzales, 2002b).

El dolor se produce por una recepción del estímulo sobre los nociceptores. La nocicepción incluye la transducción, conducción y procesado en el sistema nervioso central de los estímulos recogidos por los nociceptores y pasa por las siguientes fases (González, 2005):

a) Transducción

Consiste en la translación de la energía física (que puede ser mecánica, térmica o química) en actividad eléctrica. Ejemplos traumatismos físicos como el corte con bisturí y químicos debidos a un traumatismo tisular o producidos por los mediadores de la inflamación como las prostaglandinas, bradiquinina, etc.

b) Transmisión

Es la circulación por los nervios periféricos aferentes del estímulo recogido. Hay diferentes tipos de fibras que transmiten el impulso. Fibras A, alfa, beta, gamma y delta, B y C. Los estímulos dolorosos son transportados por las fibras A delta y C, mientras que las fibras A beta recogen sensaciones de presión, toque y propiocepción. Entran a la médula espinal a través del asta dorsal. El dolor somático, visceral se transmite por las fibras A delta y C pero en el caso visceral se apoyan de los nervios simpáticos con quien circulan.

c) Modulación

Ocurre en la médula espinal, en concreto en las astas dorsales y también en el cerebro. La información que llega puede ser estimulada o inhibida.

d) Percepción

Una vez modulada la información pasa al cerebro, activando diferentes centros mientras llega a la corteza como el tálamo, hipotálamo, mesencéfalo, sistema reticular activado y sistema límbico. El dolor se hará consciente y además habrá:

- cambios neuroendocrinos como hiperglicemias, e incremento del cortisol, epinefrina y norepinefrina

- cambios comportamentales, miedo, ansiedad, lucha, arrebatos, jadeo.
- cambios vegetativos simpáticos de taquicardia, hipertensión, dilatación pupilar, piloerección. Cambios parasimpáticos de micción y defecación (González, 2005).

Además de estos cuatro pasos claves en la recepción e integración del dolor, hay otro factor que influye que es el daño tisular que va a liberar ACIDO ARAQUIDONICO que modificará cualquier comportamiento doloroso. El ácido araquidónico pasa a prostanoïdes mediado por la enzima ciclooxigenasa. Los prostanoïdes son mediadores de la inflamación y tienen funciones muy importantes relacionadas con el dolor:

- Amplifican los input nociceptivos y los transmiten a la médula desde los nervios periféricos
- Afectan al procesado nociceptivo espinal, estimulando las neuronas y aumentando la liberación de neurotransmisores para incrementar el impulso (González, 2005).

2.9.2. CONSECUENCIAS DEL DOLOR

Cuando hay un animal al que se le produce dolor, se le provoca un estrés o inquietud que dará modificaciones metabólicas y funcionales y no tendrá ganas de comer, de descansar, que dará un catabolismo continuo progresivo que incrementará la morbilidad, incrementará la convalecencia, estrés, fatiga, disfunciones pulmonares, gastrointestinales, además, los estímulos dolorosos sobretodo del postoperatorio, van a producir una hipersensibilidad neuronal que agrava más (Sgonzales, 2002b).

La analgesia la podemos realizar actuando en cualquiera de los cuatro puntos, que recorre el estímulo doloroso hasta hacerse consciente, incluso podemos atacar este recorrido en más de un punto (analgesia balanceada), que consiste en la aplicación de más de un analgésico para alterar el proceso de la nocicepción (González, 2005).

a) Trasducción

→ Se pueden bloquear por completo o parcial. Sobretudo AINES, opioides y anestésicos locales. Sobre todo por opioides. No tiene dolor porque tiene receptores bloqueados.

b) Transmisión

→ Anestésicos locales.

c) Modulación (médula espinal)

→ Es donde más se regulan. Se pueden usar sustancias opioides, α_2 -agonistas o AINE. Se puede dar de forma general o dentro de la médula espinal (mejor efecto).

d) Percepción (corteza)

→ Puede usarse anestesia general, opioides, α_2 agonistas (Sgonzales, 2002b).

2.9.3. CONSIDERACIONES FINALES

El dolor es la única enfermedad incapacitante de la plenitud del cuerpo. Los animales, incluso con discapacidad pueden compensar las deficiencias de otras actividades o funciones o fortalecer los otros sentidos. Sin embargo, no se puede llevar a cabo sus actividades en su conjunto cuando se sufre de dolor. Todas las bases científicas muestran que los animales sienten dolor, porque no sólo la respuesta de comportamiento, sino también la bioquímica y fisiológica. Sin embargo, con la excepción de las mascotas que hay una mayor preocupación por

el tema, los animales de granja están constantemente sometidos a experimentos dolorosos extremos, mayormente, sin el uso de anestésicos y / o analgésicos. Cabe preguntarse si los animales tienen emociones y / o inteligencia, sino un hecho indiscutible es que puedan sufrir. Puesto que los seres humanos utilizan los animales para su propio beneficio, es de sentido común, independientemente del enfoque filosófico en relación con el bienestar animal, que sean tratados con dignidad, evitando el dolor y el sufrimiento de estos seres (Loureiro, 2007).

2.10. ANESTÉSICO LOCAL

2.10.1. GENERALIDADES

Los anestésicos locales (AL) se pueden definir como un grupo de fármacos que al entrar en contacto con las terminaciones nerviosas pueden bloquear en forma reversible la conducción del impulso nervioso, sin modificar el potencial de reposo. Este bloqueo reversible se debe a que luego de ejercer su efecto los A.L., son metabolizados o pasan a la circulación sanguínea por lo tanto, las fibras recuperan nuevamente su funcionalidad. Estos fármacos producen bloqueo de la conducción en las terminaciones sensitivas, sensoriales, motoras y ganglionares, por bloqueo del potencial de acción a nivel del nervio responsable de la liberación del neurotransmisor (Pérez, 2010).

Son fármacos que producen un bloqueo reversible de la conducción del impulso nervioso en cualquier parte del sistema nervioso a la que se apliquen. Como consecuencia de ello, la función sensitiva o motora de las fibras nerviosas quedan inhibidas de forma transitoria en el lugar de administración del anestésico local o en el área inervada por las estructuras nerviosas en cuya vecindad se aplica. Consecuentemente se va a prevenir, aliviar o abolir la sensación dolorosa por interrupción de la conducción nerviosa (Botana y col., 2002).

Son sustancias que actúan de manera directa sobre los nervios sensoriales y motores para producir pérdida de la sensibilidad localizada y temporal, así como la de la capacidad motora. "Anestesia Local" se utiliza esta expresión para describir la pérdida localizada de la sensibilidad, sin acción en el sistema nervioso central. Generalmente, la anestesia local se logra con el bloqueo de fibras sensoriales y motoras, sin embargo, en las anestésias paravertebrales y epidurales, se comprueba que también se han bloqueado las fibras del SNA de la región (Sumano y Ocampo, 1997).

Los anestésicos locales son compuestos que disminuyen la conducción nerviosa. Se pretende como objetivo la disminución de la sensibilidad al dolor en un área determinada. Este efecto local es debido a la forma en que se administra. Si no se administrara así, tendría un efecto general y afectaría a todas las zonas excitables. La forma en que se administra estos compuestos determina una acción local (Sgonzales, 2002a).

2.10.2. MECANISMO DE ACCIÓN

"Los anestésicos locales tienen la característica de poseer afinidad por los sitios receptores específicos que están en la proximidad del poro del canal iónico de Na^+ en la membrana de los axones. Al producirse la unión del anestésico local al sitio receptor, se bloquean los movimientos iónicos a través del poro del canal, con la consiguiente imposibilidad de que se generen potenciales eléctricos y se propaguen. Esto conlleva la imposibilidad bien de que se perciban señales dolorosas o bien de que se propaguen ordenes motoras al músculo esquelético, según si se afecta un nervio sensitivo o un motor, respectivamente" (Botana y col., 2002).

Si disminuye la conducción nerviosa es porque actúan bloqueando los potenciales de acción. Cuando se despolariza la membrana intervienen dos tipos de canales: Na^+ y K^+ . Los anestésicos locales actúan sobre uno de estos tipos de canales. Cuando se despolariza la membrana hay un proceso muy rápido que hace que aumente la conductancia del Na^+ , que coincide con un aumento de la entrada de Na^+ , que favorece que la membrana sea despolarizada. Al mismo tiempo, de forma lenta, aumenta la conductancia al K^+ , que incrementa la salida de K^+ , que dificulta la despolarización de la membrana. De forma lenta también se favorece la inactivación de los canales Na^+ , que inhiben el aumento de conductancia de Na^+ . Los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa al bloquear la conductancia al Na^+ (Sgonzales, 2002a).

2.10.3. QUÍMICA

2.10.3.1. Subunidad 1

Núcleo aromático. Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo benzénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

2.10.3.2. Subunidad 2

Unión éster o amida. Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

2.10.3.3. Subunidad 3

Cadena hidrocarbonada. Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

2.10.3.4. Subunidad 4

Grupo amina. Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula (Carlos y Viamonte, 1999).

2.10.4. CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ESTRUCTURA QUÍMICA

Existen dos grupos de anestésicos locales:

- Derivados éster: procaína, tetracaína, clorprocaína.
- Derivados amida. Lidocaína, bupivacaína, mepivacaína. (Sumano y Ocampo, 1997).

2.10.4.1. Ésteres

Su degradación está a cargo de las esterasas plasmáticas denominadas procaínoesterasas. La procaína es hidrolizada 400 veces más lentamente que la acetilcolina, pero tiene afinidad 200 veces mayor por la enzima. La hidrólisis de la procaína y compuestos químicos afines da origen al P.A.B.A (ácido paraaminobenzoico) y dietilaminoetanol. A su vez el P.A.B.A, es utilizado por diferentes cepas de microorganismos como un metabolito de importancia

para el desarrollo y crecimiento de la población bacteriana, por lo tanto al administrar en forma conjunta un A.L y una sulfa se produce un antagonismo de tipo competitivo (Pérez, 2010).

2.10.4.2. Amidas

Los A.L que pertenecen al grupo funcional de las amidas se biotransforman básicamente en los microsomas hepáticos mediante amidasas.

Asociación de anestésicos locales con otros fármacos:

- **Vasoconstrictores.** Se utilizan con el objeto de prolongar la etapa de bloqueo anestésico permitiendo un paso más lento del fármaco a la sangre, pudiendo de este modo prevenir los efectos sistémicos. Además de permitir la hemostasis adecuada en la zona a intervenir. Ej: Noradrenalina, Adrenalina, Fenilefrina (Pérez, 210).
- **Hialuronidasas.** Enzimas despolimerizantes del ácido hialurónico con lo cual se permite una mayor difusión del A.L. (Pérez, 2010).

Los anestésicos locales de importancia clínica (lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína, prilocaína, etidocaína, procaína, cloroprocaína, tetracaína, benzocaína) se dividen en dos grandes familias o grupos químicos sobre la base de sus cadenas intermedias. Un grupo es el denominado derivados de **ésteres** y el otro, el de derivados de **amidas**; esto confiere a la molécula del anestésico local la característica de contar con fuerzas tanto **lipófilas**, como **hidrófilas** en un delicado equilibrio (Botana y col., 2002).

La mayoría de los anestésicos locales tienen estrechas relaciones químicas de grupo, pero ambos casos comparten el hecho de que tienen una porción lipófila y otra hidrófila, unidas por una cadena de carbohidrato. Algunos anestésicos locales son por lo completo liposolubles y carecen de porción hidrófila (benzocaína). De cualquier manera, se requiere la porción hidrófila para la dilución del fármaco y la porción lipófila para el efecto en la membrana fosfolipídica de los axones (Sumano y Ocampo, 1997).

Tabla 5. Diferencias entre esteres y amidas.

Esteres	Amidas
Rápida metabolización por la Colinesterasa plasmática Acido p-aminobenzoico	Metabolización hepática
Inestables	Muy estables
pKa Alto	pKa más bajos.
Escasa unión a proteínas	Alta unión a proteínas
Escaso poder vasoactivo	Muy liposolubles
Escasa potencia de efectos	Muy utilizada en medicina veterinaria

Fuente: Ruiz, 2010.

2.10.5. CLASIFICACIÓN POR TIEMPO DE ACCIÓN

(Ruiz y col., 2010):

- **CORTA (30 – 60 min)**
 - Procaína
 - 2-Cloroprocaína
- **INTERMEDIA (90 – 240 min)**
 - Mepivacaína
 - Lidocaína
 - Prilocaina
- **LARGA (180 – 600 min)**
 - Tetracaína
 - Bupivacaína
 - Etidocaína

2.10.6. FARMACODINAMIA

Los anestésicos locales se inyectan en el tejido que se desea insensibilizar o en el área donde hay un tronco nervioso, con lo que se logra la analgesia de una región mayor. No se inyecta dentro del nervio, pues esto sería en extremo doloroso y difícil de lograr. El analgésico local debe difundirse a través de grasa, tejido conectivo y fibroso, grandes vasos sanguíneos, cicatrices, edema, hemorragia, etc., para llegar al tronco nervioso. Esta difusión es la causa del periodo de latencia entre la inyección y la presentación de la analgesia (Sumano y Ocampo, 1997).

Se sabe que interfieren en el potencial de acción, evitando la despolarización axónica a consecuencia de un bloqueo de la permeabilidad de la membrana del axón al Na^+ extracelular. Por lo general, la inhibición del potencial de acción es más selectiva en ciertos nervios, y afecta las siguientes funciones automáticas: dolor, frío, calor, tacto, presión, propiocepción (sentido de movimiento y posición corporal), tono y actividad del músculo esquelético (Sumano y Ocampo, 1997).

2.10.7. FARMACOCINÉTICA

Generalmente, los anestésicos locales se administran buscando un efecto local o regional, de esta manera la vía de administración que se elija y la correcta técnica de aplicación van a estar determinando el inicio del efecto deseado de insensibilidad al dolor. Habitualmente, la absorción y la distribución guardan más relación de latencia, cuando se ha procedido a infiltrar soluciones de anestésico local en la periferia del trayecto de un nervio. Es importante descartar el hecho de que cuando un anestésico local abandona el lugar donde fue infiltrado, pasa a la sangre y se distribuye en el sistema nervioso central y el músculo cardíaco, donde es posible la manifestación de efectos tóxicos (Botana y col., 2002).

Los compuestos derivados de éster (procaína, tetracina, benzocaina y cocaína) son biotransformados por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que hidrolizan estos compuestos en el enlace éster. En el caso de los compuestos derivados amida (lidocaína, etidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaina), la biotransformación es hepática. Se eliminan por vía renal y se excreta la mayor parte en su forma biotransformada, excepto en el caso de cocaína (Sumano y Ocampo, 1997).

2.10.8. METABOLISMO

Los A.L administrados a las terminaciones nerviosas se absorben a través de los vasos sanguíneos y linfáticos o bien difunden hacia el tejido nervioso donde ejercen su acción principal. En el tejido nervioso son metabolizados por las colinesterasas. Además a nivel de vasos sanguíneos y linfáticos también son metabolizados por las esterasas producidas por el hígado. El tipo de biotransformación dependerá de la existencia del grupo amino o éster en su estructura química (Pérez, 2010).

2.10.9. EFECTO

El efecto más deseado por los veterinarios al utilizar anestésicos locales es el de producir insensibilidad y analgesia de áreas delimitadas de piel o mucosas, gracias a las posibilidades de aplicación tópica, o bien de zonas restringidas de tejidos, al aplicar los anestésicos por infiltración y, de estructuras regionales mayores al administrarlos mediante técnicas particulares. En estos dos últimos casos, es posible también lograr la relajación muscular esquelética en sentido distal, si se ha aplicado el anestésico local en la periferia de un nervio motor o de un mixto (Botana y col., 2002).

