

Bases farmacológicas de la anestesia general endovenosa de corta duración en el equino

Pharmacologic basis of short term intravenous general anesthesia in the equine

Alma A. García*
Héctor Sumano**
Enrique Núñez*

Abstract

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

Key words: TOTAL INTRAVENOUS ANESTHESIA, HORSE, CARDIOVASCULAR, RESPIRATORY, INDUCTION, RECOVERY.

Resumen

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

Recibido el 27 de noviembre de 2001 y aceptado el 10 de abril de 2002.

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

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

objetivo compartido de este ensayo y el clínico es lograr una anestesia general más segura y balanceada posible para el paciente.

Palabras clave: ANESTESIA GENERAL ENDOVENOSA, CABALLOS, CARDIOVASCULAR, RESPIRATORIO, INDUCCIÓN, RECUPERACIÓN.

Introduction

The fundamental goals of any anesthetic plan are: To place the patient in an unconscious state; immobility; analgesia; neuro-vegetative protection; and obviously, safety and predictability. Likewise, at the end of the surgical procedure one expects to have a rapid return of physiologic parameters and motor activity to baseline values, without excitation and sequelaes.¹ It is very important to have in mind that the result of any anesthetic procedure should not imply any morbidity or mortality in the patient. The large number of surgical interventions and medical procedures requiring total intravenous anesthesia (TIVA) in horses, with time variability, have prompted the investigation into a variety of anesthetic combinations. The use of TIVA aims at reducing pre-anesthetic, anesthetic, and post-anesthetic problems such as: Arrhythmias, hypotension, respiratory or ventilatory insufficiency or both, motor excitation, anxiety or irritability, neuromuscular damage or post-anesthetic myopathy.² With the advances in the use of new drugs that assist general anesthesia, a reduction in the incidence of such problems has been gained, to the point where they have almost been eliminated. The development of new and better drugs, equipment and monitors, a situation that carried high risk under precarious circumstances, is now a procedure with a very high safety margin, where the different conditions of the patient during the perianesthetic period are well known. However, it is important to mention that all the most sophisticated equipment, the new drugs and their combinations, that exist in the world, could not substitute the anesthesiologist given his/her knowledge and experience in a given area.

Ideally, even though it is known that the ideal anesthetic does not exist, the anesthetic combination should congregate different characteristics, having adequate sedation and a deep unconsciousness state, without greatly changing the patient's physiologic parameters. The drugs used should not impede or change the homeostatic responses of the nervous system, however, those response that are exaggerated and threaten the patient's integrity should be moderated. The depth and length of the

Introducción

Los objetivos fundamentales de cualquier proceso anestésico son: Proveer al paciente un estado de inconsciencia; inmovilidad; analgesia; protección neurovegetativa; y obviamente que sea seguro y predecible. Asimismo, al finalizar el evento quirúrgico se espera que haya una recuperación rápida de las constantes fisiológicas y la capacidad motora a un estado de normalidad, sin excitación y sin secuelas.¹ Es muy importante tener en cuenta que el resultado de cualquier proceso anestésico no debe implicar para el paciente ninguna condición de morbilidad y menos de mortalidad. El considerable incremento en el número de maniobras quirúrgicas que requieren anestesia general endovenosa (AGE) y su variabilidad de tiempo, ha motivado a investigar gran variedad de combinaciones para tal fin. La tendencia de la AGE es la reducción de problemas en los periodos pre, trans y posanestésicos, como son: Arritmias, hipotensión, insuficiencia respiratoria o ventilatoria o ambas, excitación motora, ansiedad o irritabilidad, daño neuromuscular o miopatía posanestésica.² Con los avances en el uso de nuevos fármacos que coadyuvan a la anestesia general, se ha logrado abatir la incidencia de problemas de este tipo, habiendo disminuido de manera notable al punto en donde prácticamente han sido eliminados. El desarrollo de nuevos y mejores fármacos, así como de equipo y técnicas de seguimiento han hecho que una situación que representaba un altísimo riesgo bajo condiciones muy precarias, ahora sea un procedimiento con margen de seguridad muy alto en donde existe un amplio conocimiento de las diferentes condiciones que afectan al paciente en todo el periodo perianestésico. Sin embargo, es importante aclarar que ni todo el equipo por más sofisticado que sea ni todos los nuevos fármacos y sus posibles combinaciones que existen en el mundo, podrán reemplazar a un anestesiólogo por su conocimiento y experiencia en el área.

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

anesthesia should be predictable in order to adjust the management of the anesthesia with the surgical procedure, without changing cardiovascular or respiratory functions, while producing good muscular relaxation and avoiding movement of the horse.³ A very important factor is analgesia; in order to completely suppress pain and avoid unwanted sympathetic autonomic responses as well as inducing quiet and smooth recovery, without excitation or ataxia.

Maintenance of cardiovascular and respiratory functions plays a key role in achieving successful anesthesia; hence they must minimally altered, choosing drugs with the least impact on these parameters.

The horse is one of the more challenging species to anesthetize because of its anatomical difficulties, which predispose to major complications before, during and after anesthesia. Horses can present critical situations during the perianesthetic period due to their weight (ranging from 500 to 800 kg), height (ranging from 1.40 to 1.80 m), temperament in stallions or nervous breeds, big muscles, neck and oral cavity length, thoracic cavity amplitude with respect to lung size and visceral weight. These situations include hypoventilation-apnea-hypoxemia, arterial hypotension-hypoperfusion, myopathy-neuropathy syndrome, malignant hyperthermia, cardiac arrhythmias, acute airway obstruction, excitation, pain, colic, temporal blindness; wherefore, the anesthetic management of an adult horse should be different from other species to reach success throughout the procedure.

Recumbence, a general anesthesia associated condition, exacerbates these anatomic and physiologic peculiarities, jeopardizing alveolar ventilation, due to a severe reduction of functional residual capacity.³ In almost all anesthetized patients (particularly the heavy ones) the result is hypoxemia and hypercapnia of differing magnitude, according to different factors such as: Type of tranquilizer, anesthetic, doses, physiologic state, recumbence time, surgical procedure, transoperative drugs.⁴⁻⁸ No single drug, tranquilizer or anesthetic is capable of balancing adequately all the necessary physiological features without changing equine homeostasis, hence, a large number of drugs combinations have been used to induce optimal general anesthesia. Only the combination of different agents induces balanced anesthesia; that is, the surgical anesthesia produced by a combination of two or more drugs or anesthetic techniques, each contributing to its own pharmacological effects.^{2,3,9}

The evolution of the equine anesthesia has been slow. There are many reasons for this. Equine anesthe-

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

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

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

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

sia has lagged behind human and small animal anesthesia because of a traditional reliance upon various methods of “physical” restraint, an absence (until recently) of appropriate and safe equipment, and the conservative nature of equine surgeons. The introduction of the hypodermic needle and syringe, by Francis Rynd, Alexander Wood and Charles Gabriel Parvas, were as important to equine practice anesthesia as to other health areas.^{3,10}

The beginning of the equine practice anesthesia was focused on physical restraint, and until the middle of the seventies this was an important aspect of equine surgery. During the 70's and 80's, equine anesthesiology science ceased being an “art”, as evidenced in the numerous publications of that time which contained great details concerning drugs, anesthetic techniques, equipment and methods designed for use in equines.

Drugs used as preanesthetic medications and for standing chemical restraint in horses, are categorized as sedative-hypnotics, nonopioid or opioid analgesics. Regardless of their categorization, it must be appreciated that all drugs used as preanesthetic medication produce central nervous system (CNS) effects in addition to peripheral actions. Furthermore, the combination of drugs from the same category or different categories usually produce additive, and occasionally, synergistic effects.

Currently three groups of agents are commonly used in horses: *a)* sedative-hypnotics, as phenothiazines (acepromazine, promazine, propiopromazine), and benzodiazepines (diazepam, zolazepam, midazolam), *b)* nonopioids, such as alpha-2 agonists (xylazine, detomidine, medetomidine, romifidine), and *c)* opioids, agonists (morphine, meperidine, oximorphone, methadone) and agonists-antagonists (pentazocine, butorphanol, nalbuphine, buprenorphine). Butyrophenone tranquilizers were reported to be effective in horses, but more recent reports suggest significant undesirable side effects in that they possess an almost total lack of predictability and the development of either bizarre or violent behavior patterns.^{2,3,7-9} Benzodiazepines are used as anxiolytics in foals, and produce a very good sedation; in general anesthesia in adult horses they act as muscle relaxants, though since sedation is marginal in the tranquilization of the horse, their use is recommended when combined with xylazine.