2.10.10. INDICACIONES TERAPÉUTICAS (Tabla 6).

2.10.10.1. Anestesia por bloqueo de conducción

Se logra administrando en inyecciones soluciones de un anestésico local en la zona adyacente a nervios periféricos o plexos nerviosos. Es importante tener en cuenta que en las ocasiones en que se produce un bloqueo de nervios periféricos mixtos (sensitivos y motores), no solamente se produce analgesia, sino también relajación, lo cual puede ser de utilidad en algunos procedimientos quirúrgicos (fig.7a) (Botana y col., 2002).

Es producida por la inyección de un anestésico local en la vecindad inmediata de un nervio. El anestésico se difunde hacia el tronco nervioso y anestesia el área inervada, previniendo la conducción del impulso nervioso a lo largo del nervio (Pérez, 2010).

Cuando el anestésico se inyecta en la periferia de los nervios espinales, en el punto en que estos salen de los forámenes intervertebrales, en la zona de las últimas vértebras dorsales y primera y segunda vértebras lumbares, se denomina *anestesia paravertebral* y se utiliza en bovinos y equinos, consiguiendo en ellos insensibilización y relajación del musculo esquelético del lado en que se aplica (Botana y col., 2002).

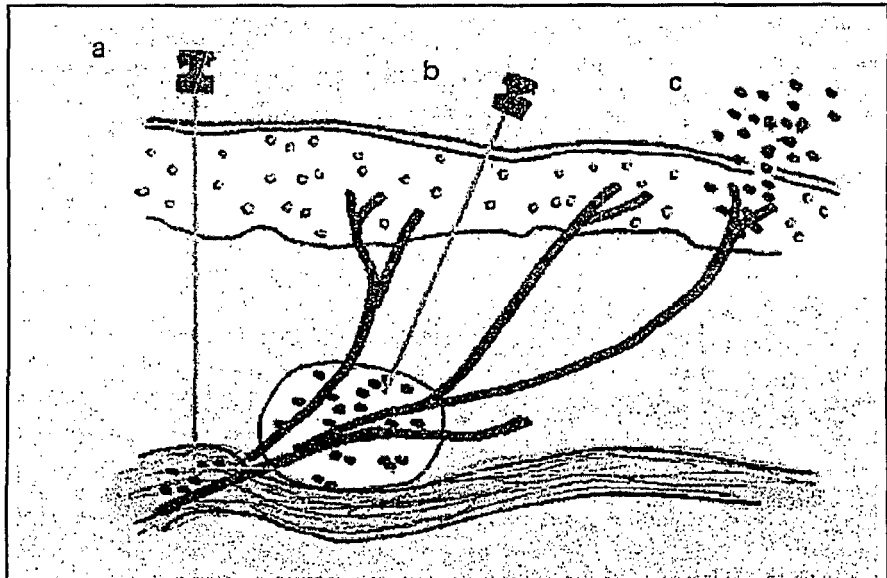


Fig. 7. Esquema de una superficie cutánea con la producción de anestesia de conducción por aplicación perineural de un anestésico local (a); infiltración local en el tejido subcutáneo (b); y anestesia tópica, al depositarlo en la superficie, para su posterior absorción (c).

Fuente: Botana y col., 2002.

2.10.10.2. La analgesia paravertebral

Se refiere a la aplicación de anestésico local a nivel profundo en áreas contiguas a la eminencia de los pares espinales en la región lumbar (primera y segunda vértebras) y la última torácica. La analgesia que se logra a nivel del flanco resulta ideal para la cirugía de dicha región. Aunque en el ganado de leche es fácil localizar los sitios de inyección en el ganado de carne puede resultar difícil. Aunque puede utilizarse un sedante, debe considerarse el peligro para la cirugía si el animal se postra (Sumano y Ocampo, 1997).

Es una forma especial de anestesia de conducción donde el anestésico local es aplicado en los nervios espinales a nivel de los forámenes intervertebrales desde donde ellos emergen (Pérez, 2010).

Tabla 6. Comparación de las infecciones, los procedimientos y los fármacos utilizados en diversos métodos de anestesia local.

Método de anestesia	Indicaciones y procedimientos	Fármacos
Tópica (Superficie de la piel)	Analgesia en superficies cutáneas: aerosol y ungüentos en área de piel.	Benzocaina, picrato de butambeno.
Tópica (Superficie cutánea)	Analgesia en superficies mucosas: sobre mucosa nasal, bucal, respiratoria superior, ocular y urogenital.	Lidocaina, tetracaina dibucaina.
Infiltración local	Cirugía menor: en la proximidad de terminales y ramas nerviosas.	Lidocaina, tetracaina, bupivacaina, procaína, mepivacaina y prilocaina.
Bloqueo de conducción	Cirugía en áreas circunscritas: inyección perineural para producir pérdida de sensibilidad periférica.	Lidocaina, tetracaina, bupivacaina, procaína, mepivacaina, prilocaina y ropivacaina.
Bloqueo epidural	Cirugía ginecoobstétrica: la inyección en el espacio epidural bloquea las raíces de los nervios espinales.	Lidocaina, tetracaina, bupivacaina, mepivacaina, prilocaina y ropivacaina.
Bloqueo subaracnoideo	Cirugía abdominal, pelviana o de las extremidades: la inyección en el espacio subaracnoideo actúa en la médula espinal y en las raíces de los nervios espinales.	Lidocaina, tetracaina, bupivacaina, procaína.
Bloqueo endovenoso	Cirugía de parte distal de extremidades: inyección endovenosa distal a un área con torniquete.	Lidocaina, prilocaina.

Fuente: Botana y col., 2002.

2.10.11. TOXICIDAD

Las principales causas de presentación de signos de toxicidad por anestésicos locales son la administración accidental de elevados volúmenes de soluciones de anestésicos locales en el interior de vasos sanguíneos, o bien la aplicación en territorios ricamente irrigados (área perianal) de soluciones de anestésicos locales sin un vaso constrictor o de anestésicos que poseen una estructura que se biotransforman muy lentamente (Tabla 7) (Botana y col., 2002).

Tabla 7. Manifestaciones de toxicidad que pueden presentarse con los diversos métodos de anestesia local.

<i>Método de Anestesia</i>	<i>Manifestaciones de toxicidad</i>
Tópica (superficie cutánea)	Prácticamente inexistentes ya que se utilizan anestésicos locales no absorbibles.
Tópica (superficie mucosas)	Riesgo de toxicidad sistémica al utilizarse concentraciones elevadas en superficies extensas.
Infiltración local	Alto riesgo de toxicidad sistémica si se infiltran áreas muy irrigadas o extensas, sin asociación con vasoconstrictores.
Bloqueo de conducción	Al aplicar paravertebralmente, riesgo de hipotensión y derribo del animal por bloqueo simpático.
Bloqueo epidural	Riesgo de retención urinaria postoperatoria y de pérdida de capacidad motora del tren posterior con derribo del animal.
Bloqueo subaracnoideo	Riesgo de hipotensión y bradicardia por bloqueo simpático, de bradipnea por bloqueo del nervio frénico, y de retención urinaria postoperatoria.
Bloqueo endovenoso	Riesgo de toxicidad cardiovascular y del sistema nervioso central por soltar prematuramente el torniquete.

Fuente: Botana y col., 2002.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales se deben por lo general a la inyección por vía IV accidental del fármaco; casi nunca se deben a dosis excesivas aplicadas a tejidos. Sus efectos se manifiestan en diferentes sistemas (Sumano y Ocampo, 1997).

2.10.11.1. Sistema nervioso periférico

Al administrar en una dosis; grandes volúmenes de soluciones concentradas de anestésicos locales, o bien tras la administración secuencial en un corto espacio de tiempo de los mismos, existe riesgo de neurotoxicidad (Botana y col., 2002).

2.10.11.2. Sistema nervioso central

A medida que se elevan las concentraciones de anestésico (principalmente los de tipo éster, como

procaína) en el sistema nervioso central, se producen signos de excitación con alteraciones conductuales de los animales, aumento de la movilidad, temblores musculares e incluso convulsiones tónico clónicas evidentes. La causa de esta excitación podría ser la depresión de las vías inhibitorias en la corteza cerebral (Botana y col., 2002).

2.10.11.2.1. Etapa de excitación

Por bloqueo de la conducción nerviosa en neuronas inhibitorias a nivel cortical, subcortical, tallo cerebral y bulbo. Provoca mayor actividad motora, miedo, ansiedad, desorientación, náuseas y vómitos. Si el grado de excitación es mayor se presenta estados convulsivos (Pérez, 2010).

2.10.11.2.2. Etapa de depresión

Depende del grado de excitación, es decir mientras mayor sea la etapa excitatoria mayor es el estado depresivo posterior, lo cual se produciría por un agotamiento metabólico a nivel del SNC. Las manifestaciones más importantes son: coma, pérdida completa de los reflejos y depresión grave del bulbo y posterior paro respiratorio (Pérez, 2010).

Como anestésicos que son, estos fármacos inducen bloqueo neuronal en un área específica del SNC. Dicha área parece ser la formación reticular en la base del encéfalo, y las neuronas afectadas son las inhibitorias. Por ello, el efecto neto será excitación, convulsiones o ambas, por dominancia del sistema activador reticular ascendente (Sumano y Ocampo, 1997).

A nivel del SNC se produce una estimulación de la corteza y centros cerebrales, si bien a concentraciones plasmáticas superiores se produce depresión del bulbo y protuberancia. Clínicamente se manifiesta como agitación, habla inconexa, verborrea, locuacidad, intranquilidad, euforia, náuseas, vómitos, desorientación, parestesias (peribucal y linguales), temblores, convulsiones, coma y paro respiratorio (Resano y Redín, 1999).

2.10.11.3. Sistema cardiovascular

Los efectos deletéreos de los anestésicos locales sobre el sistema cardiovascular se deben a su efecto directo sobre las membranas del miocardio y los vasos sanguíneos y sus fenómenos de excitación y conducción como a los efectos individuales sobre el sistema nervioso central. Se van a ver afectadas la excitabilidad y la conducción cardíaca a la potencia de la contracción miocárdica, produciéndose vasodilatación arteriolar. Estos fenómenos desencadenan hipotensión en el animal (Botana y col., 2002).

Los anestésicos locales inducen decremento de la conducción del impulso contráctil en el miocardio con bradicardia, y este efecto es dependiente de la dosis. Si la concentración sanguínea es muy alta, habrá paro cardíaco. Este efecto es dependiente en parte al aumento del flujo de iones K^+ hacia el miocardio y el bloqueo de la movilización del Na^+ en el interior de la célula cardíaca. El resultado final será decremento del gasto cardíaco por inotropismo y cronotropismo aminorados. Estos efectos, aunados a la vasodilatación que producen las dosis altas, pueden originar colapso cardiovascular y choque al establecerse la hipoperfusión e hipoxia. Sin embargo, los anestésicos locales en concentraciones bajas producen vasoconstricción. El colapso cardiovascular es favorecido por los efectos de bloqueo simpático y vasomotor central (Sumano y Ocampo, 1997).

Generalmente, los efectos sobre el sistema cardiovascular se ven sólo después de alcanzar altas concentraciones plasmáticas y de producirse efectos sobre el SNC. Se caracterizan por la aparición de bradicardia, hipotensión, bloqueo aurículo-ventricular y paro cardíaco, como consecuencia de la depresión miocárdica y la vasodilatación periférica (Resano y Redín, 1999).

Los anestésicos locales a nivel cardíaco producen disminución de la excitabilidad y de la fuerza de contracción del miocardio con alargamiento del período refractario y aumento del umbral de

excitación. Además se produce hipotensión por efecto vasodilatador del anestésico local, a excepción de la cocaína que manifiesta un efecto vasoconstrictor. Esta variedad de efectos a nivel cardíaco corresponde a los efectos descritos para los fármacos antiarrítmicos, por lo tanto, los anestésicos locales administrados por vía endovenosa y a dosis adecuadas, también tienen efectos antiarrítmicos (Pérez, 2010).

2.10.11.4. Aparato respiratorio

Sufre inicialmente una depresión refleja poco o nada notable, pues se induce un efecto de relajación de la musculatura bronquial. Si las concentraciones sanguíneas siguen elevándose y se producen espasmos musculares habrá paro respiratorio, por inhibición de la concentración de los músculos intercostales (Sumano y Ocampo, 1997).

2.10.11.5. Reacciones alérgicas

Son de muy baja incidencia y, cuando aparecen, están relacionadas con el accidental incremento en las concentraciones plasmáticas. Las escasas manifestaciones alérgicas que se han descrito están vinculadas a los anestésicos locales de tipo éster del ácido paraaminobenzoico. Con los anestésicos locales de tipo de amida prácticamente no se han descrito reacciones de tipo alérgico (Botana y col., 2002).

2.10.12. ANTAGONISMO FARMACOLÓGICO DE LOS EFECTOS TÓXICOS

Los **efectos tóxicos**. Se plantea como posible, solo en la etapa excitatoria de sus efectos producidos a nivel del SNC, mediante la utilización de diazepam o barbitúricos. Si se administran estos fármacos en la etapa depresiva solamente estaríamos aumentando aún más esta depresión. Para evitar el shock hipotensivo se recomienda la aplicación conjunta de Noradrenalina (Pérez, 2010).

2.10.13. FACTORES QUE AFECTAN LA ACCIÓN CLÍNICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

2.10.13.1. Propiedades físico químicas

- **Solubilidad lipídica:** Los anestésicos locales lipofílicos son más potentes porque atraviesan mejor la membrana celular.
- **Unión a proteínas:** Los anestésicos locales con mayor unión a proteínas tienen mayor duración del efecto.
- **El pKa:** El pKa es el pH al cual el 50% está cargado y el 50% no tiene carga. Menor pKa = Mayor cantidad de moléculas sin carga = mayor facilidad para atravesar la membrana del nervio = mayor velocidad de acción.
- **Bajo pH del tejido** (tejido infectado o inflamado): Menor velocidad del efecto (Ruiz, 2010).

2.10.13.2. Adición de vasoconstrictor

Disminuye la tasa de absorción vascular del anestésico local. La concentración de adrenalina utilizada suele ser de 1:200.000. Concentraciones más altas son innecesarias, aumentando los efectos tóxicos del vasoconstrictor. Su adición aumenta la duración de acción de todos los anestésicos locales utilizados para infiltración o bloqueo de nervios periféricos. A nivel epidural afecta más a la lidocaína, procaína y mepivacaína que a la bupivacaína, prilocaína o etidocaína. La utilización de otros vasoconstrictores no ha dado mejores resultados.

2.10.13.3. Volumen y concentración

Al aumentar la concentración aumenta la calidad de la analgesia y disminuye la latencia. El aumento de volumen tiene importancia para influir en la extensión de la analgesia. Mayores dosis incrementan la duración del efecto.

2.10.13.4. Carbonatación

Al añadir dióxido de carbono a la solución anestésica se favorece su difusión a través de las membranas, disminuyendo la latencia y aumentando la profundidad del bloqueo. Se debe a la difusión del CO₂ intracelularmente con la consiguiente disminución del pH intracelular, lo que favorece la forma iónica activa, que es la que se une al receptor. Además el CO₂ puede por sí mismo producir depresión de la excitabilidad neuronal. Existe bastante controversia sobre su utilización en la práctica clínica habitual, ya que in vivo el CO₂ puede ser taponado rápidamente (Carlos y Viamonte, 1999).

2.10.13.5. Alcalinización

Se emplea para disminuir el tiempo de latencia. Al aumentar el pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica, no iónica, mejorando la tasa de difusión a través de la membrana. El bicarbonato también produce un aumento de la P_{CO_2} , favoreciendo la acción. Los resultados clínicos son también controvertidos, siendo más eficaz con la lidocaína que con la bupivacaína. Además existe el riesgo de precipitación si el pH de la solución asciende por encima de 7. Además, si la solución contiene adrenalina, el incremento del pH puede activar a ésta. Debe añadirse 1 ml de bicarbonato 8,4% por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína y 0,1 ml de bicarbonato en cada 10 ml de bupivacaína (Carlos y Viamonte, 1999).