Benzodiazepines do not produce analgesia or hypnosis. Phenothiazines are not first choice drugs, their clinical effect is very slow (20-30 minutes by IV), they do not produce good sedation, and have an unpredictable response; they have to be used with caution because they cause severe arterial hypotension, due

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

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

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

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

Cabe mencionar que las benzodiazepinas no producen analgesia y menos hipnosis. Los fenotiazínicos no son considerados fármacos de primera elección ya que su efecto clínico es muy lento (20 a 30 minutos por IV), caracterizándose porque no producen muy buena sedación, lo cual hace que tengan respuestas impredecibles al manejo que se les dé, además hay que usarlos con precaución por su efecto marcado de hipotensión arte-

to their vasodilatation effects and, in stallions, can produce permanent penile paralysis, so they are only to be used when there is a preexisting cardiac problem and another type of sedative cannot be used.

In the 50's, a very popular, three-agent technique was used; this used chloral hydrate as a sedative, in combination with pentobarbital and magnesium sulfate, to increase patient relaxation. However, this technique caused considerable CNS depression, producing very long and unstable recoveries, and because new drugs were created, its use was limited. Furthermore, perivascular injection of chloral hydrate causes tissue necrosis.^{2,3,9,10}

Thus, with the exception of this drug and its combinations this review presents an analysis of the clinic use of tranquilizers in combination with different intravenous anesthetics or muscular relaxants to produce general anesthesia in horses. Different authors have used these techniques, emphasis is made on physiologic and pharmacological parameters with the different intravenous anesthetic techniques most used in horses.

This work offers, to the clinician interested in anesthesiology and surgery in horses, and to veterinary students, knowledge of the different intravenous anesthetic techniques in horses. For a review of the history of anesthesia and a more profound discussion of each technique and drug used, a careful revision of different texts and articles should be made.

Tranquilizers

a-2 adrenergic agonists (xylazine, detomidine, romifidine)

These drugs are excellent sedatives and analgesics. Their analgesic effect is comparably better, even over that of opioid analgesics. Their effects are dose-dependent and are seen rapidly: the alpha-2 agonists reach peak effect in 3 to 5 minutes after intravenous administration and within 10 to 15 minutes after intramuscular administration. Their sedatives effects are evident, and this has led them to become the standard preanesthetic agents in horses. Sedation with alpha-2 agonists is characterized by deep, dose-dependent depression. Horses will assume a "head down" posture, may attempt to head press, eyelids and lips droop, and the horse may even sway due to the muscle relaxation and ataxia produced. An increase in jugular veins distension can be seen due to vasodilatation. The muscle of the nostrils relaxes which may lead to snoring or potential airway obstruction in predis-

positional ya que son potentes vasodilatadores y en sementales pueden provocar relajación peneana permanente, por lo que en general sólo se recomienda su uso en casos en donde existe una lesión cardiaca previa a la anestesia general y no se pueda usar otro tipo de sedante.

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

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

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

Tranquilizantes

a-2 agonistas adrenérgicos (xilacina, detomidina, romefidina)

Estos fármacos son excelentes sedantes y analgésicos. Su poder de analgesia es comparativamente mejor, incluso que el de los analgésicos opiáceos. Los efectos de estos agentes son dosis-dependientes y su manifestación es rápida: 3-5 min después de aplicarlos por vía IV y 10-15 min después de la aplicación IM. Sus efectos sedantes son evidentes, lo que los ha convertido en los tranquilizantes preanestésicos de primera elección en equinos. La sedación que se logra es profunda, pero es dosis-dependiente. El caballo baja la cabeza y cuello e incluso intenta recargar la cabeza, los párpados y belfos se relajan y la deambulacion es vacilante por la ataxia que inducen, dado que estos agentes son relajantes musculares. Se puede observar el notable aumento de tamaño de las venas yugulares por la vasodilatación inducida. Como consecuencia de que los músculos de los ollares, faríngeos y laríngeos se relajan, se presenta ligera obs-

posed horses, and so should be managed with precaution in horses with obstruction of the upper airways.^{1,4-6,9,11} Xylazine (0.5-1.1 mg/kg) and detomidine (0.005-0.02 mg/kg) produce dose-dependent decreases in both respiratory rate and tidal volume resulting in decreases in minute volume and PaO₂ values (less than 80 mmHg), the PaCO₂ may increase transiently (> 35 mmHg), but returns to within normal values in the conscious horse. Detomidine is approximately ten times more potent than xylazine, and as such produces greater and longer lasting decreases in PaO₂ than does xylazine.^{5,6,9} The effect is usually not apparent unless other drugs are either co-administered or anesthesia is induced. Although they are usually safe, they can bring about a number of undesirable side effects, including cardiac dysrhythmias, sinus bradycardia, and even first and second-degree heart blocks, or sinoatrial block, though this is not as common.^{2,3,5,6,9} In rare occasions, cardiovascular collapse can be induced particularly if halothane is later used and if induction concentration is high (> 2% of air inspired).^{2,12} Even though clinicians of equine medicine do not like to use atropine as a preanesthetic, if previous electrocardiograms reveal an alteration in heart conduction, such as blocks, the use of atropine (0.01 mg/kg, IV) is recommended, as well as 3-4 liters of mineral oil through a naso-esophageal tube to minimize gastrointestinal problems.^{9,11,13}

All α -2 adrenergic agonists produce a decrease in arterial pressure with a dose-dependent decrease in heart rate in horses (20-22 beats/min), then an increase in arterial pressure, and finally, after 15-20 minutes, heart rate and arterial pressure return to baseline values. These effects are more marked when they are administered IV rather than IM.^{3,5,9,11} The temporal occurrence of these events involves baroreceptor activation, peripheral vasoconstriction, and partial or complete activation of α -1 and α -2 adrenergic receptors responsible for capillary constriction.^{3,5,6,9,11} Venular constriction produces an increase in central venous pressure. Depending on the α -2 adrenergic dose used and patient peculiarities, a prolonged arterial tension depression can be present, caused by bradycardia, decrease of cardiac output and decreases in central nervous system sympathetic tone which can be accentuated by the use of potent anesthetics such as barbiturates.^{2,4-6,11,14} Detomidine effects are more pronounced than those of xylazine, due to its higher affinity for α -2 adrenoceptors. Romifidine induces more severe bradycardia, but does not affect arterial pressure.^{6,9,15} The α -2 adrenergic drugs decrease insulin release, causing hyperglycemia, as well as substantial increases in

trucción al paso del aire y se escucha, en ocasiones, un ronquido peculiar; por tanto, se deben manejar con precaución en animales que presenten obstrucción de las vías respiratorias superiores.^{1,4-6,9,11} La xilacina (0.5-1.1 mg/kg) y la detomidina (0.005-0.02 mg/kg) producen un decremento tanto en la frecuencia respiratoria como en el volumen corriente; por ende, el volumen minuto y la PaO₂ disminuyen (por debajo de 80 mmHg), mientras que la PaCO₂ puede incrementarse pasajeramente (mayor a 35 mmHg), regresando a valores basales en unos minutos si el caballo no es anestesiado. La detomidina es aproximadamente diez veces más potente que la xilacina, induce un decremento de la PaO₂ más duradero y de mayor intensidad que el observado con xilacina.^{5,6,9} Empero, a menos que se administre un agente anestésico, estas variaciones respiratorias y gasométricas no son clínicamente detectables. Sin embargo, y a pesar de que son fármacos relativamente seguros, pueden inducir arritmias, en especial bradicardia sinusal, bloqueos sinoatriales de primer y segundo grados o incluso completos si subyacía una patología de conducción previa.^{2,3,5,6,9} Se ha informado de colapsos cardiovasculares cuando se administra halotano como agente anestésico inhalado, en especial si la concentración de inducción es elevada (> 2% del aire inspirado).^{2,12} Aunque los especialistas en medicina equina están renuentes a usar atropina como preanestésico en esta especie, si existiera evidencia electrocardiográfica de alteraciones en la conducción, como bloqueos, se recomienda la administración de atropina IV (0.01 mg/kg) y es recomendable administrar vía sonda nasoesofagogástrica tres a cuatro litros de aceite mineral para reducir las posibilidades de complicaciones gastrointestinales.^{9,11,13}

Todos los agonistas α -2 adrenérgicos inducen un decremento de la tensión arterial con ligera bradicardia dosis dependiente (20-22 latidos/min), seguido de una elevación de la tensión arterial y finalmente una normalización de la frecuencia cardíaca y tensión arterial en 15-20 min. Estos fenómenos son más marcados con la aplicación IV de los agentes α -2 agonistas que con la inyección intramuscular.^{3,5,9,11} Estas respuestas están mediadas inicialmente por barorreceptores, vasoconstricción periférica y por activación parcial o completa de receptores α -1 y α -2 adrenérgicos, responsables de la constricción de la cama capilar.^{3,5,6,9,11} Una constricción de las vénulas aumenta la presión venosa central. Dependiendo de la dosis del agonista α -2 adrenérgico usado y de las peculiaridades del paciente, se puede presentar adicionalmente un periodo prolongado de depresión de la tensión arterial causada por bradicardia, disminución del gasto cardíaco y pérdida del tono del sistema nervioso simpático, lo cual puede ser acentuado por el uso de potentes anestésicos depresores como los barbitúricos.^{2,4-6,11,14} La detomidina tiene mayor efecto depresor de la tensión arterial dada su mayor afinidad por receptores α -2 adrenérgicos. En con-

urine volume at 60-120 min after administration of xylazine and at 180 min after administration of detomidine, due to inhibition of ADH release the blockage of its action at the renal level with an increase in glomerular filtration rate after IV administration. This is why its use should be avoided in untreated dehydrated animals and in the patients with urethral obstruction. In mares, uterine tone is decreased.^{5,6,9,16,17}

Xylazine-ketamine

Ketamine is a cyclohexylamine anesthetic, which, in humans, produces a so-called dissociative state. With this combination, cardiovascular parameters (heart rate, arterial pressure, cardiac output) decrease immediately after drug administration, but then return to baseline values and remain constant. Even though a characteristic apneustic-breathing pattern is seen, complete apnea is not reached. However, ketamine induces very bad muscular relaxation, in fact it increases muscular tone, and produces a state similar to a convulsive phase. That is why it must not be used as a single anesthetic drug in equines.¹⁸⁻²⁰ Premedication with xylazine, produces marked sedation and muscle relaxation which is enough to complete the IV ketamine effect, once complete sedation is observed. Minimal cardiovascular alterations and a smooth recovery are the standard features of this drug combination. Xylazine-ketamine anesthesia causes mild respiratory acidosis and a significant decrease in PaO₂ (57-70 mmHg) though this is not categorized as dangerous.^{10,18,19}

To obtain the best effects with this drug combination, it is necessary observe the following: a) Ketamine must be administered only when complete sedation is observed after xylazine administration. Xylazine should only be used if there is no previous cardiac disease, if this is the case, an alternative method should be used. b) This combination should not be administered to agitated horses. It has been reported that some highly distressed horses may not become recumbent after administration of xylazine and ketamine.^{2,3,18,20} c) This combination is contraindicated in patients with head trauma, suspected intracranial hypertension or suspected to be prone to convulsions, given that ketamine increases intracranial pressure.^{2,3,20} d) The horse should be left in a quiet environment and remain undisturbed until full recovery has been achieved. e) Ketamine should only be given IV.^{2,3,10,20}

The clinician should remember that all reflexes remain active, such as the corneal reflex, which makes it more difficult to assess the anesthetic plane, especially

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

Xilacina-ketamina

La ketamina constituye un anestésico derivado de las ciclohexilaminas, que induce un estado que en humanos es referido como disociativo. Con esta combinación, las variables cardiovasculares (frecuencia cardiaca, presión arterial, gasto cardiaco) disminuyen inmediatamente después de la aplicación de los fármacos, pero después regresan a sus rangos normales y se mantienen estables. Aunque se observa un patrón apnéustico no se llega a la apnea completa. Sin embargo, la ketamina induce una muy mala relajación muscular, e incluso aumenta el tono muscular general, en un efecto parecido a un estado convulsivo. Por ello no debe usarse como único agente anestésico en equinos.¹⁸⁻²⁰ La premedicación con xilacina induce la relajación muscular y la sedación necesarias para complementar el efecto de la ketamina aplicada por vía IV una vez que se ha logrado la tranquilización evidente del paciente. Los rasgos distintivos de esta mezcla pueden centrarse en que induce mínimas alteraciones cardiovasculares y que la inducción y recuperación son poco o nada accidentadas. La mezcla causa una acidosis moderada con un decremento evidente en la PaO₂ (57-70 mmHg), aunque no se puede calificar como peligroso.^{10,18,19}

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

if there is not enough experience for this. The pharyngeal and laryngeal reflexes remain active, making the oral placement of an endotracheal tube more difficult but accomplishable; the use of diazepam (0.1 mg/kg IV) or guaifenesin (15-25 mg/kg IV) may be added to facilitate its placement.^{3,21,22}

Xylazine should be given 3 to 5 minutes prior to ketamine to ensure that the horse is sedated and muscle relaxation is evident. Xylazine is given at a dosage of 0.5-1.1 mg/kg IV, followed by ketamine at a bolus dose of 2.2 mg/kg IV.* The horse becomes recumbent within 90 to 120 seconds of ketamine administration and remains anesthetized for approximately 15 to 20 min depending on its age, and the severity of the surgical stimulus. The time from induction to complete recovery is approximately 30-45 minutes.^{18,19} Recoveries from xylazine-ketamine anesthesia are generally smooth, with the horse requiring few attempts to stand up when ketamine was not reapplied, but if it was, it is necessary to administer some sedative in this phase, if not the horse will be excited and ataxic resulting in harm to the patient and/or its handlers. Apparently, redistribution and excretion of the drug are so fast that proportionally less ketamine is available given the hepatic biotransformation into norketamine and dehydronorketamine.²⁰ If these two drugs are not administered sequentially in the manner described, muscle rigidity, tetany, excitement, and finally immobility, none of which allow successful surgery.^{2,10}

Detomidine-ketamine

Substitution of xylazine by detomidine in the former combination renders a more pronounced sedation if detomidine (α -2 agonist) is injected at a dose of 20 μ g/kg IV. Detomidine is approximately 80 to 100 times more potent than xylazine and lasts twice as long. Ketamine is administered as with xylazine (2.2 mg/kg IV). The quality of induction and of anesthesia is similar to that of the xylazine-ketamine combination. Sternal recumbency is achieved during the first 2 minutes post-administration of ketamine. Detomidine causes greater cardiopulmonary depression than xylazine during the transanesthetic period and hypoxemia is also present during recumbence. However, the longer-lasting sedative effects of detomidine result in uneventful anesthesia. If necessary, small doses of ketamine (50 mg) or thiopental will extend the duration of anesthesia.^{3,6,23} Horses regain sternal recumbence after 25 min of anesthesia, thus recovery takes longer and is characterized by marked ataxia, sometimes difficult to control, even more so, if barbitura-

quilo hasta su completa recuperación; e) la ketamina sólo deberá administrarse por vía IV.^{2,3,10,20}

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

Se usa xilacina a dosis de 0.5 a 1.1 mg/kg IV, y cuando hay sedación completa se aplica la ketamina a dosis de 2.2 mg/kg IV en forma de bolo.* Los caballos adoptan el decúbito en tan sólo 90 a 120 segundos y la anestesia dura 15 a 20 min, aproximadamente. Desde la inducción hasta la incorporación completa transcurren de 30 a 45 minutos.^{18,19} La recuperación se puede calificar como suave y la incorporación ocurre en pocos intentos, siempre y cuando no se haya redosificado la ketamina, pero si es éste el caso hay que aplicar algún tranquilizante en esta fase, porque de lo contrario el caballo va a estar muy excitado y atáxico, pudiendo lastimarse él o algún miembro del equipo de trabajo. Aparentemente la anestesia se pierde por redistribución de los fármacos y en menor cantidad por metabolismo hepático de la ketamina a norketamina y dehidronorketamina.²⁰ Si no se administran secuencialmente la xilacina, y luego la ketamina, se tendrá tetania, rigidez, excitación y finalmente inmovilidad de poca utilidad para la cirugía.^{2,10}

Detomidina-ketamina

Cuando en lugar de xilacina se usa detomidina con ketamina, se obtiene una notable sedación, con tan sólo 20 μ g/kg IV de este agente α -2 agonista, considerado de mayor potencia y más larga duración, es al menos 80-100 veces más potente que la xilacina. La ketamina se administra en la misma dosis como en la mezcla anterior (2.2 mg/kg IV) y se logra inducción a la anestesia con las mismas características que la combinación antes mencionada, alcanzando el decúbito esternal en dos minutos posterior a la aplicación del agente disociativo. La detomidina induce una depresión cardiopulmonar más marcada que xilacina con hipoxemia moderada durante la recumbencia. Empero, los efectos sedantes más duraderos de la detomidina dan lugar a un evento anestésico tranquilo y suave. Si se requiere, se puede extender el periodo anestésico con dosis adicionales, inyectadas en bolo de ketamina de 50 mg dependiendo del plano

* Término farmacológico para la aplicación de toda la dosis de manera relativamente rápida.

tes were added.^{2,3,6,10,23} It is necessary to take into account that detomidine effects are more potent and are longer lasting, so the patient should be adequately chosen to use this anesthetic technique.