2.10.13.6. Calentamiento

Los cambios de T° influyen en el pKa del fármaco, ya que un aumento de T° disminuye el pKa del anestésico local, con lo que aumenta la cantidad de fármaco no ionizado, con lo que disminuimos la latencia y mejora la calidad del bloqueo.

2.10.13.7. Combinación de fármacos

No se ha encontrado una asociación que haya demostrado las ventajas, incluso hay asociaciones que son negativas como la clorprocaína con bupivacaína, que resulta un bloqueo de duración menor. Con lidocaína y bupivacaína el efecto es ligeramente superior. En ningún caso hay que creer que la asociación disminuye los efectos tóxicos.

2.10.13.8. Encapsulación

Se consiguen formas de liberación más lentas, aunque son técnicas que no están totalmente desarrolladas y requieren estudios más numerosos.

2.10.13.9. Embarazo

Hay una sensibilidad aumentada al efecto de los anestésicos locales, tanto en gestantes a término como en el primer trimestre. Se sugiere que es debido a la progesterona, que puede sensibilizar las membranas de las fibras nerviosas (Carlos y Viamonte, 1999).

2.10.13.10. Taquifilaxia

Este fenómeno consiste en la disminución del efecto clínico de un fármaco con las sucesivas reinyecciones obligando a un aumento de la dosificación y al acortamiento del intervalo de administración. Parece que está relacionado con cambios a nivel del pH intracelular, aunque también pudiera tener relación con un edema perineural, microhemorragias o irritación de las fibras nerviosas por la solución anestésica. Otra explicación pudiera estar en la sensibilización del sistema nervioso central a partir de impulsos nociceptivos repetidos (Carlos y Viamonte, 1999).

2.10.14. CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

2.10.14.1. Potencia anestésica

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica. Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).

2.10.14.2. Duración de acción

Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula del anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora (Carlos y Viamonte, 1999).

2.10.14.3. Latencia

El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se

inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado.

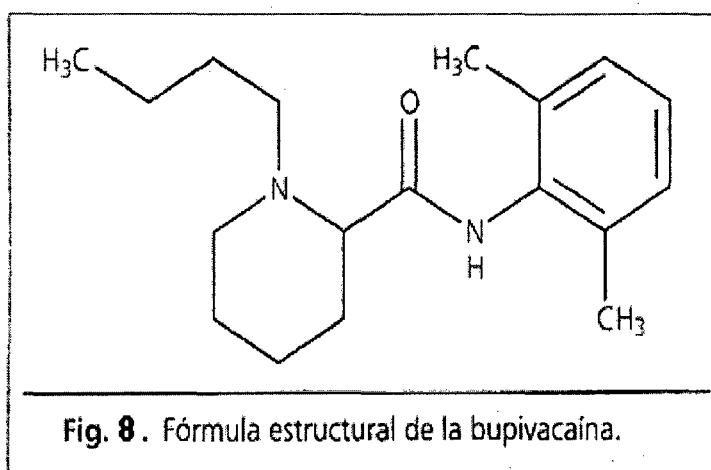
Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-clorprocaína, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9 (Carlos y Viamonte, 1999).

Tabla 8. Ventajas de la anestesia local sobre la anestesia general.

ANESTESIA GENERAL	ANESTESIA LOCAL
<ul style="list-style-type: none"> • Deprime a nivel de SNC (reversible). 	<ul style="list-style-type: none"> • Insensibilización en un área corporal circunscrita dependiente de un nervio o tronco nervioso (reversible).
<ul style="list-style-type: none"> • Analgesia y pérdida de las funciones sensitivas, motora y de los reflejos autónomos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibe la transmisión de los estímulos dolorosos sobre los nervios y terminaciones nerviosas bloqueando la transmisión del impulso nervioso, sensitivo o motor, según el caso.
<ul style="list-style-type: none"> • Hay pérdida de la conciencia 	<ul style="list-style-type: none"> • No hay pérdida de la conciencia.
<ul style="list-style-type: none"> • Reflejos deprimidos, requiere manejo de vías aéreas 	<ul style="list-style-type: none"> • Reflejos protectores intactos.
<ul style="list-style-type: none"> • Requiere sala de recuperación o vigilancia continua 	<ul style="list-style-type: none"> • Rápida recuperación.

2.11. BUPIVACAÍNA

De todos los anestésico locales es el más potente y con efecto prolongado. Pertenece al grupo de los anestésicos con enlace amidas, y su nombre químico es *clorhidrato-2-piperidinacarboxamida, 1-butil-N-(2,6-dimetifenil)-monoclorhidrato, monohidrato*; tiene peso molecular de 342.9 Da y su fórmula condensada es $C_{18}N_2O \cdot HCL \cdot H_2O$. (fig. 8)(Sumano y Ocampo, 1997).



Agente anestésico local de uso común en la práctica equina. Clorhidrato de Bupivacaína, es un potente anestésico local con inicio variable de (10 - 30 minutos, dependiendo de la vía de administración), de larga duración de acción (180 a 480 minutos). La concentración a 0,5% es más comúnmente utilizado para la anestesia por infiltración, anestesia intra-articular y bloqueo de nervios periféricos en los caballos. Una formulación del 0,5% se utiliza para la administración epidural y subaracnoidea. Las dosis de los bloqueos nerviosos periféricos y la anestesia epidural caudal están en el rango 0,05-0,08 mg / kg (es decir, 5.8 ml de la solución de 0,5% en un caballo adulto promedio) (Doherty y Valverde, 2006).

La Bupivacaína es un moderno anestésico local del grupo de las amidas. Su acción es prolongada y se extiende de 4 a 8 horas. La

potencia de la Bupivacaína es de 2 a 4 veces superior a la lidocaína y su margen de seguridad es aún mucho mayor. La acción de la Bupivacaína comienza de 3 a 20 minutos luego de su aplicación (Richmond Vet Pharma, 2009).

2.11.1. MECANISMO DE ACCIÓN

La Bupivacaína bloquea la conducción excitatoria de los nervios espinales por estabilización de la membrana neuronal. La misma se mantiene en fase "O" de despolarización evitando de esta forma la transmisión del impulso nervioso. El dolor es lo primero que pierde el paciente y lo último que recupera. De excelente control del dolor post quirúrgico, debido a su acción prolongada (Richmond Vet Pharma, 2009).

2.11.2. FARMACOCINÉTICA

La bupivacaína se absorbe a través de las membranas mucosas. La unión a proteínas plasmáticas en el caballo es de 95%. Se metaboliza en el hígado. En el equino el metabolito más abundante es bupivacaína parahidroxilada. En el equino, cuando se realiza un bloqueo nervioso periférico el efecto termina a los 15min. La duración del efecto depende sobre todo del sitio de inyección, vía de administración, concentración del producto, volumen administrado y técnicas de infiltración. Cuando la unión a proteína es alta, se incrementa la duración del efecto mientras que la vasodilatación promueve la eliminación del agente y disminuye la duración del efecto; por lo tanto, el uso de vasoconstrictores está indicado cuando se necesita un efecto prolongado. Los residuos producidos por el metabolito hepático se eliminan principalmente por vía renal (Sumano y Ocampo, 1997).

2.11.3. INDICACIONES DE USO

- Anestesia y/o analgesia infiltrativa local de tejidos y estructuras, (técnica concéntrica, excéntrica, en profundidad, superficial y anillo).
- Anestesia y/o analgesia epidural. Por dosis única o continúa.
- Bloqueo de nervios intercostales.
- Anestesia y/o analgesia intrapleural.
- Analgesia y/o anestesia infiltrativa intra y/o peri articular.
- Anestesia regional intravenosa (Bloqueo de Bier).
- Anestesia del plexo braquial.
- Infiltración del nervio mandibular, posterior a la realización de una mandibulectomía.
- Bloqueo nervioso regional o troncular en equinos y bovinos, cirugía obstétrica, urogenital, correctora y ocular.
- Bloqueo nervioso periférico. Anestésias perineurales, tronculares y multitrunculares diagnósticas (Richmond Vet Pharma, 2009).

2.11.4. EFECTOS ADVERSOS

Es alrededor de 4 veces más potente que la lidocaína; sin embargo, su toxicidad es mayor, particularmente su cardiotoxicidad, por lo que se debe tener particular precaución de no realizar administraciones intravasculares accidentales de volúmenes importantes de este anestésico. Se consideran factores agravantes de esa toxicidad la presencia de hipoxemia, hipercarbia y acidosis. Por ser de acción prolongada, se utiliza para lograr anestesia epidural y bloqueo de conducción (Botana y col., 2002).

Con sobredosis, los animales muestran signos de alteración del SNC seguido de paro respiratorio, antes de sufrir un colapso

cardiovascular y muerte. La bupivacaína difiere de otros anestésicos locales en que cuando se administra una dosis superior a la indicada o de una manera inapropiada, se registran anomalías electrocardiográficas. La cardiotoxicosis se agrava por la hipoxia y la acidosis (Sumano y Ocampo, 1997).

No es eficaz por vía tópica. Debido a su acción prolongada, se recomienda precaución cuando se lo administra en el espacio epidural caudal, la sobredosis puede resultar en períodos muy prolongados de extremidades inferiores con debilidad y déficit motor. Más cardiotóxico que la lidocaína y la administración intravenosa está contraindicada (Doherty y Valverde, 2006).

2.11.5. BLOQUEO DIFERENCIAL SENSITIVO – MOTOR

Hay algunos anestésicos locales con capacidad de producir un bloqueo preferentemente sensitivo, con menor o escasa afectación motora. El ejemplo clásico es la bupivacaína, que utilizada a bajas concentraciones (0,25%) lo produce, mientras que a concentraciones del 0,5% pierde esta característica. Se debe a que por su alto pKa, pocas moléculas en forma no iónica estén disponibles para atravesar las gruesas membranas lipídicas de las fibras mielinizadas, mientras que es suficiente para atravesar la membrana de las fibras amielínicas (Carlos y Viamonte, 1999).

2.11.5.1. Posibilidad de diluciones para uso específico

La solución al 0,5 % es la concentración de elección para ser utilizada en la rutina de práctica veterinaria. Esta concentración permitirá el uso al 0,5% o le brindará, a su vez, la posibilidad de ser diluida al 0,25% con solución fisiológica o agua destilada estéril para su inyección. Se deberá tener en cuenta que al

diluirlo en agua, aumenta el volumen del anestésico en el tejido, aminorando el tiempo de acción pero la potencia analgésica y anestésica se mantiene intacta. Otra forma de dilución combinada es la mezcla de 50% (partes iguales) de Bupivacaína en volumen de Lidocaína al 2%. Con esta combinación lograremos obtener un tiempo de latencia menor debido a la rápida acción de la lidocaína, aumentando la potencia y la duración en el tiempo de los efectos anestésico y analgésico por acción propia de la bupivacaína.

2.11.5.2. Uso de la Bupivacaína en Equinos

Además de las indicaciones de uso general, en los equinos deportivos a diferencia de otras especies, se utiliza los anestésicos locales, como la Bupivacaína, en el bloqueo de troncos nerviosos para la ejecución de diferentes maniobras quirúrgicas, para realizar diagnósticos clínicos, así como también para la analgesia por infiltración de grandes masas musculares contracturadas (Richmond Vet Pharma, 2009).

- Anestesia de miembro anterior:
 - Anestesia Intraarticulares.
 - Anestesia de Troncos Nerviosos.

- Anestesia del Miembro Posterior.
 - Anestesia Intraarticulares
 - Anestesia de Troncos Nerviosos.
 - Anestesia de la Bolsa Cutanea.

- Anestesia de la Parte Distal del Pie.
 - Anestesia intraarticulares.
 - Anestesia de Troncos Nerviosos.

- Anestesia de la Bolsa Podotroclear
 - Bloqueo Anular del Rodete Coronario.
 - Bloqueo Abaxial de los Nervios Sesamoideos.
 - Bloqueo Anular Proximal al Nudo
 - Anestesia del ligamento Suspensorio
-
- Anestesia del Nervio Auriculo Palpebral: La administración de 5cc sobre la extremidad posterior de la arcada cigomática produce un bloqueo de dicho nervio.
 - Anestesia Epidural Caudal (Richmond Vet Pharma, 2009).

2.12. ANESTESIA PARALUMBAR –PARAVERTEBRAL

2.12.1. ANESTESIA PARALUMBAR/ PARAVERTEBRAL PROXIMAL/ PARAVERTEBRAL TORACOLUMBAR PROXIMAL

También llamada técnica de Farquharson o método Cambridge. Permite insensibilizar las ramas dorsales y ventrales de los nervios espinales: última torácica, lumbar 1 y 2. Si se bloquea la L3 existe el riesgo de ataxia e incluso decúbito en el animal. Con esta técnica se consigue anestesia del flanco en el que se va a realizar la intervención quirúrgica respectiva con un buen grado de analgesia y relajación muscular (Castiñeiras, 2007).

El bloqueo anestésico en bovinos es entre T13 y L1, L1 y L2, L2 y L3, de la L3 en adelante, la anestesia comienza a asentarse en la inervación de los miembros posteriores, lo que interfiere en las motrices del mismo, lo que puede causar postración indeseable (Falesi, 2006).

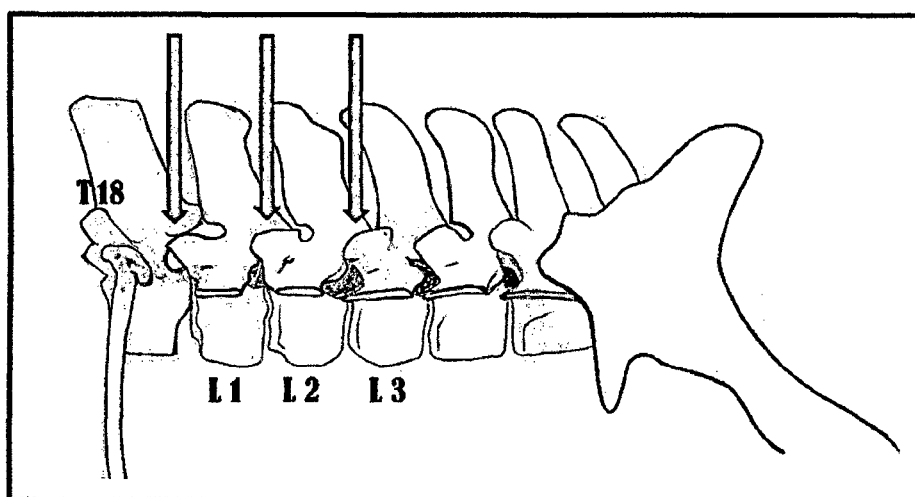


Figura 9. Anestesia paravertebral proximal en equino, técnica de Farquharson.

2.12.2. ANESTESIA PARAVERTEBRAL DISTAL / PARAVERTEBRAL TORACOLUMBAR DISTAL

También llamada técnica de Magda, Cakala o Cornell. Las ramas dorsales y ventrales de los nervios espinales de la última torácica, lumbar 1 y 2 se desensibilizan con este procedimiento. El área anestesiada se corresponde con el flanco, y la analgesia y la relajación muscular que se obtienen son óptimas (Castiñeiras, 2007).