Xylazine-diazepam-ketamine

The muscle relaxant, sedative, and anticonvulsant properties of diazepam have made it a useful addition to the former combinations.^{1-3,21} Drugs are administered as follows: first xylazine (0.5-1.0 mg/kg) and, after sedation, diazepam is administered (0.02 mg/kg) in the same or a different syringe to ketamine (1.5-2.0 mg/kg). This procedure minimizes the tonic-clonic twitching which sometimes follows the administration of ketamine alone. Muscle relaxation is enhanced, and sometimes the induction phase can be lengthened, but analgesia is not increased; recoveries are smoother, without excitation or ataxic periods, and thus offer an excellent option for field conditions.^{10,21} There is a saying in anesthesiology: from induction quality, will be the quality of recovery. It should be remembered that diazepam is a controlled drug.

Romifidine-diazepam-ketamine

Romifidine, another α -2 adrenergic agonist provides excellent sedation in horses. The use of diazepam-ketamine to achieve TIVA has already been described.³ Romifidine does not induce the same degree of ataxia or head drooping as xylazine or detomidine. However, it possesses a dose dependent duration of effect that approximates that of detomidine,^{14,15} and lengthens the duration of anesthesia without affecting the patient's behavior during either induction or recovery. PaO₂ and PaCO₂ values are similar to those obtained with xylazine-ketamine-diazepam (Table 2), but muscle relaxation is improved by the administration of diazepam (0.05 mg/kg to 0.10 mg/kg) and romifidine. The effects of these drugs have been compared to those achieved by xylazine-guaifenesin-ketamine,²¹ as described below.

Xylazine-guaifenesin-ketamine

This technique is known as triple drip, and is considered as one of the most effective given its large therapeutic window, its easy preparation and administration. Guayacol ether is also known as guaifenesin, a centrally acting muscle relaxant, of the mephenesin group. It selectively depresses nerve impulses at the level of internuncial neurons within the spinal cord. This blocks pain and motor pa-

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

Xilacina-diacepam-ketamina

Dadas las características de buen relajante muscular, sedante y anticonvulsivas, se ha considerado al diacepam como un elemento de valor adicional a las combinaciones pasadas.^{1-3,21} Los fármacos se administran de la siguiente manera: Primero la xilacina (0.5-1.0 mg/kg) y una vez lograda la sedación se aplica el diacepam (0.02 mg/kg) conjuntamente o no, con la ketamina (1.5-2.0 mg/kg) si fuera el caso, en la misma jeringa sin que haya precipitación. Este procedimiento minimiza las contracciones o rigidez muscular que puede presentarse con la ketamina sola. Se mejora la relajación muscular y en algunos casos se puede lograr mayor duración de la fase de inducción, pero no se percibe una analgesia más profunda, las recuperaciones son mucho más tranquilas, sin periodos de excitación o ataxia, lo cual ofrece una excelente opción para procedimientos de campo.^{10,21} Hay que mencionar un lema que existe en el medio de la anestesiología: De la calidad que se tenga en la inducción será la calidad de lo que obtenga en la recuperación. Se debe recordar que el diacepam es un medicamento de adquisición controlada.

Romefidina-diacepam-ketamina

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

Xilacina-guaifenesina-ketamina

Esta técnica es conocida con el nombre de triple goteo o goteo triple, y es considerada como una de las más efec-

thways in the brainstem and subcortical areas of the brain. Guaifenesin is intravenously administered in 5, 7.5, 10, and 15% concentrations given to effect (50 to 100 mg/kg). Higher concentrations of guaifenesin (> 5%) are difficult to control and may be associated with hemolysis.^{2,3,24} Guaifenesin should not be given alone, as it does not provide anesthesia or analgesia for surgery, it is just a muscular relaxant that is used in different anesthetic techniques and helps to decrease the dose or toxicity of the anesthetic, this is why it is very useful in horses with cardiac problems; for example, second degree atrioventricular blocks, where the use of α -2 agonists is contraindicated. In these cases, a phenothiazine can be used or just guaifenesin alone, and once muscular relaxation is achieved without recumbence, the anesthetic should be administered. When guaifenesin is used in healthy patients, it is preferable to use good sedative-analgesic agents, such as α -2 agonists before guaifenesin administration and in combination with either an anesthetic agent such as ketamine or thiobarbiturates.^{10,21,22,24}

At therapeutic doses, the combination of xylazine-guaifenesin-ketamine offers marked muscle relaxation. While guaifenesin is almost atoxic, because it does not depress the respiratory system, cardiac output, heart rate or arterial pressure, it can be combined with different agents that cause greater depression, allowing a reduction the in doses of these anesthetics. Diaphragmatic function remains relatively unaffected, but recumbence, as is to be expected, produces respiratory acidosis.^{3,24} This combination has been used to produce anesthesia in horses or as a method for extending the anesthesia produced by other techniques.^{21,22}

Plasma concentrations of guaifenesin, capable of producing complete relaxation when the drug is used alone, are approximately 331 μ g/ml in horses, and 238 μ g/ml in ponies. Xylazine lowers this requirement to 277 μ g/ml in horses.^{22,24} These plasma concentrations are achieved when a dose of 88-140mg guaifenesin/kg (of a 10% solution) is given rapidly by the IV route. One of the suggested protocols is to start with an injection of xylazine (0.5-1.1 mg/kg IV), and then add the mixture of 5% guaifenesin (15-25 mg/kg) and ketamine (calculating an initial dose of ketamine of 2.2 mg/kg), both IV and to effect in the same infusion; however, is not very useful because anesthetic depth is reached in a lengthier time, and one runs the risk of the horse being relaxed without being anesthetized. The best option is to use each agent separately, first xylazine, then, once complete sedation is achieved, the muscular relaxant is administered, and when the horse is balancing on its front feet, ketamine is administered, thus producing

tivas por el amplio margen de seguridad que ofrece, lo fácil de su preparación y administración. El éter glicérico de guayacol es conocido también con el nombre de guaifenesina, es un relajante muscular de acción central del grupo denominado mefenesina. Deprime selectivamente los impulsos nerviosos a nivel de las neuronas inter-nunciales dentro de la médula espinal. Esto último genera un bloqueo de la transmisión de impulsos espino-talámicos del dolor, además actúa en la formación reticular y en áreas subcorticales. En este contexto, se bloquean los impulsos motores. Se aplica a dosis efecto por vía IV rápida en soluciones al 5%, 7.5%, 10% y 15%, su dosis farmacológica es de 50 a 100 mg/kg. Concentraciones mayores a 5% son señaladas porque inducen mayor grado de hemólisis y son difíciles de controlar en su efecto.^{2,3,24} Debe aclararse que el guaifenesina no es anestésico ni analgésico, sólo es un relajante muscular que se utiliza como coadyuvante en diferentes técnicas anestésicas y ayuda a disminuir la dosis y toxicidad del anestésico, por ello es de gran ayuda cuando se presentan caballos con problemas cardiacos; por ejemplo, bloqueos atrio-ventriculares de segundo grado o más, en donde el uso de los α -2 agonistas está contraindicado. En estos casos se prefiere utilizar como sedante un fenotiacínico o bien sólo la administración de guaifenesina, y una vez que se ha alcanzado un grado suficiente de relajación sin llegar al decúbito, se administra el anestésico seleccionado. Al usar guaifenesina en pacientes sanos, se prefiere utilizar previamente agentes que sean buenos sedantes-analgésicos como los α -2 agonistas, combinado con cualquier anestésico como ketamina o tiobarbituratos.^{10,21,22,24}

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

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

Una de las secuencias sugeridas es utilizar primero la xilacina a dosis de 0.5-1.1 mg/kg IV y después la mezcla de guaifenesina al 5% (15-25 mg/kg) en presentación de 1000 o 500 ml y ketamina a dosis inicial de 2.2 mg/kg IV en la misma infusión; sin embargo, es poco práctico ya que los niveles de profundidad anestésica tardan mucho en al-

a smooth induction in very quiet conditions. If required, anesthetic time can be extended. To that purpose, half the doses of xylazine and ketamine, used for induction, are mixed with 500 ml of 5% guaifenesin, and anesthesia is maintained with the infusion of 0.05 ml/kg/min during the required period of anesthesia. Although the initial bolus injection causes transient respiratory and myocardial depression, detected through a decrease heart rate and arterial blood pressure,²² moments later, these values are recovered and maintained. Heart rate ranges between 41 and 44 bpm; mean arterial pressure 74 mmHg after the bolus administration of guaifenesin-ketamine, which then rises to 93 mmHg; systolic pressure 111 mmHg initially, then 134 mmHg; diastolic pressure 56 mmHg initially, then 71 mmHg; pH 7.18 initially, then 7.36; respiratory rate 9-11 brpm; PaCO₂ begins at 47 mmHg, then 37 mmHg; PaO₂ from 80 mmHg, to 100 mmHg.^{21,22,24} Therefore, this technique, named triple-drip, induces minimal cardiopulmonary depression. Heart rate is lightly depressed; arterial pressure and respiratory rate remain almost unchanged, although moderate hypercapnia has been reported.^{21,22}

Although guaifenesin possesses some analgesic effects, suppression of pain is not complete. Still, its muscle relaxant effects may prevent motor responses to noxious stimuli modifying the assessment of anesthesia. Equivocal perception of adequate anesthesia in a semi-conscious horse imposes a great disadvantage for this combination. Besides the assessment of the autonomic responses to pain, the palpebral reflex helps in determining if the horse is appropriately anesthetized.^{2,3,22} The patient may have a brisk palpebral reflex, occasional nystagmus may be present, and the eye may appear wet, evidence of tear production, if the horse is not adequately anesthetized.^{2,3,22} Recovery from anesthesia is generally good, smooth with almost any ataxia, which is a condition strictly necessary to safeguard the surgical process and patient health. Obviously, when the horse has a smooth recovery, the impression conveyed to the owner is one of absolutely confidence and certainty of the advances in this medical field.

Detomidine-guaifenesin-ketamine

This combination offers similar features to xylazine-guaifenesin-ketamine, although ataxia is more pronounced during recovery because the more prolonged effect of the detomidine. There is cardiovascular depression, even though cardiac output is not affected. It is likely that these effects are due mainly to detomidine, as guaifenesin alone does not affect

canzarse, por lo que se corre el riesgo de que el caballo sólo se relaje pero sin estar bien anestesiado. La mejor opción es utilizar todos los elementos por separado, administrando primero la xilacina; una vez logrado el máximo efecto de sedación, se aplica el relajante muscular y una vez que el caballo está balanceando su peso sobre sus miembros anteriores se administra la ketamina, para lograr una inducción suave y en condiciones excelentes de tranquilidad. Si es necesario prolongar el periodo anestésico, se puede realizar de la siguiente forma: Se utiliza la mitad de la dosis inicial de xilacina y ketamina y se mezclan con 500 ml de guaifenesina al 5%. La anestesia se mantiene con la infusión de la mezcla a razón de 0.05 ml/kg/min durante el tiempo que sea requiera. Esta combinación induce inicialmente depresión respiratoria y disminución de la frecuencia y el gasto cardíacos.²² Empero, estas variables se recuperan y se mantienen estables en poco tiempo. La frecuencia cardíaca fluctúa entre 41 y 44 latidos por minuto (lpm); la presión arterial media es de 74 mmHg posterior a la administración de una dosis bolo de guaifenesina-ketamina y posteriormente se eleva a 93 mmHg. La presión sistólica es de 111 mmHg al principio y luego se eleva a 134 mmHg; la diastólica fluctúa de 56 mmHg iniciales a 71 mmHg; el pH es de 7.18 inicialmente y luego se estabiliza en 7.36; la frecuencia respiratoria es de 9-11 respiraciones por minuto (repm); PaCO₂ inicia en 47 mmHg, y termina en 37 mmHg; la PaO₂ pasa de 80 mmHg a 100 mmHg.^{21,22,24} Así, aunque se ha informado de ligera bradicardia con hipercapnia, resulta evidente que esta técnica anestésica, denominada de triple goteo, induce mínimas alteraciones cardiovasculares.^{21,22}

El clínico debe estar consciente de que la ausencia de movimientos no significa que el caballo no esté sintiendo algún grado de dolor, dada la deficiente analgesia que induce el guaifenesina. Esta inmovilidad provocada por la relajación muscular puede conducir a errores en la percepción, al pensar que se tiene un efecto anestésico balanceado. Además de evaluar las respuestas autonómicas al dolor, se aconseja evaluar el reflejo palpebral, el cual permanecerá muy activo con nistagmo ocasional y el ojo muy húmedo si el caballo no está suficiente anestesiado.^{2,3,22} Por lo general, la recuperación de la anestesia con esta técnica es excelente, ya que es suave tranquila y casi sin ataxia, lo cual resulta en una condición estrictamente necesaria para salvaguardar la integridad del proceso quirúrgico y la salud del paciente. Obvio es mencionar que al recuperarse de una forma por demás tranquila, la impresión causada directamente al dueño del animal le genera absoluta confianza y certeza de los avances que se tienen en esta rama de la medicina.

Detomidina-guaifenesina-ketamina

Esta combinación tiene rasgos similares a los obtenidos con la combinación de xilacina-guaifenesina-ketamina,

cardiac output, and ketamine produces a sympathomimetic effect. Systemic vascular resistance is maintained high due to α -2 adrenoceptor post-synaptic stimulation caused by detomidine, which induces vasoconstriction. It is believed that ketamine also contributes to this effect. During anesthesia, blood pressure (76-90 mmHg mean), packed cell volume (32%) and pH (7.39) are slightly reduced. PaCO₂ increases (46-48 mmHg), and respiratory rate and PaO₂ remain unchanged.^{6,25,26} Hypoinsulinemia and hyperglycemia are observed, probably due to the stimulation of α -2 adrenoceptors of the beta cells of the pancreas, thus inducing suppression of insulin release.^{3,17} The suggested technique is the separate administration of the drugs, as in the previous combination, detomidine 0.02 mg/kg, ketamine 2 mg/kg, and 5% guaifenesin to effect (15-25 mg/kg). The PaO₂ can range from 61 to 65 mmHg; PaCO₂ 46-48 mmHg; and pH remains constant between 7.37-7.43.^{12,25,26}

Xylazine-butorphanol-ketamine

Combination of an opioid with a tranquilizer induces neuroleptoanalgesia; this is the combination of profound sedation and surgical analgesia. In horses, most of the agonist opioids induce different excitation states, and are most frequently used in short procedures in combination with sedatives and tranquilizers.^{3,9,27,28} So it is more recommendable in this species, to use an agonist-antagonist such as butorphanol, a synthetic opiate partial-agonist, which is structurally related to morphine but exhibits pharmacological actions similar to other partial agonists such as pentazocine or nalbuphine. It is considered to be, on a weight basis, 4.7 times more potent an analgesic than morphine, 15-30 times more than pentazocine, and 30-50 times more than meperidine.^{3,9,27,28} It is less apt to cause excitement than opioid agonists but can cause nervousness and ataxia at higher doses. The opioid antagonist, naloxone, can reverse both the analgesia and nervousness produced by opioid agonists and agonists-antagonists, however its use put at risk the blocking effect of endogenous substances that inhibit pain, such as endorphins, making the horse very sensible to any painful stimulus. Its agonistic effects are thought to be exerted primarily at the κ receptors. Analgesia is achieved through its actions on the limbic system and at the spinal level.^{3,10,27} Because it is a partial agonist, it does not possess the effects of the true agonists such as morphine, meperidine and oximorphone, that cause CNS excitation (hypereflexia, muscular tremors, hyperthermia, respiratory depression). Butorphanol possesses less cardiovascular