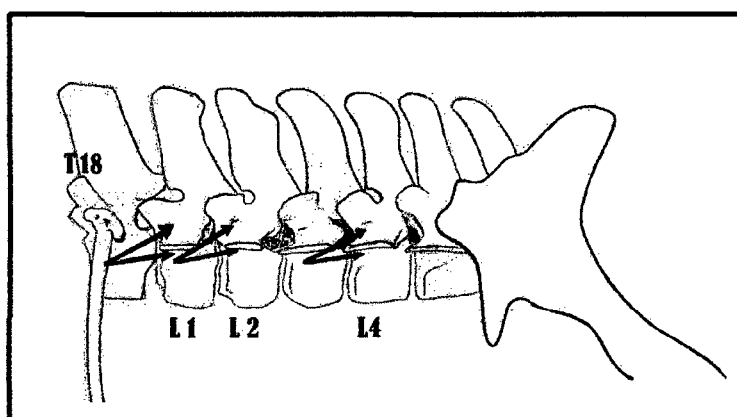


Figura 10. Anestesia paravertebral distal en equino, técnica de Magda.

La anestesia paravertebral se practica en operaciones a nivel de la región abdominal tanto en **equinos** como en bovinos, los lugares de elección para la inyección son las extremidades posteriores de las cabezas libres de la apófisis transversal, de las cuatro primeras vértebras lumbares, son fáciles de palpar inclusive en animales en un buen estado de carnes. En lo que se refiere a la apófisis transversal de la L1 debido a su conformación anatómica (más corta), para encontrarla se tiene en cuenta el contorno de la última costilla; dicha vértebra está situada inmediatamente después de ésta (Stancu, 1978).

Para la anestesia del último nervio torácico, se introduce una aguja hipodérmica de 6 a 7 cm de longitud perpendicular frente al plano del ángulo antero externo de la apófisis lumbar L1 hasta que llegue al

hueso, luego se planta la aguja en una dirección hacia delante o lateral hasta que la punta de ésta sobrepase la apófisis. Se profundiza unos 0,75 cm y se inyecta 10 ml de procaína sol. al 4% para bloquear la rama ventral del nervio, se retrae la aguja subcutáneamente y se inyecta de nuevo 10 ml. de la misma solución, de este modo se anestesia las ramas cutáneas del último nervio torácico (Stancu, 1978).

Según la misma técnica se anestesia el nervio iliohipogástrico a nivel de la punta de la apófisis transversa lumbar L2 y así mismo del nervio ilioinguinal a nivel de la apófisis lumbar L4 puesto que existe ligeras variaciones en el trayecto de los nervios cada inyección no debe hacerse en un solo punto sino varias direcciones para que de esta manera se realiza una infiltración de una zona más larga. La anestesia se instala de 10 a 15 minutos y dura de 45' a 60'. La zona anestesiada está comprendida con pequeñas variaciones a nivel de la penúltima costilla hasta el límite anterior del muslo y de la línea media dorsal hasta la línea alba, en casos de hembras se anestesia parcialmente la piel que corresponde a la parte anterior de la ubre. Debido a la relajación de la pared abdominal después del bloqueo de los nervios se constata una posición de escoliosis, con convexidad hacia el flanco anestesiado (Stancu, 1978).

La **anestesia paravertebral proximal**, en rumiantes implica el bloqueo de los nervios espinales en sitio de emergencia de los forámenes intervertebrales. La región esta inervada por la rama dorsal y vertebral del 13avo. último torácico, el 1er y 2do lumbar. La rama dorsal se divide en las ramas cutáneas medial y lateral. La última aporta inervación en mayor cantidad a la región superior de la fosa paralumbar, mientras que la porción restante es inervada por la rama ventral. Debido a que la rama L3 aporta inervación para algunas funciones motoras del miembro posterior es preferible evitar la anestesia a este nervio (Lumby Jones, 1981).

La **anestesia paravertebral toracolumbar** en equino; se ubica la última torácica (T18) y la primera y la segunda lumbar (L1 y L2) nervios espinales son desensibilizados a unos 10 cm de la línea media, después de que han surgido de los agujeros intervertebrales y ramificado en ramas dorsal y ventral y sus ramificaciones medial y lateral, respectivamente. Aproximadamente 10 ml de anestésico local se inyecta para desensibilizar a las ramas cutáneas laterales de los nervios espinales dorsales T18, L1 y L2 por vía subcutánea en tres lugares: a medio camino entre la última costilla y el extremo distal de la primera apófisis lumbar transversa (para la T18), entre la primera y segunda apófisis lumbar transversal (para la L1), y entre la segunda y la tercera apófisis lumbar transversa (para la L2) (Lumby Jones, 2007).

La distancia entre los lugares de inyección oscila entre 3 y 6 cm. Después de que la piel se insensibiliza, se introduce una aguja de 7,5 cm de calibre 18, en cada lugar para llegar a las ramas ventrales de T18, L1 y L2. La primera aguja se introduce hasta el peritoneo. La punta de la aguja se retira a una posición retroperitoneal, donde una segunda dosis de 15 ml de anestésico local es inyectado. Desensibilización involuntaria del tercer nervio lumbar, que lleva fibras nerviosas motoras a la femoral y la ciática, causa la pérdida del control motor del miembro pélvico ipsilateral (Lumby Jones, 2007).

El **bloqueo paravertebral** de los nervios torácicos 13 (T13), primero y segundo lumbar (L1 y L2) y la rama dorso lateral del tercer nervio lumbar (L3) proporcionan la inervación sensitiva y motora para la piel, fascia muscular y peritoneo del flanco. En la técnica del método Cambridge, para bloquear los nervios L1, L2 y L3 se realizan en la piel ampollas con analgésicos a unos 5 cm de la línea media en el mismo plano transversal y sobre el punto más saliente de las apófisis transversas de la L1, L2, L3. Para infiltrar se debe cortar el pelo de la zona y preparar la piel adecuadamente (Becaluba, 2006).

El lugar de la inyección para el bloqueo del nervio T13 se localiza midiendo la distancia entre el lugar de inyección para el L1 y L2 efectuando una ampolla a una distancia similar por delante del punto del bloqueo para el L1. Se introducen por los lugares ya determinados agujas de 7 a 10 cm de longitud con un diámetro de 18G hasta que choque con el borde craneal de cada una de las apófisis transversas; la aguja se reorienta de forma tal que pueda pasar por delante del borde anterior de las apófisis, interesando el ligamento intertransverso; por debajo del ligamento se inyectan 15 mL del analgésico para bloquear la rama ventral de cada uno de los nervios. Se retira la aguja hasta que queda ubicada por encima del ligamento donde se inyectan 5 mL del analgésico para insensibilizar la rama dorsal (Becaluba, 2006).

En la **anestesia paravertebral proximal** se busca los nervios a la salida del canal vertebral porque después se ramifican e inervan zonas muy concretas del organismo. Interesa mucho la zona que tiene el T18 (íliohipogástrico), L1 (íleoinguinal) y L2 (genitofemoral). Estos 3 nervios abarcan la zona de la fosa del ijar. Los nervios vertebrales salen a través del agujero de conjugación. Se pone anestesia para localizar el agujero de conjugación. Anatómicamente, es muy fácil porque las costillas se palpan muy fácilmente. Las vértebras lumbares van incrementando su apófisis transversa conforme van más atrás. Cuando se detecta la primera apófisis transversa de L1 y L2, se encuentra el nervio L1 (íleoinguinal) y se puede anestesiar. Entre L2 y L3 está la L2 (genitofemoral). Tiene como problema que al salir el nervio vertebral correspondiente de una rama dorsal y ventral también puede anestesiar los músculos vertebrales que mantienen rígida la columna para proteger el canal vertebral. Si se cae, con todos estos músculos anestesiados, se le rompe la médula espinal (Sgonzales, 2002c).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LOCALIZACIÓN

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en las instalaciones del Hospital Médico Veterinario de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNC de la ciudad de Cajamarca.

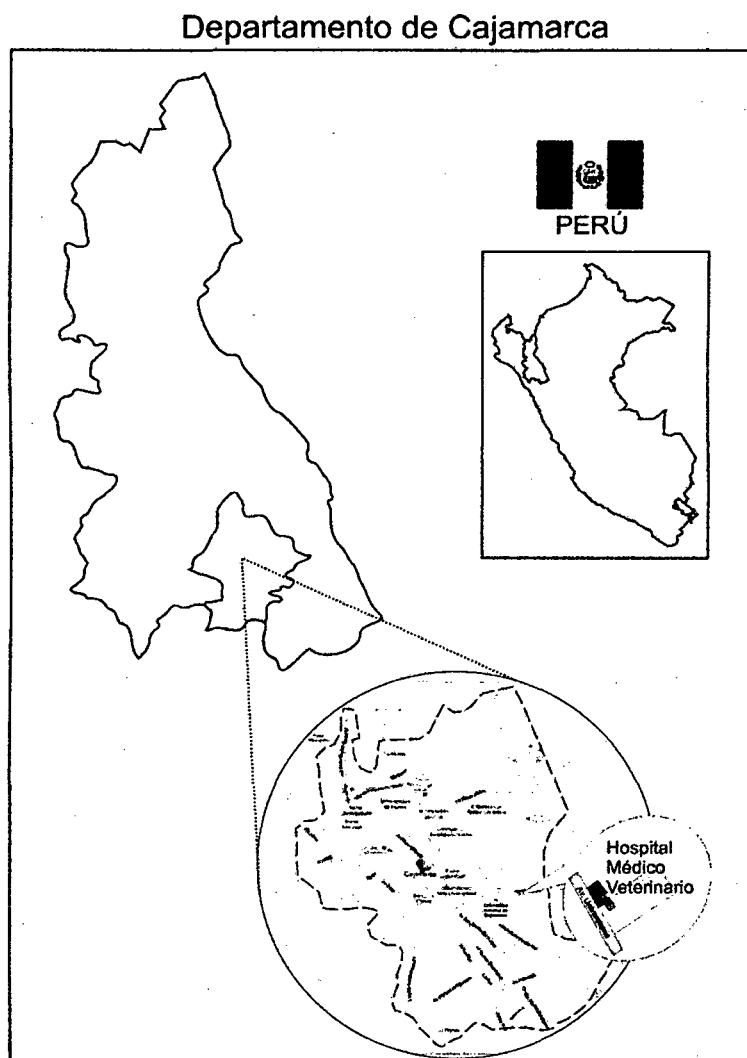


Figura 11. Mapa de Ubicación del Hospital Médico Veterinario.

3.2. DATOS METEOROLÓGICOS

La provincia de Cajamarca se encuentra ubicada a: (*)

- Altitud : 2760 msnm
- Latitud sur : -07° 10'
- Latitud oeste : -78° 30'
- Precipitación Pluvial Promedio : 68.92 mm
- Temperatura máxima : 21.7°C
- Temperatura mínima : 7.8°C
- Temperatura promedio : 14.3°C
- Humedad máxima : 90.1%
- Humedad mínima : 35.2 %
- Humedad promedio : 62.65 %
- Radiación promedio : 432.14 Cal.gr/cm²
- Media de Velocidad del Viento Mensual : 6.79 Km/h
- Clima templado seco, con precipitación en los meses de diciembre a marzo.

3.3. MATERIAL Y EQUIPOS.

3.3.1. MATERIAL BIOLÓGICO:

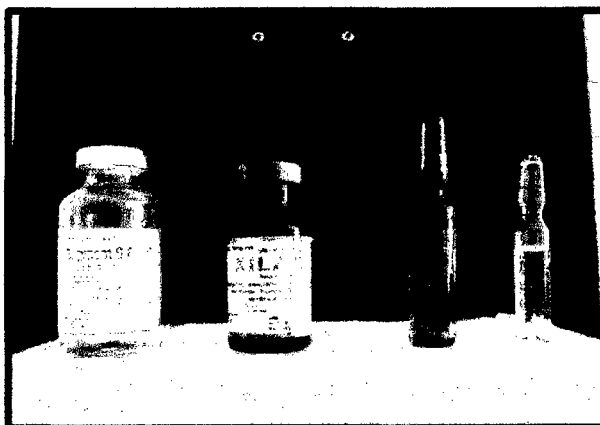
10 equinos (entre hembras y machos), raza criolla con edades entre 2 a 10 años y con pesos comprendidos entre 180 y 450 Kg.



Fotografía 1. Equinos de raza criolla.

3.3.2. FÁRMACOS

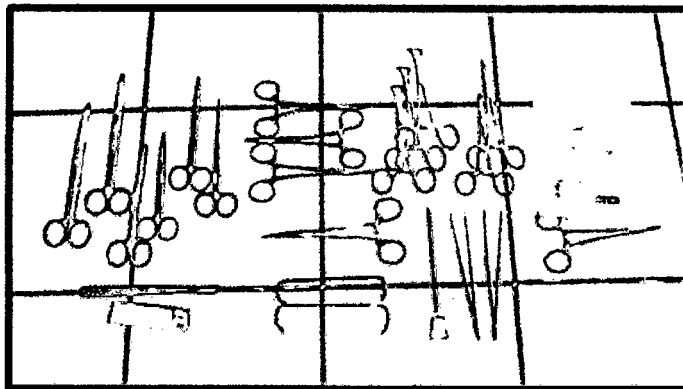
- Clorhidrato de Bupivacaina Sol. 0,5% (Bupinest[®]s.p. 0,5%)
- Clorhidrato de Xilacina Sol. 2% (Xilagal[®]).
- Clorhidrato de Tramadol Sol. 5% (Tramadol).
- Midazolan.



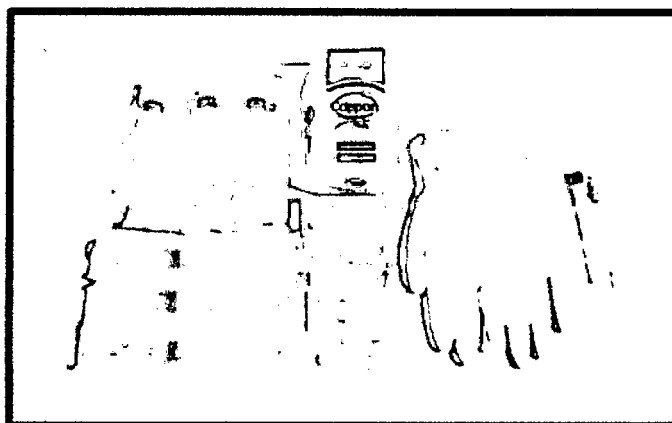
Fotografía 2. Bupivacaína, Xilacina, Midazolan y Tramadol.

3.3.3. MATERIAL QUIRÚRGICO Y EQUIPO DE ANESTESIA

- Material quirúrgico de diéresis
- Material quirúrgico de exéresis
- Material quirúrgico desíntesis
- Pinzas hemostáticas
- Pinzas de campo
- Mango de bisturí N°4
- Hojas de bisturí N° 22
- Ácido Poliglicólico N°1
- Agujas de sutura
- Hilo pabilo trenzado
- Agujas hipodérmicas descartables N° 18G x1,5" y 21G x1,5"
- Agujas hipodérmicas descartables N° 18 G x 12 cm
- Jeringas descartables de 5, 10 y 20 mL



Fotografía 3. Material quirúrgico de diéresis, exéresis y síntesis.



Fotografía 4. Equipo para inducción anestésica.

3.3.4. EQUIPO PARA EXÁMEN CLÍNICO

- Estetoscopio
- Termómetro
- Fichas clínicas

3.3.5. MATERIAL DE ASEPSIA:

- Vanodine Fam
- Alcohol comercial y yodado
- Algodón
- Jabón

3.3.6. EQUIPO ADICIONAL

- Equipo de sujeción
- Telas de campo
- Navaja de afeitar
- Vestimenta de cirugía

3.4. METODOLOGÍA

3.4.1. Exámen clínico, toma de datos y administración de clorhidrato de xilacina al 2%

Después de identificar a los animales de acuerdo a su edad y peso, se realizó un minucioso examen clínico, para evaluar a los animales que se encuentren aparentemente sanos y los datos obtenidos se registraron en una ficha clínica individual, acto seguido a todos ellos se les administró clorhidrato de xilacina al 2% por vía endovenosa en dosis promedio de 0,6 mg/Kg de pv \pm 0,1, dependiendo del estado anímico y corporal del animal.