aunque se tiene una ataxia más marcada durante la recuperación, por el efecto más prolongado de la detomidina. Hay depresión cardiovascular, aunque el gasto cardiaco no se ve afectado. Se puede especular que estos efectos se deben a la detomidina, ya que el guaifenesina no induce alteraciones del gasto cardiaco y la ketamina incluso estimula al aparato cardiovascular por vías simpáticas. Se mantiene la resistencia vascular periférica debido a la acción de la detomidina sobre los receptores α -2 post-sinápticos que induce vasoconstricción. Se cree que la ketamina contribuye con este efecto también. Así, sólo se observa un leve decremento de la presión sanguínea (76-90 mmHg media), el hematócrito (32%) y el pH (7.39). Hay un incremento leve de la PaCO₂ (46-48 mmHg), mientras que la frecuencia respiratoria y la PaO₂ permanecen estables.^{6,25,26} Se ha detectado hipoinsulinemia e hiperglicemia, probablemente causadas por una supresión en la liberación de insulina, inducida por estimulación de los receptores α -2 adrenérgicos de las células beta del páncreas.^{3,17} La técnica sugerida es la aplicación por separado de los fármacos de manera exactamente igual que en la mezcla anterior, a una dosis de 0.02 mg/kg de detomidina, 2 mg/kg de ketamina y guaifenesina al 5% a dosis de 15-25 mg/kg. La PaO₂ fluctúa entre 61 y 65 mmHg y la PaCO₂ se encuentra entre 46-48 mmHg. El pH permanece estable entre 7.37-7.43.^{12,25,26}

Xilacina-butorfanol-ketamina

La combinación de un agente opioide con un tranquilizante inducen neuroleptoanalgesia; esto constituye la combinación de sedación profunda y analgesia quirúrgica. En caballos, la mayoría de los opioides agonistas inducen diferentes estados de excitación y sólo se les ha usado para procedimientos cortos y con el uso conjunto de un tranquilizante.^{3,9,27,28} Por ello es más recomendable en esta especie usar los agonistas-antagonistas como el butorfanol, un opioide sintético catalogado como agonista parcial, de estructura similar a la morfina, que ha mostrado efectos similares a los de otros opioides como la pentazocina y la nalbufina. Es utilizado como potente analgésico, considerado 4.7 veces más potente que la morfina, 15-30 veces más que la pentazocina y 30-50 veces más que la meperidina.^{3,9,27,28} Adicionalmente, es menos probable que induzca excitación que otros opioides, aunque a dosis elevadas causa nerviosismo y ataxia. El antagonista específico es la naloxona; sin embargo, hay que considerar que su uso pone en riesgo de bloquear el efecto de sustancias endógenas inhibitoras del dolor, como las endorfinas, haciendo que el caballo se vuelva extremadamente sensible al mínimo estímulo doloroso. Se ha mostrado que sus efectos agonistas se deben a su acción sobre los receptores opiáceos κ . Su capacidad analgésica la obtiene por su habilidad de estimular sus receptores en el sistema límbico y la médula espinal.^{3,10,27} Por su carac-

effects, even less than other opioids, but can reduce heart rate and arterial pressure secondary to an increased parasympathetic tone. Respiratory depression is possible, with increases of PaCO₂, especially when it is administered in conjunction with other preanesthetic drugs.^{10,27}

It is recommended not to use butorphanol alone. When combined, the dose of xylazine is usually reduced (0.3-0.5 mg/kg), because butorphanol provides some analgesia with few deleterious cardiovascular side effects. Even the reduced dose of xylazine, the horse is usually ataxic. Occasionally, horses twitch and jerk their heads after being given this combination. Head pressing may be observed.^{10,27,28} Xylazine (0.5 mg/kg) is injected IV first; then butorphanol (0.04 mg/kg IV), and when full sedation is observed, ketamine is injected at a dose of 2.2 mg/kg IV.^{7,10} Xylazine and butorphanol can be given in combination in the same syringe, but it's necessary to wait for deeper sedation. Anesthesia induction with this combination is rapid and smooth, recovery is satisfactory. Most horses reach fair muscle relaxation. Recumbence lasts 10 to 30 minutes and good analgesia is ensured due to the addition of butorphanol.^{10,27,28}

Detomidine-butorphanol-ketamine

Detomidine can cause dose-dependent bradycardia, and also increases the possibility of first and second degree atrioventricular blocks. In the same way as xylazine, detomidine depresses respiration and induces hyperglycemia and diuresis without glycosuria.^{6,9,17} When ketamine is also administered a more balanced anesthesia is produced, decreasing doses of the opioid, and allowing better control of the level of anesthesia and patient's physiologic parameters. Induction and recovery are smooth and satisfactory, in most cases, even though there can be some ataxia. Doses used are: Detomidine, 0.005 mg/kg; then butorphanol 0.01 mg/kg, and, once sedation is obtained, ketamine 2.2 mg/kg IV.^{3,7,23,27} Recumbence lasts 18 to 67 minutes.^{3,7,27}

Xylazine-tiletamine-zolazepam

Tiletamine, another cyclohexylamine dissociative anesthetic, is more potent than ketamine and is always used in combination with zolazepam, a benzodiazepine tranquilizer, similar to diazepam, that produces skeletal muscle relaxation; these are presented in a 1:1 proportion. The mixture of tiletamine-zolazepam produces good muscular relaxation, if there is enough sedation, even though it is a cyclohexylamine. It also possesses anticonvulsant ac-

terísticas de agonista parcial, no posee los efectos adversos de agonistas opioides verdaderos como la morfina, la meperidina y la oximorfona, que son de excitación del SNC (hiperreflexia, temores musculares, hipertermia, depresión respiratoria). El butorfanol tiene pocos efectos cardiovasculares, incluso inferiores a los inducidos por otros opioides; empero, puede reducir la frecuencia cardiaca y la presión arterial por un efecto vagotónico. Puede haber depresión respiratoria con incremento en la PaCO₂, especialmente cuando se aplican otros agentes para inducir anestesia.^{10,27}

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

Detomidina-butorfanol-ketamina

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

Xilacina-tiletamina-zolacepam

La tiletamina es otra ciclohexilamina como la ketamina, aunque más potente que esta última. Se presenta comer-

tivity in foals.^{2,10,24,29} In contrast, adult horses require full sedation with xylazine or detomidine to avoid the catatonic rigidity, dysphoria and excitement associated with dissociative anesthetic agents. These three drugs offer a smooth and fast induction, fair muscle relaxation that appears to be better than that achieved with the combination of xylazine and ketamine. However, recoveries are more violent and with ataxia.²⁹ The tiletamine-zolazepam mixture (1:1) has been administered at 1.1, 1.6 and 2.2 mg/kg IV.^{19,29} Full analgesia is present for ten minutes in horses receiving 1.1 mg/kg, and for 20 minutes in horses receiving 1.65 and 2.2 mg/kg.^{19,29} Duration of anesthesia ranges from 30 to 45 minutes; that is, at least 20 min longer than with xylazine-ketamine, with improved muscle relaxation but greater respiratory depression. Palpebral and pharyngeal reflexes are maintained.

Recoveries from xylazine-tiletamine-zolazepam anesthesia are not as smooth as those following xylazine-ketamine anesthesia. Recovery is somewhat rough, characterized by a pronounced ataxia and sometimes hyperresponsiveness, probably due to tiletamine potency, it is suggested that these horses be recovered with small xylazine doses, 0.25 mg/kg.^{19,29} Either xylazine-ketamine or xylazine-tiletamine-zolazepam can be used for induction of anesthesia prior to the administration of inhalant agents.^{10,29} In foals, quality of induction and recovery is excellent, foals appear to just be sleeping and then stand up.