Fotografía 5. Administración de Xilacina.

3.4.2. Proceso de rasurado y asepsia

Mientras se produce el efecto del tranquilizante se realizó el proceso de rasurado y asepsia de la región del flanco al cual se va a intervenir, a partir de 4 cm paralelo a la columna vertebral. Acto seguido se procedió a evaluar las constantes fisiológicas (frecuencia respiratoria, cardíaca, pulso y temperatura).

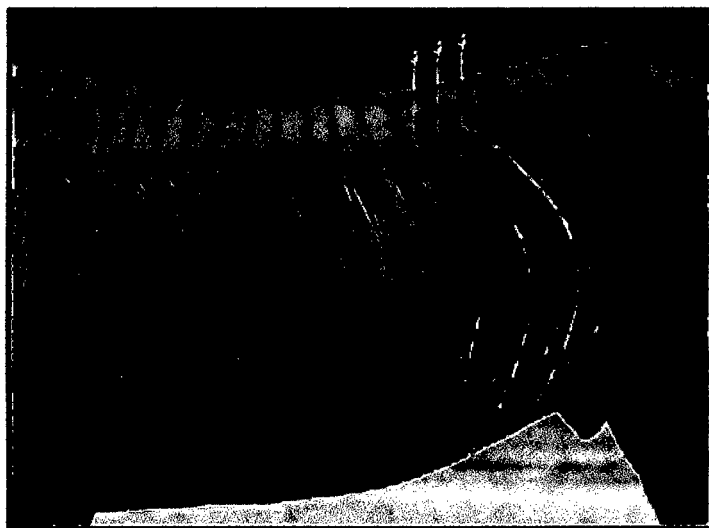


Fotografía 6. Asepsia del flanco.

3.4.3. Técnica de Analgesia de Bloqueo

Ya preparadas la dosis de 0,5 mg/kg de pv de clorhidrato de bupivacaína para su respectiva administración, se procedió a colocar por infiltración la dosis de anestésico con la técnica de analgesia paralumbar para la anestesia de cada nervio intervenido y luego evaluar su acción. A todos los animales se les administró la dosis de 0,5 mg/kg pv y ya no se requirió más volumen, estableciendo esta dosis como única y de evaluación para todo el trabajo.

La administración del analgésico se hizo por separado en dos puntos distintos. La técnica se realizó de la siguiente manera:



Fotografía 7. Técnica de Analgesia Paralumbar.

3.4.3.1. Conducción del último nervio torácico (costoabdominal)

Se tiene en cuenta el borde de la última costilla y de la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar. Acto seguido a una distancia entre 5 a 10 cm de la línea media dorsal se implantó una aguja de 10 cm. de longitud x 18 Gauss perpendicular y craneal a la apófisis transversa hasta tocar dicha apófisis (tocar hueso), donde se depositó el 50% de la dosis obtenida de

bupivacaína al 0,5% para lograr analgesia de la rama dorsal (rama sensitiva) de dicho nervio, luego sobre el borde craneal se empuja a la aguja 0,5cm más en profundidad y acto seguido se inyectó el analgésico restante de bupivacaína al 0,5% para lograr la analgesia de la rama ventral (rama motora) del mismo nervio.

3.4.3.2. Conducción del nervio Iliohipogástrico

Se tiene en cuenta a la apófisis transversa de la L1 y de la L2, se precede a introducir la aguja perpendicular hasta tocar el borde anterior de la apófisis transversa L2 donde se inyectó bupivacaína al 0,5% a cantidades iguales que el nervio anterior, e insensibilizar la rama dorsal y ventral.

3.4.3.3. Conducción del nervio Ilioinguinal

Se tiene como puntos de referencia a las apófisis L2 - L3 y se procede a anestésiar como a los nervios precedentes.

3.4.4. Evaluación del grado de insensibilidad

Pasado 5 minutos, realizada la técnica de analgesia paralumbar, se evaluó el grado de insensibilidad aplicando nociestímulos, por medio de pinchazos en la piel en el área del flanco, con una aguja hipodérmica, valorando la respuesta del animal, a la que se le atribuyó un valor de 1 a 4 conforme a la siguiente escala:

1. Reacción normal (respuesta al estímulo).
2. Reacción disminuida al estímulo
3. Moderada anestesia (apenas reacciona al estímulo).
4. Completa anestesia.

3.4.5. Evaluación del grado de profundidad y progresivo proceso del tiempo anestésico

El grado de profundidad y la duración del tiempo anestésico se realizaron mediante la evaluación de los siguientes parámetros:

3.4.5.1. Profundidad

Realizando la incisión de la piel, los planos musculares y peritoneo de la zona del flanco, la medida se realizó estableciendo una escala numérica con valores de 1 a 3 de acuerdo a los siguientes criterios:

1. Plano Superficial (piel).
2. Plano Medio (músculos).
3. Plano Profundo (peritoneo).

3.4.5.2. Tiempo

Por la dosis usada de bupivacaína al 0,5% por cada intervención quirúrgica.

3.4.6. Realización de las intervenciones quirúrgicas

Luego, comprobado la profundidad anestésica del área se procedió a realizar las siguientes intervenciones quirúrgicas:

Laparotomía exploratoria	:	2 animales.
Cecotomía	:	2 animales.
Ovariectomía	:	4 animales.
Enterotomía	:	2 animales.

- Se administró tramadol post-quirúrgico.

3.4.7. Toma permanente de las constantes fisiológicas

Se llevó un estricto control de las constantes fisiológicas (frecuencia respiratoria, cardíaca, pulso y temperatura) durante todo el proceso pre, intra y post quirúrgico; lo que incluye el tiempo total en estado de anestesia del equino. Los valores de las constantes fueron recogidas cada 20 minutos en una hoja de control.

CAPITULO IV

RESULTADOS

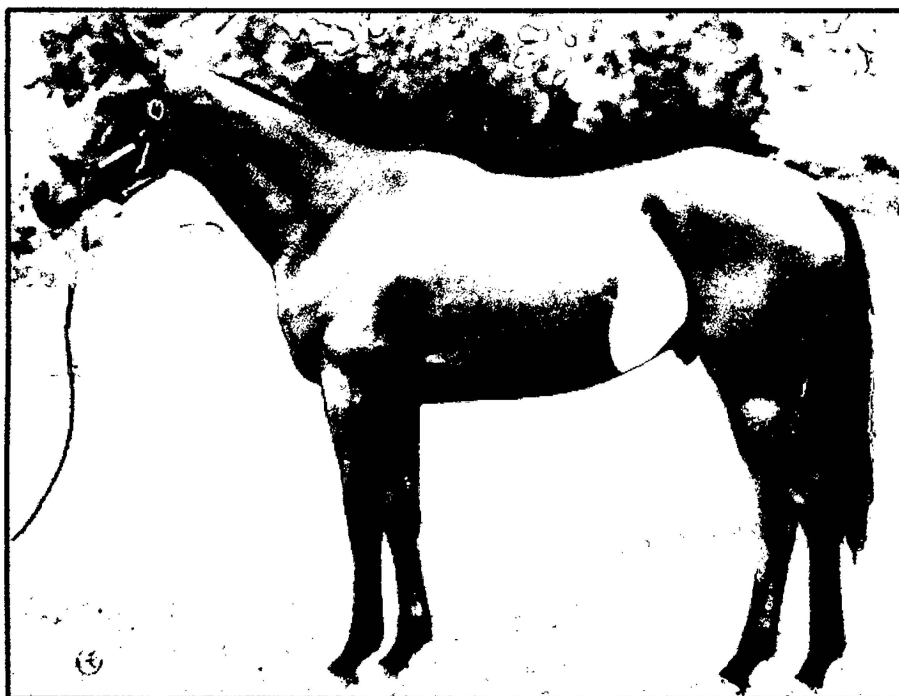
4.1. EVALUACIÓN DE LA POSOLOGÍA

Se comprobó que el uso de clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5mg/Kg de pv nos da resultados óptimos de anestesia en la zona inyectada de todos los equinos intervenidos; estableciendo a la dosis de 0,5 mg/Kg de pv como dosis anestésica de uso en equinos con la técnica de analgesia paralumbar (Anexo 2; Cuadro 1).

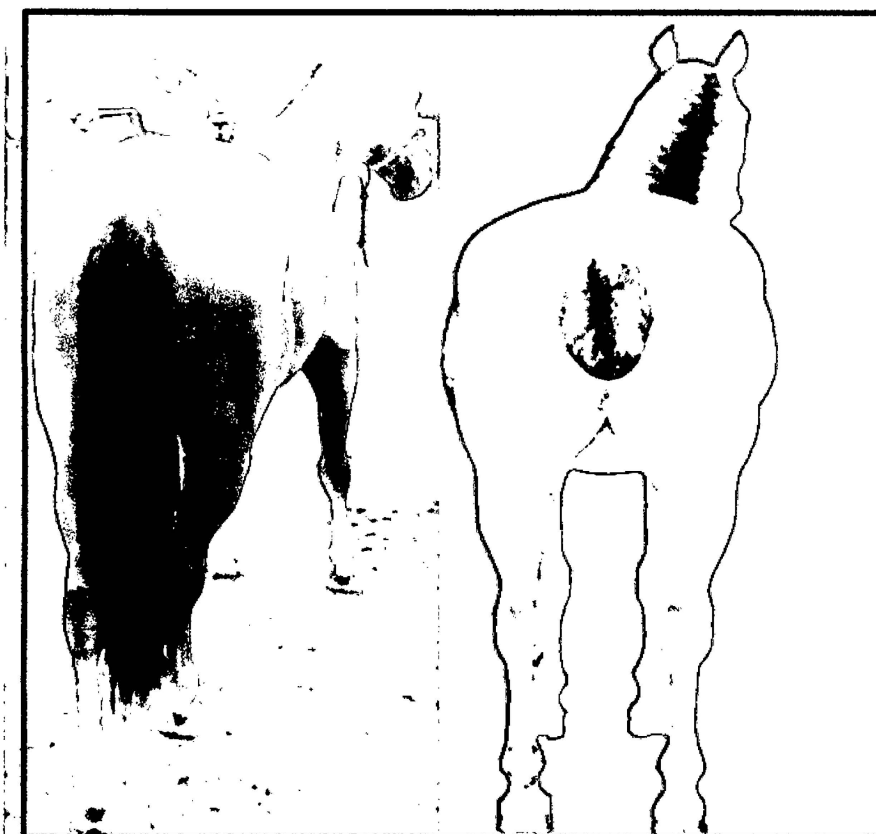
4.2. EVALUACIÓN DEL PROCESO DE ANESTESIA

4.2.1. ÁREA ANATÓMICA DE ANALGESIA

Se logró la insensibilización de las siguientes áreas: anestesia desde el 18avo espacio intercostal, abarcando todo la fosa del ijar hasta antes de la tuberosidad coxal, y desde la región umbilical hasta la zona pélvica (región inguinal) abarcando la piel de la glándula mamaria anterior (hembras) y prepucio (machos), y con una analgesia de la parte medial craneal de la piel del muslo a la altura de la articulación femorotibiorotuliana. En las siguientes figuras se muestran el área en que alcanzó la anestesia en el equino empleado en este estudio.



Fotografía 8. Área anatómica que alcanzó la anestesia en el caballo.



Fotografía 9. Vista posterior del área anatómica que alcanzo la anestesia en el caballo.

4.2.2. EVALUACIÓN DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

Cuadro 1. Profundidad alcanzada con la técnica de analgesia regional paralumbar con clorhidrato de bupivacaína al 0.5% en los diferentes equinos intervenidos en dosis de 0,5 mg/Kg de pv.

Profundidad	Nº	Incisión Completa %
Plano superficial (Piel)	10	100
Plano Medio (músculo)	10	100
Plano Profundo (Peritoneo)	10	100

En el cuadro 1 se observa los resultados de la profundidad alcanzada por el anestésico en los diferentes planos de los 10 equinos intervenidos; demostrados por medio de la incisión de estas estructuras; obteniendo el resultado de un 100% de eficiencia anestésica al realizar la técnica de analgesia regional paralumbar con clorhidrato de bupivacaína al 0,5% en dosis de 0,5 mg/kg de pv.

4.2.3. EVALUACIÓN DEL TIEMPO DE ANESTESIA

4.2.3.1. PERIODO DE LATENCIA

Cuadro 2. Periodo de Latencia Anestésica del clorhidrato de bupivacaína al 0,5 % a dosis de 0,5 mg/kg de pv con la técnica de analgesia regional paralumbar de los 10 equinos.

Tiempo Minutos	Reacción			
	Normal*	Disminuida al estímulo	Moderada anestesia**	Completa anestesia
5	50%	50%	00%	00%
8	10%	90%	00%	00%
11	00%	70%	30%	00%
14	00%	50%	50%	00%
17	00%	10%	80%	10%
20	00%	10%	40%	50%
23	00%	00%	50%	50%
26	00%	00%	20%	80%
29	00%	00%	10%	90%
32	00%	00%	00%	100%

* Reacción normal (respuesta al estímulo)

**Moderada anestesia (apenas responde al estímulo)

En el Cuadro 2 se muestra los siguientes resultados:

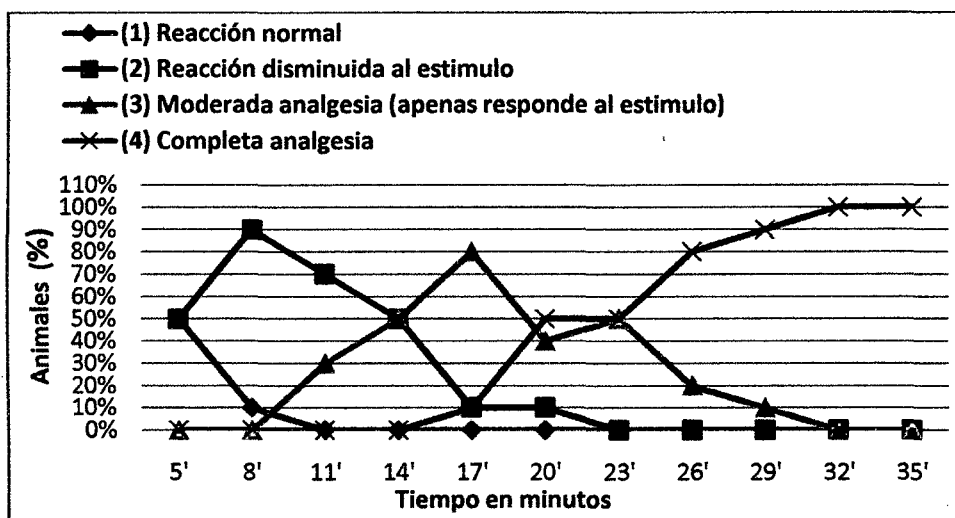
A los 5 minutos después de la administración del anestésico se observa que el 50% de los equinos intervenidos se encuentran con una reacción disminuida a los nociestímulos y el otro 50% restante, aun no presenta la acción del efecto anestésico, reaccionando con normalidad al estímulo infringido.

A los 17 minutos se observa que un 10% de los equinos ya se encuentran con una completa anestesia, comprobada por la falta total de reacción a los nociestímulos.

A los 20 minutos se observa que un 10% de los equinos a los que se les infringió nociestímulos aún permanecen con una reacción disminuida y progresivamente al minuto 23 entran a tener una reacción de moderada anestesia.

A los 32 minutos, los 10 equinos equivalentes al 100%, se encuentran en una completa anestesia.