The combination of xylazine-tiletamine-zolazepam induces slight respiratory depression, which is not revealed by increases in PaCO₂ (46-52 mmHg), or a decreased pH. Oxygen tension, however, varies greatly (57-108 mmHg).^{19,29} Cardiac output is decreased. When detomidine is used instead of xylazine, respiratory and cardiac rates are further depressed, but cardiovascular variables remain more stable than is the case with xylazine.¹⁸

Detomidine-tiletamine-zolazepam

The more profound and longer acting sedation achieved with detomidine, combined with the balanced effects of tiletamine-zolazepam, offer a good anesthetic procedure for TIVA in ponies and horses.¹⁸ Anesthesia is of longer duration in comparison to that obtained with detomidine-ketamine or xylazine-tiletamine-zolazepam. This combination produces profound muscle relaxation and good recovery patterns. However, it causes a greater decrease in PaO₂ than the combinations mentioned above. Cardiac output may be more decreased by the use of detomidine than by xylazine, and more by tiletamine-zolazepam than

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

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

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

Detomidina-tiletamina-zolacepam

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

by ketamine, a sum of effects which may contribute to a ventilation-perfusion mismatch. Pulmonary or cardiovascular compromised patients are thus not suitable candidates for this combination since they may develop severe hypoxemia.

In most cases, systolic and diastolic blood pressures are 220 and 100 mmHg respectively; heart rate 20-35 bpm; and PaCO₂ 48 mmHg.¹⁸

Xylazine-butorphanol-tiletamine-zolazepam

The addition of butorphanol to the previous combination makes induction smoother but prolongs recovery. When recovering from anesthesia, horses attempt to stand many times before being capable of attaining a fully controlled standing position, a situation that increases the risk of injury. This effect could be controlled by reducing the dose of the opioid agent. Muscle relaxation is good and analgesia is obviously improved due to the addition of butorphanol and tiletamine. Recumbence time is approximately 33-66 minutes. Doses are: xylazine 0.5 mg/kg; butorphanol 0.04 mg/kg, and then when full sedation is observed, the tiletamine-zolazepam mixture 1.1 mg/kg IV is injected.^{7,27} It is necessary to point out that when more anesthetic or sedative drugs are added to the procedure, depression deepens. In these cases, personal experience is of paramount importance to select technique and dose.

Thiobarbiturates

Both thiopental and thiamilal, induce 7 to 12 min of anesthesia which can be prolonged to 20 min if sedative drugs are previously injected. They are often used as 10% solutions, which may cause some degree of phlebitis; hence a 5% solution is sometimes preferred.^{2,3,10} Barbiturates are strong central nervous system depressants and consequently of the functions governed by it. For example the myocardium, where a reduction in cardiac output and cardiac contractility, mean arterial pressure and venous return is observed. They also diminish cerebral, hepatic, renal, and skeletal muscle blood flow. Compensatory increase in heart rate is seen after the bolus IV administration of thiobarbiturates. They can sensitize the myocardium to the arrhythmic effects of catecholamines, predisposing the patient to ventricular arrhythmias, particularly if halothane is later administered, given this anesthetic agent possesses similar effects on the heart.^{3,10} Cardiovascular, respiratory and central nervous system depression are dose-dependent, and directly related to the speed of administration.^{2,3,10}

en la PaO₂ que otras combinaciones con ciclohexilaminas. Con detomidina se observa mayor reducción del gasto cardiaco que con xilacina y lo mismo induce la tiletamina-zolazepam en comparación con la ketamina. De tal suerte que la suma de efectos depresores del gasto cardiaco pueden inducir a una relación negativa de la ventilación/perfusión. Por tanto, esta mezcla no se recomienda en pacientes que presenten insuficiencia respiratoria o circulatoria a riesgo de que se presente una hipoxemia severa.

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

Xilacina-butorfanol-tiletamina-zolazepam

La adición de butorfanol a la mezcla anterior hace de la inducción un procedimiento rápido y sin excitación. La recuperación es más lenta y atáxica en donde los caballos intentan incorporarse muchas veces sin lograrlo, lo que representa un obvio peligro para el paciente. Probablemente este efecto pudiera manejarse controlando una dosis más baja del opioide. La relajación muscular y la analgesia son mejores que con otras anestésicas basadas en ciclohexilaminas. La recumbencia fluctúa entre 33 y 66 min. Las dosis en esta combinación son: Xilacina, 0.5 mg/kg; butorfanol, 0.04 mg/kg; y cuando se ha logrado una buena sedación, se aplica tiletamina-zolazepam a dosis de 1.1 mg/kg IV.^{7,27} Hay que considerar que en la medida que se adicionan diferentes fármacos en una mezcla esto va haciendo que se potencialize el efecto depresor que éstos pudieran tener en un momento dado, por lo que el factor experiencia adquiere mayor relevancia a la hora de seleccionar la técnica y su dosificación.

Tiobarbituratos

Tanto el tiopental como el tiamilal inducen anestesia general de muy corta duración cuando se utilizan solos y va de 7 a 12 min y cuando se mezclan puede durar su efecto hasta 20 min. A menudo se les usa en soluciones al 10%, que pueden provocar cierto grado de flebitis, por lo que se prefieren soluciones al 5%.^{2,3,10} Los barbituratos son fuertes depresores del SNC, y, por tanto, de todas las funciones que éste gobierna; como ejemplo está el miocardio, lo que se traduce en disminución del gasto cardiaco, contractilidad, tensión arterial y retorno venoso. También disminuyen la perfusión sanguínea del SNC, riñones y músculo esquelético. Se presenta una taquicardia compensatoria, además sensibilizan el miocardio al efecto de las catecolaminas endo y exógenas, lo cual se traduce en la generación de arritmias ventriculares cuando se usa posteriormente halotano, condición que se ve todavía más acentuada por-

During induction, thiobarbiturates often cause transient apnea, of variable severity (ranging from 15 to 20 sec to longer than 3 min), due to direct depression of the respiratory medullar centers; as a consequence many clinicians have neglected these agents and regard them as unpredictable. This contingency often demands physical stimulation of reflexes to restore breathing, such as applying pressure on the thorax, using the acupuncture point in the middle of the nostrils, gently squeezing the larynx or pulling the tip of the ears or even the use of respiratory stimulants. Hypoventilation is usually developed as a consequence of a decrease in respiratory rate and/or tidal volume. Hypoxemia is a common feature, reaching PaO₂ values of less than 60 mmHg. In conjunction with hypercapnia, anaerobic metabolic pathways are triggered. The consequences include metabolic and respiratory acidosis, and a build-up of lactic acid. Under such conditions post-surgical myositis is more likely to occur.^{2,3,10}

With thiobarbiturates, horses not adequately sedated may develop generalized muscle fasciculation and muscle rigidity, which force them to fall backwards, which in turn may endanger the procedure.

These agents prolong muscle relaxation caused by peripheral and centrally acting muscle relaxants such as succinylcholine. Hence, horses receiving muscle relaxants and a thiobarbiturate agent attain a standing position after many attempts and with marked difficulty.¹ Thiobarbiturates enhance the central nervous system-depressant effects of all other sedatives and anesthetic drugs. Hence, the doses of all agents used concurrently must be adjusted. Repeated doses of a thiobarbiturate during a single surgical/anesthetic event might lead to prolonged recumbence and will cause some problems of muscle coordination during recovery. Comparatively, any of the former anesthetic combinations already mentioned such as xylazine-ketamine provide a better anesthetic alternative in horses, given that ataxia and depression are excessive with thiobarbiturates.³⁰ In spite of the above some clinicians still regard these agents as the drugs of choice. Personal experience and its use in clinically healthy horses are certainly the key factors that explain this preference. However, it cannot be overemphasized that safer agents are available in the market, which provide reliable responses, and more balanced physiological parameters during anesthesia.