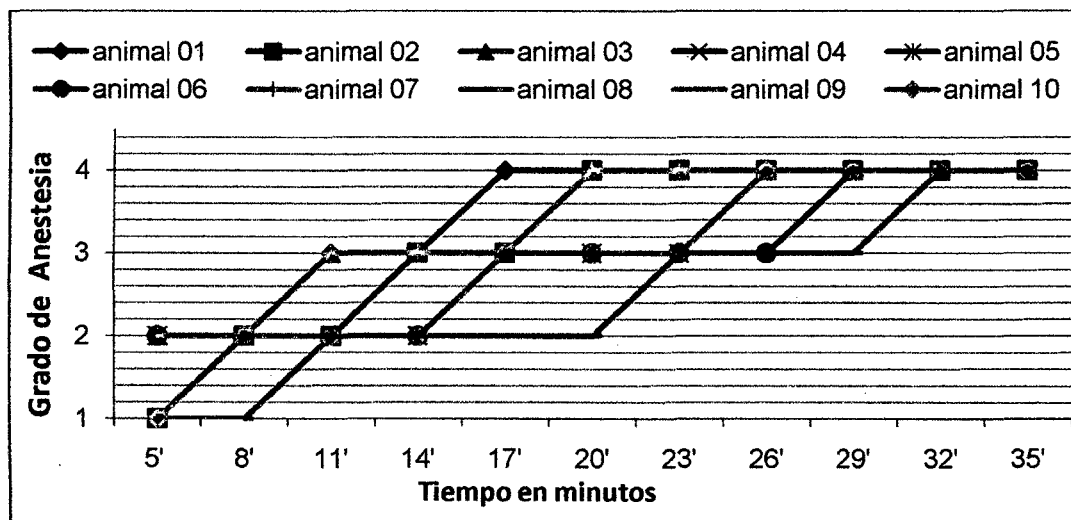
La gráfica de las frecuencias observadas en porcentajes de la reacción a nociestímulos en el periodo de latencia del anestésico se distribuye de la siguiente manera (gráfica 1).



Gráfica 1. Porcentaje de animales según su reacción a nociestímulos en el proceso de periodo de latencia del anestésico.

En la Gráfica 1 se observa en forma general el comportamiento del efecto anestésico del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de pv que se administró a los diez equinos, para el hallazgo del periodo de latencia comprendido entre los 0 y 35 minutos.

La gráfica del grado de reacción anestésica en el periodo de latencia se distribuye de la siguiente manera (Gráfica 2).



Gráfica 2. Grado de reacción anestésica de todos los animales en el proceso del periodo de latencia.

El periodo de latencia más corto fue a los 17 minutos, el cual lo obtuvo el equino número 01 (Gráfica 2).

El periodo de latencia más largo fue hasta los 32 minutos, el cual lo obtuvo el equino número 08 (Gráfica 2).

Con un promedio de periodo de latencia de 23,6 minutos (Gráfica 2).

4.2.3.2. PERIODO TOTAL DEL TIEMPO DE ANESTESIA

Cuadro 3. Seguimiento en los 10 equinos de la duración del tiempo de anestesia post administración del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5mg/Kg de pv con la técnica de analgesia regional paralumbar.

Tiempo Minutos	Reacción			
	Normal* %	Disminuida al estímulo %	Moderada anestesia** %	Completa anestesia %
20	00	10	40	50
40	00	00	00	100
60	00	00	00	100
80	00	00	00	100
100	00	00	00	100
120	00	00	00	100
140	00	00	20	80
160	00	00	40	60
180	00	00	50	50
200	00	00	70	30
220	00	00	90	10
240	00	00	100	00
260	00	10	90	00
280	00	20	80	00
300	00	50	50	00
320	00	60	40	00
340	10	70	20	00
360	10	80	10	00
380	10	90	00	00
400	20	80	00	00
420	50	50	00	00
440	70	30	00	00
460	80	20	00	00
480	80	20	00	00

500	100	00	00	00
-----	-----	----	----	----

* Reacción normal (respuesta al estímulo)

** Moderada anestesia (apenas responde al estímulo)

El cuadro 3 detalla que:

A los 20 minutos, se observa que de los 10 equinos a los que se les infringió nociestímulos, el 10% aún permanecen con una reacción disminuida al estímulo, el 40% están con moderada anestesia y el 50% restante, se encuentran en completa anestesia.

A los 40 minutos, se observa que de los diez equinos a los que se les infringió nociestímulos el 100% de estos, están con una completa anestesia.

A los 140 minutos empieza a disminuir el efecto anestésico, siendo dos equinos de los diez tratados; que aplicando nociestímulos empiezan a tener una reacción de moderada anestesia, equivalente al 20% de todos los equinos intervenidos.

A los 240 minutos, se observa que conforme va disminuyendo el efecto anestésico el 100% de los equinos se encuentran con una reacción de moderada anestesia.

A los 260 minutos empieza a disminuir aún más el efecto anestésico, y aplicando nociestímulos comprobamos que un solo equino equivalente al 10% de todos, tiene una reacción disminuida, y paralelamente los equinos con moderada anestesia han quedado en un 90%.

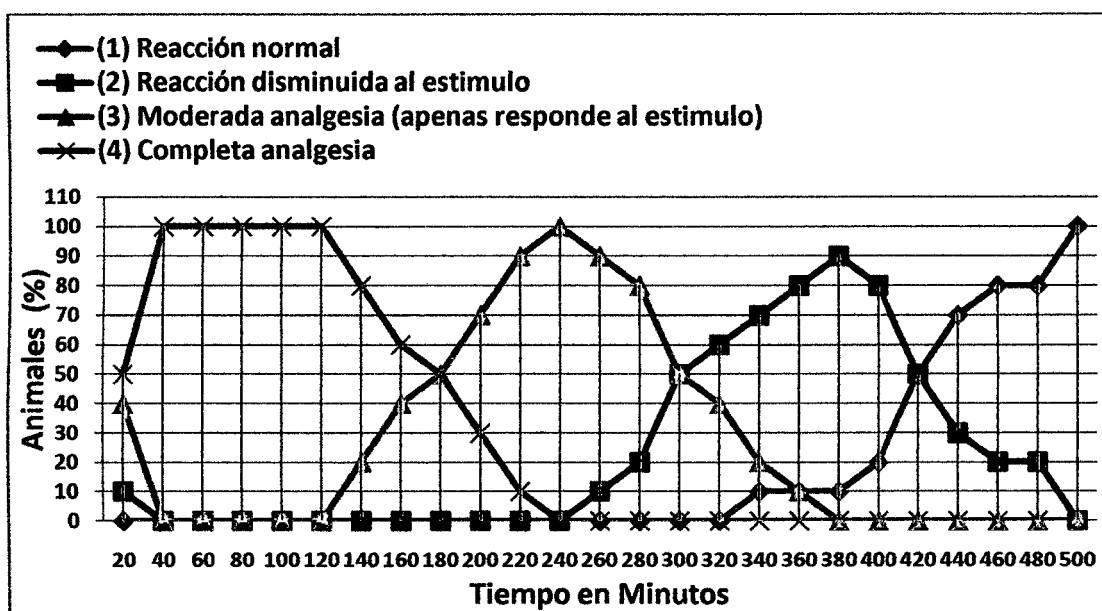
A los 340 minutos disminuye aún más el efecto anestésico y comprobamos que un solo equino de los diez tratados ya tiene una reacción normal a los nociestímulos, equivalente al 10% de todos los equinos intervenidos, y por ende este sería el menor tiempo de anestesia.

A los 380 minutos todos los equinos han salido también del plano de reacción de moderada anestesia, y se

comprueba que el 90 % de todos los equinos intervenidos tienen una reacción disminuida.

A los 500 minutos, se observa la finalización completa del efecto analgésico en el 100% de los equinos y por ende este sería el mayor tiempo de anestesia.

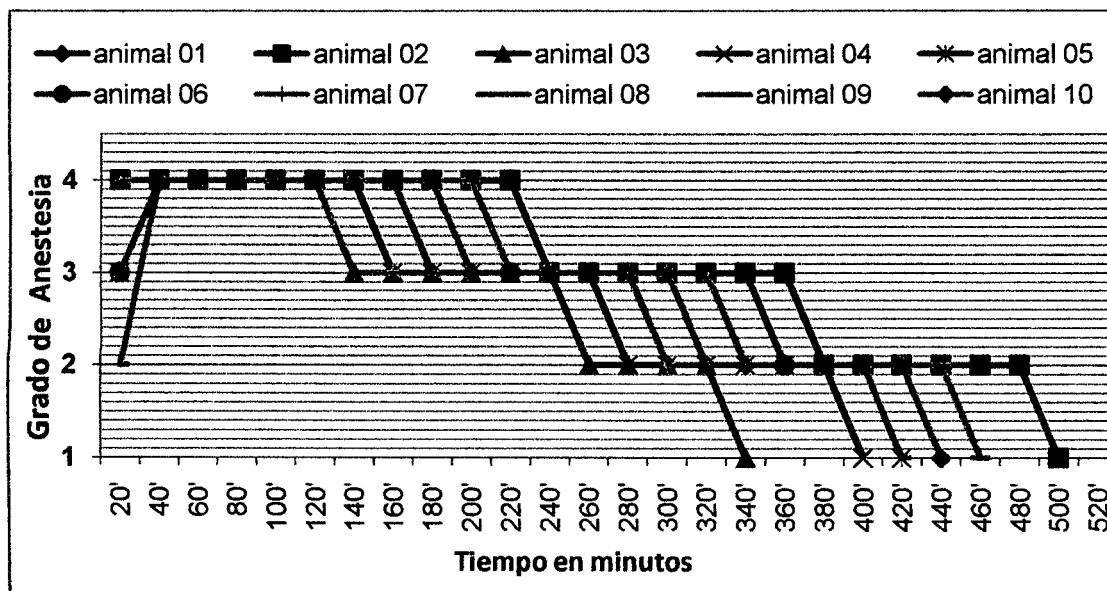
La gráfica de las frecuencias observadas en porcentajes de la reacción a nociestímulos en el periodo de tiempo de la duración del efecto anestésico se distribuye de la siguiente manera (gráfica 3).



Gráfica 3. Porcentaje de animales según su reacción a nociestímulos en el proceso del tiempo total de la duración de efecto anestésico de la bupivacaína al 0.5% a dosis de 0.5 mg/Kg de pv.

En la gráfica 3 se observa en forma general el comportamiento durante todo el efecto anestésico del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5mg/Kg de pv que se administró a los diez equinos entre los 0 y 500 minutos.

La gráfica del grado de reacción en el tiempo de duración anestésica se distribuye de la siguiente manera (Gráfica 4).



Gráfica 4. Grado de anestesia de todos los animales en el tiempo total de duración del efecto de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de pv.

El periodo más corto de duración del efecto anestésico del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de pv fue hasta los 340 minutos, el cual lo obtuvo el equino número 03 (Gráfica 4).

El periodo más largo de duración del efecto anestésico del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de pv fue hasta los 500 minutos, el cual lo obtuvieron los equinos número 02 y número 06 (Gráfica 4).

Con un promedio de duración anestésica de 434 minutos y dándose un máximo efecto entre los minutos 40 y 120 (Gráfica 4).

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

5.1. DOSIS DE ADMINISTRACIÓN EN LA TÉCNICA DE ANALGESIA PARALUMBAR CON CLORHIDRATO DE BUPIVACAÍNA

En lo que los anestésicos locales se administran buscando un efecto local o regional; de esta manera la vía de administración elegida y la correcta técnica de aplicación van a estar determinando el inicio del efecto deseado de la insensibilidad al dolor (Botana y col., 2002), en lo cual la analgesia paralumbar se ha convertido en una técnica anestésica muy usada en los últimos años en las especies animales (caninos, felinos, equinos, bovinos). Se refiere a la aplicación de anestésico local a nivel profundo en áreas contiguas a la eminencia de los pares espinales en la región lumbar (primera y segunda vertebras) y primera torácica. La analgesia que se logra a nivel del flanco resulta ideal para la cirugía de dicha región (Sumano y Ocampo, 1997). Pero aunque la aplicación es bien conocida, cuando se trata de clorhidrato de bupivacaína, no está bien claro el uso y la respectiva dosis de este fármaco que se debe administrar por infiltración con la técnica de analgesia paralumbar en la especie equina, y alcanzar el nivel de analgesia deseado.

En nuestro estudio se bloqueó los nervios T18, L1 y L2 con objeto de desensibilizar el flanco en el lado que hemos administrado el fármaco, por lo que se preparó la dosis de 0,5 mg/kg de pv para dicha acción, y quedando ésta como dosis única en todos los equinos, pues dio una analgesia y anestesia muy aceptable en la que se pudo maniobrar e intervenir satisfactoriamente las cirugías planteadas, como cecotomía,

enterotomía, ovariectomía y laparotomía exploratoria. Esto se debe a que cuando se produce un bloqueo de nervios periféricos mixtos (sensitivo y motor), no solamente produce analgesia, sino también relajación, lo cual puede ser de utilidad en algunos procedimientos quirúrgicos (Botana y col., 2002). La anestesia local se logra con el bloqueo de fibras sensoriales y motoras; sin embargo en la anestesia paravertebral y epidural, se comprueba que también se han bloqueado las fibras del SNA de la región (Sumano y Ocampo, 1997).

Una conclusión que podemos sacar de esta maniobra de analgesia realizada en los diferentes equinos en este estudio, es que la dosis usada puede servir como dosis de referencia para que a partir de esta, se pueda colocar más o menos anestésico, lo que dependería del criterio y acción individual del profesional al momento de administrar el anestésico con la técnica antes mencionada, para lograr la anestesia y progresivas intervenciones quirúrgicas, ya que se tiene como ventaja que el clorhidrato de bupivacaína tiene un gran margen de seguridad, comprobando en el "Informe Técnico de Bupinex" publicado en la página web de Richmond Vet Pharmaque dice que la potencia del clorhidrato de bupivacaína es de 2 a 4 veces superior a la lidocaína y su margen de seguridad es aún mucho mayor.

Lo que si queda reflejado en esta investigación es que, en general, a mayor volumen de dosis anestésica mayor tiempo de duración analgésica, concordando con Carlos y Viamonte, (1999) que dicen; el aumento de volumen tiene importancia para influir en la extensión de la analgesia, mayores dosis incrementan la duración del efecto.

5.2. EFECTO ANESTÉSICO

Para evaluar el efecto del clorhidrato de bupivacaína administrado por infiltración con la técnica analgésica paralumbar, se hizo necesario usar un método en el que se infringe nociestímulos a los equinos y se designa una escala de 1 a 4, de acuerdo a la reacción, como se menciona en el apartado de la metodología de este estudio.

El efecto analgésico obtenido en este estudio con los diferentes equinos y la técnica empleada, en relación a los tiempos respecto al periodo de latencia, al máximo efecto y la duración del efecto del mismo, los resultados se muestran en el Cuadro 2, Gráficos 1 y 2; Cuadro 3 y Gráficos 3 y 4.

En el Cuadro 2 y Gráficos correspondientes se puede observar que, a los 5 minutos el 50% de los animales tienen reacción disminuida a los estímulos, a los 11 minutos ya se encuentran en una moderada anestesia el 30% de los animales sometidos a experimentación, a los 17 minutos se observa que un 10% de los equinos ya se encuentran con una completa anestesia, siendo éste el periodo de latencia mínimo, y completándose a un 100% a los 32 minutos, tiempo que vendría a ser el periodo de latencia máximo encontrado, con un promedio de 23,6 minutos. El resultado hallado concuerda con lo encontrado por Doherty y Valverde (2006) quienes encontraron un periodo de latencia en equinos para bupivacaina entre 10 a 30 minutos y difiere de lo reportado en el "Informe Técnico de Bupinex" de la página web de Richmond Vet Pharmaen donde se refiere que el periodo de latencia de bupivacaina está entre 3 a 20 minutos, con la salvedad de que los autores utilizaron la vía infiltrativa y epidural.

En el Cuadro 3 y Gráficos 3 y 4, apreciamos que el máximo efecto se dio entre los minutos 40 y 120, también nos detalla la duración de la anestesia, hallándose que a los 140 minutos el 20% muestra solo una moderada anestesia y a los 240 minutos finalizó la anestesia completa,

pero el efecto anestésico desaparece por completo a los 500 minutos, simultáneamente podemos observar que la duración de efecto anestésico es de 340 minutos el mínimo y de unos 500 minutos el efecto máximo alcanzado, con un promedio de 434 minutos. Los primeros datos no se pueden comparar con otros autores, por cuanto no hay reportes similares, sin embargo el tiempo total de efecto anestésico encontrado por Doherty y Valverde (2006) va entre los 180 a 480 minutos, similar a lo encontrado por nosotros y asemejándose en gran parte con el estudio reportado en el "Informe Técnico de Bupinex" de la página web de Richmond Vet Pharma que dice que su acción es prolongada y se extiende de 4 a 8 horas y el de Ruiz y col.(2010) con tiempos entre 180 y 600 minutos.

La duración del efecto depende sobre todo del sitio de inyección, vía de administración, concentración del producto, volumen administrativo y técnicas de infiltración. Cuando la unión a proteína es alta, se incrementa la duración del efecto mientras que la vasodilatación promueve la eliminación del agente y disminuye la duración del efecto (Sumano y Ocampo, 1997).

También se observa los inicios del efecto analgésico a partir de los 17, 20, 29 y 32 minutos, si bien con diferente duración de efecto alcanzados en los diferentes equinos intervenidos.

Habitualmente, la absorción y la distribución guardan más relaciones con la duración del efecto deseado que con su periodo de latencia, cuando se ha procedido a infiltrar soluciones de anestésico local en la periferia del trayecto de un nervio (Botana y col., 2002).

5.3. ÁREA ANATÓMICA ANESTESIADA

La extensión del área anatómica en la que obtuvimos anestesia con esta técnica fue abarcando el 18avo espacio intercostal, hasta antes de la tuberosidad coxal (pasando por toda la fosa del ijar), y desde la región umbilical hasta la zona pélvica (región inguinal) abarcando la piel de la glándula mamaria anterior (hembras) y prepucio (machos), analgesia de la parte medial craneal de la piel del muslo a la altura de la articulación femorotibiorotuliana como muestran las fotografías 8 y 9. Esto lo explica Botana y col. (2002) diciendo que cuando el anestésico se inyecta en la periferia de los nervios espinales, en el punto en que éstos salen de los forámenes intervertebrales, en las zonas de las últimas vértebras dorsales y primera y segunda vértebra lumbares, se denomina anestesia paravertebral y se utiliza en bovinos y equinos, consiguiendo en ellos insensibilización y relajación del músculo esquelético del lado en que se aplica.

Tomando como referencia la semejanza de los resultados del área anatómica en los estudios hechos por Stancu (1978) que con el uso de procaina sol. al 4% y anestesiando los nervios costoabdominal, iliohipogástrico e ilioinguinal muestra que; la zona anestesiada está comprendida con pequeñas variaciones a nivel de la penúltima costilla hasta el límite anterior del muslo y de la línea media dorsal hasta la línea alba, en casos de hembras se anestesia parcialmente la piel que corresponde a la parte anterior de la ubre.

Sisson y Grossman (1982) describe el nervio costoabdominal. Corre lateral y caudalmente hasta la última costilla, La rama lateral pasa sobre la cara superficial del transverso abdominal, perfora el oblicuo externo del abdomen y se ramifica bajo la piel del ijar y la rama medial desciende sobre la cara profunda del oblicuo interno del abdomen hasta el recto abdominal. Climent y col (2004) describen el nervio iliohipogástrico donde un ramo cutáneo lateral desciende entre los músculos oblicuos del abdomen para recoger la sensibilidad de esa

zona y otro ramo muscular para el músculo oblicuo interno y recto del abdomen, y König y Liebich (2008) describe que el ramo medial discurre, visto desde la región interna, apenas cubierto por el peritoneo, hacia la región inguinal. El ramo lateral se introduce entre los músculos abdominales, a los que inerva y da ramos que inervan una franja delgada de la piel en la región del flanco y la piel abdominal ventral, los complejos mamarios inguinales o la ubre y también un territorio mixto en la piel medial del muslo. Este ramo realiza la inervación que se acaba de describir en conjunto con el ramo ventral del segundo nervio lumbar, el nervio ilioinguinal.

5.4. PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

Para evaluar la profundidad alcanzada por el efecto del clorhidrato de bupivacaína se hizo necesario el uso de un método de dolor, basado en una escala de 1 a 3, como se menciona en el apartado de la metodología de este estudio, en lo que al llegar a la escala 3 indica la analgesia de los tres planos (piel, músculo y peritoneo) y de importancia clínica y adecuada para realizar los procedimientos obstétricos y quirúrgicos con el caballo en estación, lo que definitivamente es el objetivo de este tipo de bloqueos; Este bloqueo Botana y col., (2002) lo explica diciendo; es posible también lograr la relajación muscular esquelética en sentido distal, si se ha aplicado el anestésico local en la periferia de un nervio motor o de un mixto. La magnitud de los efectos y la extensión de los territorios afectados se encontraran en relación directa con las diversas técnicas y manera de aplicar los anestésicos locales.

Los resultados de este estudio a la administración de clorhidrato de bupivacaína sobre la profundidad analgésica fueron mostrados en el cuadro 1, donde detalla la eficacia del anestésico a un 100%, pudiéndose observar que en todos los animales experimentales se alcanzó anestésiar los planos superficial, medio y profundo. No se establece discusión con otros autores por no existir datos similares al respecto.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

1. El clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de pv, es una dosis segura que nos brinda resultados óptimos de anestesia con la técnica de analgesia paralumbar en equinos, pudiendo realizar con comodidad la evaluación del efecto anestésico y las intervenciones quirúrgicas establecidas en el estudio con el animal en estación (laparotomía exploratoria, ovariectomía, enterotomía y cecotomía).
2. El anestésico nos brinda una gran extensión de área anatómica anestesiada, así como; una profundidad anestésica efectiva, lo que nos da la facilidad y comodidad de realizar procedimientos obstétricos y quirúrgicos en la zona del flanco del lado inyectado permitiendo tener al equino en pie.
3. La administración de clorhidrato de bupivacaína al 0,5% con la técnica de analgesia paralumbar a dosis de 0,5 mg/Kg de pv, produce anestesia durante al menos 340 minutos sin provocar decúbito del equino, con un corto periodo de latencia de al menos 17 minutos post inyección y con un máximo efecto de 80 minutos.

CAPÍTULO VII

BIBLIOGRAFÍA

1. Aigé, Vicente.; Cruz, J. Ignacio (2001). **“El dolor en los pequeños animales”**. Disponible en: <http://cirugiaveterinaria.unizar.es/Inicio/Trabajos/Temas_anestesia/ELDOLOR.PDF> [Consultada: 4 de setiembre del 2011].
2. Becaluba, Mario. (2006). Guía de Estudios de Cirugía General **“Técnicas Anestésicas en Grandes Animales”**. p.13(10). Disponible en: <<http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Cirugia%20general/Documentos/19-AnestesiaGdesAnimales.pdf>> [Consultada: 29 de agosto del 2011].
3. Botana López, Luis M.; Landoni, M. Fabiana; Tomás Martín–Jiménez. (2002). **“Farmacología y Terapéutica Veterinaria”**. McGraw – Hill/Interamericana de España, S.A.U. Primera Edición. p. 138, 140, 148-156.
4. Cárdenas Tirado, Ózcar. (2010). **“Fármacos y Técnicas Alternativos Para la Anestesia y la Analgesia Espinal dirigida a la Cirugía del Tercio Posterior en Equinos”**. [internet]. Tesis de Doctorado, Universidad de León. España. p. 49, 55-58, 61. Disponible en: <<https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/839/2010CARDENAS%20TIRADO,%20OZCAR.pdf?sequence=1>> [Consultada: 4 de setiembre del 2011].
5. Carlos Errea, Joaquín M.; Viamonte, M.A. (1999): **“Farmacología de los anestésicos locales”**. Disponible en <<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/suple2/suple2.html>> [Consultada: 4 de setiembre del 2011].

6. Castiñeiras Pérez, Eva. (2007). "**Anestesia epidural en el bovino mediante agonistas alfa dos adrenérgicos y opiáceos**". [Internet]. Tesis de Doctorado, Universidad de Santiago de Compostela. España. p. 21-22, 42-43. Disponible en: <http://books.google.com.pe/books?id=Obookw9d0-8C&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false> [Consultada: 29 de agosto del 2011].
7. Climent, S.; Sarasa, M.; Dominguez, M.; Muniesa, P.; Terrado, J. (2004). "**Manual de anatomía y embriología de los animales domésticos, conceptos básicos y datos aplicativos**", Acribia, S.A. Primera edición. p. 262.
8. Doherty, Tom; Valverde, Alex. (2006). "**Manual of Equine Anesthesia and Analgesia**". Blackwell Publishing Ltd. Oxford, UK. Primera Edición. p.163.
9. Dyce, K. M.; Sack, W. O. y Wensing, C. J. G. (1987). "**Textbook of Veterinary Anatomy**". W.B. Saunders Company (Canadá).
10. Falesi Palha de Moraes Bittencourt, Ruth Helena. (2006). Anestesiología Veterinária – G0401. "**Anestesia local, regional e espinhal**", p. 21(19).
11. Ferrandiz Mach, Marta. (2006) "**Fisiología del Dolor**". p. 1-2. Disponible en: <<http://www.scartd.org/arxiu/fisiodolor06.pdf>>[Consultada: 4 de setiembre del 2011].
12. González Cantalapiedra, Antonio (2005). "**Analgesia**". Disponible en: <[http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:ejBIUFTQOc0J:infoservet.isch.edu.cu/Soporte/%40/\(CLINICA\)%2520Premedicacion%2520-%2520analgesia.doc+Podemos+definir+la+analgesia+estrictamente+como+la+ausencia+de+dolor,+pero&hl=es&gl=pe&pid=bl&srcid=ADGEEESi vapLpv_UHJ8NTKt0cTGp253avTiQKqYstWBy-NpGhMHpX-S6DtfRvaWP1C-xqRMIRNPF9br9JrG_NDEJreeOGrW6j8-oyCl-](http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:ejBIUFTQOc0J:infoservet.isch.edu.cu/Soporte/%40/(CLINICA)%2520Premedicacion%2520-%2520analgesia.doc+Podemos+definir+la+analgesia+estrictamente+como+la+ausencia+de+dolor,+pero&hl=es&gl=pe&pid=bl&srcid=ADGEEESi vapLpv_UHJ8NTKt0cTGp253avTiQKqYstWBy-NpGhMHpX-S6DtfRvaWP1C-xqRMIRNPF9br9JrG_NDEJreeOGrW6j8-oyCl-)>

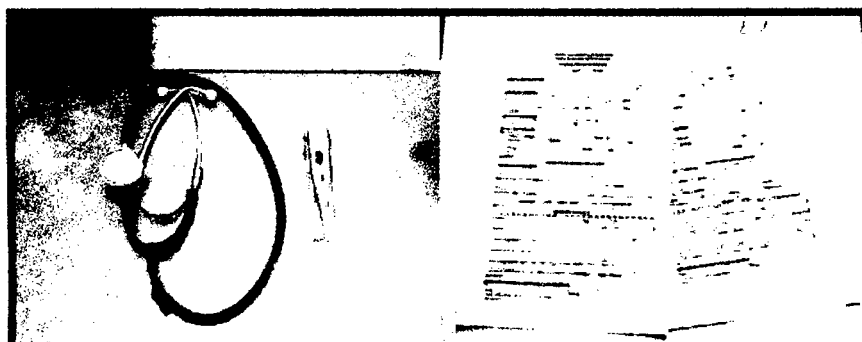
[allFo Kd4WCW75Ny 3MvRu1FyQ25nLQPa0JRW&sig=AHIEtbSGRkez ZqiW0DRjlbQyf-4LyjHfnA>](http://www.veterinariosnodiva.com.br/books/RECONHECIMENTO-DA-DOR-EM-GRANDES-ANIMAIS.pdf)[consultada: 4 de setiembre del 2011].

13. König, Hort Erich; Liebich, Hans-Georg. (2005). "**Anatomía de los Animales Domésticos; Aparato Locomotor**". Tomo I. Médica Panamericana. Segunda Edición. p. 124-128.
14. König, Hort Erich; Liebich, Hans-Georg. (2008). "**Anatomía de los Animales Domésticos; Órganos, Sistema Circulatorio y Nervioso**", Tomo II. Médica Panamericana. Segunda Edición. p. 228, 261-266.
15. Loureiro Luna, Stelio Pacca. (2007). "**dor em eqüinos**". p.12 (2-4). Disponible en: <http://www.veterinariosnodiva.com.br/books/RECONHECIMENTO-DA-DOR-EM-GRANDES-ANIMAIS.pdf> [Consultada: 4 de setiembre del 2011]
16. Lumb, W.; Jones, W. (1981). "**Anestesia Veterinaria**". Continental, México D.F., CIA. Segunda edición.
17. Lumb & Jones', (2007). "**Veterinary Anesthesia and Analgesia**". Blackwell Publishing Professional. USA. Cuarta Edición. p. 156-158, 160-163.
18. Orsini, Paul G.; Sack. W.O. (2003). "**Rooney's Guide to the Dissection of the Horse**". Veterinary Textbooks, Ithaca, New York. Séptima Edición. p. 67.
19. Pérez Fernández, Rubén. (2010). "**Farmacología Veterinaria**". Editorial: Talleres dirección de docencia, Edmundo Larenas 64-A, Universidad Concepción, Chile. p.147, 150-151, 154.
20. Resano Lizaldre, Alfredo; Redín, J. (1999). "**Reacciones adversas a anestésicos locales**". Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/suple2/suple14.html> [Consultada: 29 de agosto del 2011].

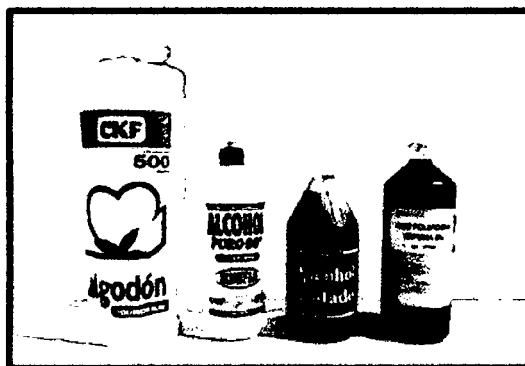
21. Richmond Vet Pharma (2009). “Informe Técnico de Bupinex”. Disponible en: <http://www.richmondvet.com.ar/?seccion=informacion&id=26&pg=1> [Consultada: 2 de setiembre del 2011].
22. Ruiz, Gabriel; Hernández, Ismael; Galán, Blanca Isela. (2010). “Anestésicos o Analgésicos locales”. Disponible en: <http://www.slideshare.net/lr18mx/anestsicos-en-veterinaria> [Consultada: 2 de setiembre del 2011].
23. Ruiz R, Luis E. (2010). “Bloqueos Anestésicos”. Disponible en <http://www.slideshare.net/luis1270/bloqueos-anestsicos-en-caninos> [Consultada: 29 de agosto del 2011].
24. Sisson, Septimus; Grossman, James Daniels. (1982). “**Anatomía de los Animales Domésticos**”. Tomo I. MASSON, S.A – Travessera de Gracia, 17 - 21 (Barcelona). Quinta Edición. p. 211-212, 215-217, 297-298, 755, 1256-1257.
25. Sgonzales (2002a): “**Farmacología del SNC**”. Disponible en: <http://canal-h.net/webs/sgonzalez002/Farmacolo/SNC.htm> – (2002b): “**Anestesia**”. Disponible en: <http://canal-h.net/webs/sgonzalez002/Farmacolo/SNC.htm> – (2002c) “**Anestesia Local**”. Disponible en: <http://canal-h.net/webs/sgonzalez002/Ciru/ANLOCAL.htm> de la página web de: e-Veterinario © [Consultadas: 29 de agosto del 2011].
26. Stancu, Dumitru. (1978) “**Anestesia Animalelor Domestice**”. Bucaresti.
27. Sumano López, Héctor S.; Ocampos Camberos, Luis. (1997). “**Farmacología Veterinaria**”. McGraw – Hill/Interamericana. Segunda Edición. p. 600, 746-753.

ANEXO

ANEXO 1. Equipo para Examen Clínico.



Fotografía 10. Estetoscopio, termómetro, fichas clínicas.



Fotografía 11. Algodón, Alcohol puro y Yodado, Iodo Polividona.



Fotografía 12. Equipo adicional.

ANEXO 2. Administración de dosis anestésica de 0,5mg/Kg de pv de clorhidrato de bupivacaína al 0,5%.

Equino	Dosis: 0.5 mg/kg	Nervio Lumbar I		Nervio Lumbar II		Nervio Lumbar III	
		N. Dorsal	N. Ventral	N. Dorsal	N. Ventral	N. Dorsal	N. Ventral
01	29 mL.	14	15	14	15	14	15
02	28 mL.	14	14	14	14	14	14
03	24 mL.	12	12	12	12	12	12
04	22.2 mL.	10	12.2	10	12.2	10	12.2
05	24 mL.	12	12	12	12	12	12
06	25 mL.	12	13	12	13	12	13
07	25 mL.	12	13	12	13	12	13
08	23.5 mL.	11	12.5	11	12.5	11	12.5
09	28 mL.	14	14	14	14	14	14
10	21.4 mL.	10	11.4	10	11.4	10	11.4

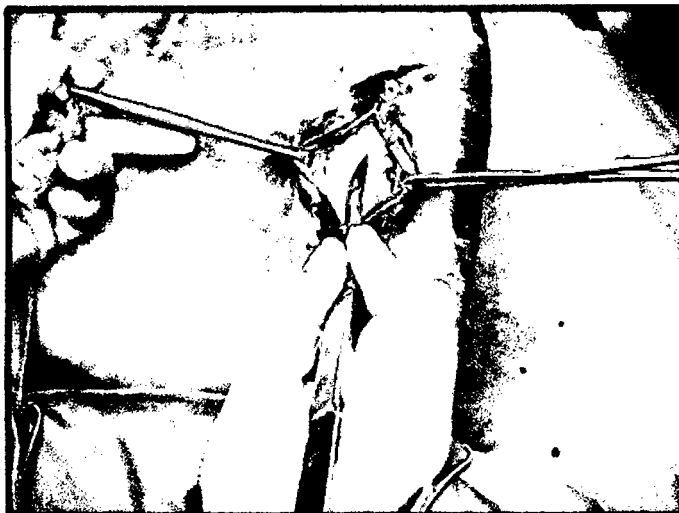
ANEXO 3. Técnica de Anestesia de Bloqueo.



Fotografía 13. Ubicación de la primera y segunda aguja para la anestesia de los nervios costoabdominal e iliohipogástrico.



Fotografía 14. Ubicación de las agujas para la anestesia de los nervios costoabdominal, iliohipogástrico e ilioinguinal.

ANEXO 4. Evaluación de la Profundidad Anestésica.**Fotografía 15. Exposición del primer plano.****Fotografía 16. Exposición de los tres planos.**

ANEXO 5. Seguimiento del Proceso de Anestesia.

Cuadro 4. Periodo de Latencia de cada Equino.

Equino	5'	8'	11'	14'	17'	20'	23'	26'	29'	32'	35'
01	2	2	3	3	4	4	4	4	4	4	4
02	1	2	2	3	3	4	4	4	4	4	4
03	2	2	3	3	3	4	4	4	4	4	4
04	1	2	2	2	3	3	3	4	4	4	4
05	2	2	2	3	3	4	4	4	4	4	4
06	2	2	2	2	3	3	3	3	4	4	4
07	2	2	3	3	3	4	4	4	4	4	4
08	1	1	2	2	2	2	3	3	3	4	4
09	1	2	2	2	3	3	3	4	4	4	4
10	1	2	2	2	3	3	3	4	4	4	4

1. Reacción Normal (reacción al estímulo) / 2. Reacción Disminuida / 3. Moderada Anestesia (apenas responde al estímulo) / 4. Completa Anestesia.

Cuadro 5. Periodo Total del Tiempo de Anestesia de cada Equino.

Eq	20*	40	120	140	160	180	200	220	240	260	280	300	320	340	360	380	400	420	440	460	480	500	
01	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	1				
02	4	4	4	4	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	1
03	4	4	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	1									
04	3	4	4	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	1						
05	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	1					
06	3	4	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	1
07	4	4	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	1					
08	2	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	1				
09	3	4	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2	1		
10	3	4	4	4	4	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	1				

* Tiempos en minutos.

1. Reacción Normal (reacción al estímulo) / 2. Reacción Disminuida / 3. Moderada Anestesia (apenas responde al estímulo) / 4. Completa Anestesia.

ANEXO 6. Ficha Clínica.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

HOSPITAL MÉDICO VETERINARIO

FICHA CLÍNICA DE CONTROL

N°:

FECHA:

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

NOMBRE:	ESPECIE: Equino	SEXO:	EDAD (años):
COLOR /SEÑALES:			PESO (kg):

EXAMEN PRE-OPERATORIO.

APETITO:	EXCRETAS:	DIURESIS:	DIETA:
PULSO:	F.C: lat/min	F.R: rsp/min	T°: °C
MUCOSAS:	COND. CORP.:	TEMPERAMENTO:	

* Condición Corporal (1: muy delgada; 2: levemente delgada; 3: normal; 4: levemente con sobrepeso; 5: con sobrepeso)

Observaciones:

INFORMACIÓN QUIRÚRGICA.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA:	TÉCNICA EMPLEADA:
ÁREA OPERATORIA:	ANESTESIA EMPLEADA:

PREANESTESIA Y ANESTESIA.

PROTOCOLO:

FÁRMACO: (mg/kg de pv.)	Dosis en mL			
Bupivacaína:	Ds total:	nv.L1:	nv.L2	nv.L3
Observaciones:				
Xilacina:	mg/kg pv.	↔	mL	Tramadol:
Otros:				mg/kg pv. ↔ mL

Observaciones:

SEGUIMIENTO DEL PROCESO DE ANALGÉSIA:

TIEMPO DE EFECTO ANALGÉSICO

APLICACIÓN ANALGÉSICA:	FIN DEL EFECTO ANALGÉSICO:
DURACIÓN DE EFECTO ANALGÉSICO (min):	VIDA MEDIA DEL EFECTO ANALGÉSICO (min):

TIEMPO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA (IQ)

INICIO IQ:	FINALIZACIÓN IQ:	DURACIÓN IQ (min):
------------	------------------	--------------------

Observaciones:

TIEMPO DE LATENCIA ANALGÉSICA: (1.Reacción Normal/ 2.Reacción Disminuida/ 3. Moderada Analgesia/ 4.Completa Analgesia.)

5':	8':	11':	14':	17':	20':	23':	26':	29':	32':	35':
-----	-----	------	------	------	------	------	------	------	------	------

* Obtenidas a los 5 min. post inyección y luego cada 3 min. aplicando nociestímulos en la piel con una aguja hipodérmica

Observaciones:

SEGUIMIENTO ANALGÉSICO

0	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240	260	280	300	320	340	360	380	400	420	440	460	480	500	520
Analgésia: (1. Reacción Normal / 2. Reacción Disminuida / 3. Moderada Analgesia / 4. Completa Analgesia.)																										
Temperatura: T° (°C)																										
Frecuencia Respiratoria: F.R (rsp /min)																										
Frecuencia Cardíaca: F.C. (lat / min)																										
Pulso: (Calidad de Pulso: Fuerte o Lleno - Débil / Ritmo: Constante o Rítmico - Arritmia: A. Regular, A. Irregular)																										

* Los datos son obtenidos cada 20 minutos después de la analgesia; y, durante y después la intervención quirúrgica.

Observaciones:

CONSTANTES FISIOLÓGICAS DESPUES DEL EFECTO ANALGÉSICO.

T°:	F.C:	F.R:
Pulso:	Mucosas:	

* Signos vitales tomadas cada 30 minutos durante 2 horas.

Observaciones:

ANEXO 7. Seguimiento de los 10 equinos en la duración del tiempo anestésico post administración del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% en dosis de 0,5 mg/Kg de pv con la técnica de analgesia regional paralumbar.

Tiempo Minutos	Reacción			
	Normal %	Disminuida al estímulo %	Moderada anestesia %	Completa anestesia %
20	00	10	40	50
40	00	00	00	100
60	00	00	00	100
80	00	00	00	100
100	00	00	00	100
120	00	00	00	100
140	00	00	20	80
160	00	00	40	60
180	00	00	50	50
200	00	00	70	30
220	00	00	90	10
240	00	00	100	00
260	00	10	90	00
280	00	20	80	00
300	00	50	50	00
320	00	60	40	00
340	10	70	20	00
360*	00	77.8	22.2	00
380	00	100	00	00
400	11.1	88.9	00	00
420	37.5	62.5	00	00
440	40	60	00	00
460	33.3	66.7	00	00
480	00	100	00	00
500	100	00	00	00

* Se consideran a los animales, que se encuentran aún anestesiados.

En el Cuadro del anexo 7 se observa todo el proceso del efecto anestésico de 0 a 500 minutos; proceso de estado de anestesia y progresiva disminución del mismo conforme pasa el tiempo, finalizando los animales con una reacción normal a los nociestímulos.

ANEXO 8. Evaluación de los Signos Vitales

Evaluación de la temperatura ($^{\circ}\text{C}$), frecuencia respiratoria (rsp/min) y frecuencia cardiaca (lat/min) entre 0 y 500 minutos siguientes a la aplicación del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/kg de pv.

Cuadro 6. Monitorización básica de la Temperatura (T°), Frecuencia Respiratoria (F.R.) y Frecuencia cardiaca (F.C.) en equinos, antes y durante la Anestesia con clorhidrato de bupivacaína al 0,5% en dosis de 0,5 mg/kg de pv con la técnica de analgesia regional paralumbar.

Tiempo Minutos	Nº de animales	Signos Vitales		
		$T^{\circ}\text{C}$	FR(rsp/min)	FC (lat/min)
0	10	38,05±0,7 a	20,7±5,5 a	46,4±11 a
20	10	37,96±0,8 a	17,6±5,1 a	44,9±10,5 a
40	10	37,9±0,8 a	17,4±4,8 a	42,3±10 a
60	10	37,9±0,8 a	17,1±3,9 a	41,7±11,5 a
80	10	37,9±0,7 a	17,1±4,7 a	40,2±8,1 a
100	10	38,0±0,7 a	16,8±4,3 a	41,3±6 a
120	10	37,9±0,7 a	17,1±3,8 a	41,0±6,3 a
140	10	37,9±0,7 a	16,7±3,8 a	41,1±6,8 a
160	10	37,9±0,7 a	16,8±3,7 a	41,1±6,6 a
180	10	37,9±0,7 a	16,7±3,1 a	40,3±6,3 a
200	10	37,9±0,7 a	17,1±3,3 a	40,7±6,1 a
220	10	38,0±0,8 a	17,0±3,4 a	40,3±6 a
240	10	38,0±0,8 a	16,8±3,3 a	39,9±5,8 a
260	10	37,9±0,7 a	16,8±3,3 a	40,4±5,9 a
280	10	38,0±0,7 a	16,8±2,9 a	39,8±6,6 a
300	10	38,0±0,7 a	16,4±2,9 a	39,6±6,6 a
320	10	38,0±0,7 a	15,9±2,6 a	39,0±6,7 a
340	10	38,0±0,7 a	15,8±2,2 a	39,2±6,4 a

360	09*	38,0±0,7 a	16,2±2,3 a	39,7±6,5 a
380	09	38,1±0,6 a	16,4±2,6 a	39,6±6,5 a
400	09	38,1±0,7 a	16,3±2,7 a	39,7±5,9 a
420	08	38,0±0,7 a	15,8±2,8 a	39,0±6,7 a
440	05	38,2±0,5 a	14,8±2,3 a	36,2±6,3 a
460	03	38,1±0,6 a	15,3±2,3 a	35,0±3 a
480	02	38,1±0,8 a	16,0±2,8 a	35,0±3 a
500	02	38,1±0,8 a	16,0±2,8 a	35,0±4,2 a
Total		38,0±0,7	16,8±3,5	40,5±7,3

* Se consideran a los animales, que se encuentran aún anestesiados.
Donde letras iguales en una misma columna indican similitud ($P < 0,05$).

En el Cuadro 6 se observa que:

Los resultados de la temperatura ($^{\circ}\text{C}$) durante todo el proceso de 0 a 500 minutos, descritos en la tabla de frecuencia, no muestra diferencias significativas entre los datos de los diferente equinos intervenidos, ya que sólo se forma un grupo y todos están dentro del mismo con una $P < 0,05$.

Los resultados de la frecuencia respiratoria (rsp/min) durante todo el proceso de 0 a 500 minutos, descritos en la tabla de frecuencia, no muestra diferencias significativas entre los datos de los diferente equinos intervenidos, ya que sólo se forma un grupo y todos están dentro del mismo con una $P < 0,05$.

Los resultados de la frecuencia cardiaca (lat/min) durante todo el proceso de 0 a 500 minutos, descritos en la tabla de frecuencia, no muestra diferencias significativas entre los datos de los diferente equinos intervenidos, ya que sólo se forma un grupo y todos están dentro del mismo con una $P < 0,05$.

Evaluación del pulso entre 0 y 500 minutos siguientes a la aplicación del clorhidrato de bupivacaína al 0,5% a dosis de 0,5 mg/Kg de pv.

Cuadro 7. Monitorización básica del Pulso en equinos, antes y durante la anestesia con clorhidrato de bupivacaína al 0,5% en dosis de 0,5 mg/kg de pv con la técnica de analgesia regional paralumbar.

Tiempo Minutos	Nº de Animales	Pulso		
		D / R%	F / R%	LL / R%
0	10	60	40	00
20	10	60	40	00
40	10	50	50	00
60	10	50	50	00
80	10	40	60	00
100	10	50	50	00
120	10	20	70	10
140	10	40	40	20
160	10	60	30	10
180	10	60	20	20
200	10	60	10	30
220	10	70	10	20
240	10	70	20	10
260	10	70	10	20
280	10	60	10	30
300	10	60	20	20
320	10	70	20	10
340	10	70	20	10
360	9	66,7	11,1	22,2
380	9	66,7	00	33,3
400	9	66,7	00	33,3
420	8	62,5	00	37,5
440	5	60	20	20
460	3	66,7	00	33,3
480	2	50	00	50
500	2	50	00	50

Donde: Calidad del Pulso: **F**=Fuerte, **LL**=lleno, **D**= Débil / Ritmo: **R**= Rítmico

ANEXO 9. Análisis de Varianza de la temperatura según el tiempo.

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>F</i>	<i>P</i>
Entre grupos	25	0,877	0,0	0,06	1
Dentro de grupos	201	105,925	0,5	7	
Total	226	106,802			

ANEXO 10. Análisis de Varianza de la frecuencia respiratoria según el tiempo.

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>F</i>	<i>Prob</i>
Entre grupos	25	229,885	9,2	0,711	0,84
Dentro de grupos	201	2598,344	12,9		
Total	226	2828,229			

ANEXO 11. Análisis de Varianza de la frecuencia cardiaca según el tiempo.

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>F</i>	<i>Prob</i>
Entre grupos	25	1005,342	40,2	0,73	0,82
Dentro de grupos	201	11027,222	54,9	3	
Total	226	12032,564			