Acepromazine, diazepam, detomidine, or xylazine prolong the length of anesthesia achieved with a thiobarbiturate. In these conditions a rapid and superficial anesthesia can be achieved suitable for medical procedures and short-lasting surgical maneuvers. The dose of thiamylal is approximately 6 mg/kg. The addi-

que este gas tiene el mismo efecto.^{3,10} La depresión cardiovascular, respiratoria y del SNC depende de la dosis y de la velocidad de la administración.^{2,3,10}

Por acción directa de los tiobarbituratos sobre el centro respiratorio, a menudo se presenta apnea transitoria (desde 15 a 20 segundos hasta 3 min); como consecuencia, muchos clínicos le han perdido confianza y ha caído en desuso. Esta contingencia, en muchos casos, requiere estimulación física de los reflejos que puedan estimular la respiración, como la presión sobre el tórax o el punto de acupuntura en la parte media de la nariz, o apretar la laringe o jalar la oreja, incluso el extremo de tener que utilizar analépticos respiratorios. Como hay bradipnea y un volumen corriente disminuido, se desarrolla hipoxemia con valores de PaO₂ que bajan más allá de los 60 mmHg, hipercapnia y acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico por desviación anaerobia del metabolismo. En tales condiciones es más factible que se desarrolle miositis posquirúrgica.^{2,3,10}

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

Por otro lado, los tiobarbituratos potencian el efecto de los relajantes musculares como la succinilcolina, fomentando una recuperación accidentada con muchos intentos de incorporarse antes de realmente lograrlo.¹ Además, potencian el efecto depresor del SNC con cualquier otro agente con acción depresora a este nivel. Así, se aconseja reducir las dosis de todos los agentes utilizados. Las dosis repetidas de un tiobarbiturato durante un mismo evento anestésico, prolongará notablemente el tiempo de recuperación y acentuará los problemas motores y de equilibrio para la incorporación. Comparativamente, cualquiera de las técnicas mencionadas con anterioridad como la de xilacina-ketamina es una mejor alternativa anestésica para equinos, porque el grado de depresión y ataxia en estos casos es excesivo.³⁰ Se debe mencionar que algunas personas lo siguen utilizando como su técnica de elección, por lo que el factor experiencia tiene un valor muy elevado en estos casos, además hay que considerar que de preferencia se puede usar en caballos clínicamente sanos y no hay que perder de vista que ya existen en el mercado más y mejores productos, que tienen menor incidencia sobre los parámetros vitales y cuyo porcentaje de confiabilidad es mucho mayor.

La combinación de un tiobarbiturato con acepromazina, diazepam, detomidina o xilacina prolonga la anestesia. En estas condiciones se puede lograr una anestesia rápida y superficial para procedimientos médicos y quirúrgicos de corta duración. La dosis de thiamylal es de 6 mg/kg. El diazepam (0.01-0.02 mg/kg) no produce efecto sobre la frecuencia respiratoria, volumen tidal, pH ni gases sanguíneos, tampoco en frecuencia cardíaca, gasto cardíaco o presión arterial. La administración

tion of diazepam (0.01-0.02 mg/kg) does not modify respiratory rate, tidal volume, blood pH, arterial gases, heart rate, cardiac output and blood pressure. Acepromazine (0.1 mg/kg IV), increases heart rate and decreases arterial blood pressure and systemic vascular resistance. The α -2 agonists agents: xylazine (0.75 mg/kg IV) and detomidine (10-20 μ g/kg IV), decrease heart rate, cardiac output, and respiratory rate.³¹

The extended period of recumbence, obtained with the sequential administration of a sedative and thiamilal, improves the ability of the horse to achieve and maintain a standing position on its initial attempt after anesthesia.³¹ Variables determined for thiamilal after the administration of a sedative are shown in Table 1.

Thiobarbiturates and guaifenesin

A well-known anesthetic procedure is the concurrent infusion of the previously prepared in vitro mixture of guaifenesin and a thiobarbiturate. This solution possesses low stability and it must be prepared just before IV infusion. If more than 30-45 min elapse from preparation of this mixture to its actual injection, a dangerous period of induction occurs with marked incoordination. Under these conditions it is difficult to sustain the IV infusion and the whole anesthetic procedure must be aborted.²⁴ The combined effects of guaifenesin and a barbiturate induce less cardiopulmonary depression than the administration of a barbiturate alone or barbiturate plus a sedative agent.² However the combination is associated with a greater incidence of ataxia during induction. When administered together with 5%

de acepromacina (0.1 mg/kg IV) incrementa la frecuencia cardiaca, pero disminuye la presión arterial y la resistencia vascular periférica. Los agonistas α -2 adrenérgicos, xilacina (0.75 mg/kg IV) y detomidina (10-20 μ g/kg IV), disminuyen la frecuencia y el gasto cardiacos, así como la frecuencia respiratoria.³¹

Dado que con los tiobarbituratos se sospecha que se recupera primero la conciencia que la habilidad motora, la aplicación de los tranquilizantes mencionados (detomidina o xilacina) extiende el tiempo de recumbencia y permite una incorporación del equino más eficaz en unos cuantos intentos.³¹ En el Cuadro 1 se presentan las variables sanguíneas obtenidas con las diferentes combinaciones de un tranquilizante y posteriormente tiamilal por vía IV.

Tiobarbituratos y guaifenesina

Una técnica que está muy difundida es la administración de guaifenesina con un tiobarbiturato, haciendo la combinación in vitro, la cual debe hacerse unos instantes antes de la aplicación IV, dada la poca estabilidad química de la mezcla. No se debe usar la solución si han transcurrido 30-45 min de haber mezclado los fármacos. La aplicación en estas circunstancias provoca inducciones prolongadas con mucha excitación y a menudo es necesario suspender el procedimiento.²⁴ Esta combinación induce menos efectos cardiovasculares depresivos que las otras mezclas con tranquilizantes mencionadas o cuando se aplica el barbiturato solo.² Sin embargo, se asocia la combinación con una mayor ataxia durante la inducción. Junto con guaifenesina al 5%, la dosis de tiopental se debe calcular en 5.6 mg/kg o 1 g/180 kg,

Cuadro 1

VARIABLES DE PRESIÓN ARTERIAL PARA TIAMILAL (6.0mg/kg) DESPUÉS DE LA APLICACIÓN DE UN TRANQUILIZANTE.
PARAMETERS DETERMINED FOR THYAMILAL (6.0mg/kg) AFTER THE ADMINISTRATION OF A SEDATIVE. DATA GATHERED FROM
MUIR, 1993; MUIR AND MASON, 1993.

<i>Tranquilizer and intravenous dose (mmHg)</i>	<i>Systolic arterial pressure (mmHg)</i>	<i>Diastolic arterial pressure (mmHg)</i>	<i>Mean difference between arterial systolic and diastolic pressures (mg/kg)</i>
Diazepam, 0.1	166-196	125-153	23-34
Acepromazine, 0.1	110-130	86-101	28-31
Detomidine, 10-20 μ g/kg	135-161	97-128	26-41
Xylazine, 0.5	131-164	99-117	31-39
Xylazine, 1.0	131-159	92-120	26-37

(Adapted from 9,31)

guaifenesin the dose of thiopental is 5.6 mg/kg or 1 g/180 kg, applying the mixture through rapid IV infusion. This combination allows light anesthesia and a noticeable muscle relaxation for up to 1 hour. Recovery features and length are directly proportional to the total dose used.^{2,10,25} The anesthetic effects of barbiturate drugs may persist longer in aged, debilitated, dehydrated, or diseased horses.¹⁰ The guaifenesin-thiopental mixture is an acceptable alternative for TIVA, and is reasonably inexpensive.¹⁸

Propofol

Propofol is a relatively new alkylphenol agent. It is used both to induce sedation and to produce rapid induction of TIVA, followed by inhaled anesthetic agents. Anesthesia may be prolonged by continuous infusion of this agent. This drug has been used in many species including humans,^{32,33} dogs and cats,³⁴⁻³⁶ sheep, goats and horses.³⁷⁻³⁹ Initially it was emulsified using the vehicle named Cremophor EL®; to date, it is marketed as a fine and stable soybean emulsion, which does not produce the massive histamine release or tissue irritation that the former vehicle did.^{10,33,34}

The first time it was reported as an anesthetic agent in horses was in 1985.³⁸ Nevertheless anesthesia with propofol may be too costly for routine TIVA in most adult horses. Nevertheless, it may become a popular tool to achieve full immobilization or anesthesia for ultra/short procedures requiring rapid and smooth recoveries.

Propofol has a fast onset of action and its effects are short lasting because it is quickly metabolized. As a sole agent, its anesthetic effects are too short-lived (10-15 min), not enough time for most medical procedures.³⁷⁻³⁹ Previous administration of α -2 agonists, followed 5 min later by propofol, at a dose of 2 mg/kg, offer an uneventful induction within 30 to 50 sec, with occasional paddling after induction for 30 sec to 1.5 min; the causes of this effect are unknown.^{10,33,35,37,38} Orotracheal intubation is easily accomplished with this agent. Hemodynamic variables are maintained within normal limits, excepting a slight depression of respiratory rate and tidal volume that occur for several minutes after induction leading to moderate hypoxemia. Propofol induces transient reversible respiratory depression in human beings, cats and dogs, but this effect has not been reported in horses.^{28,32,40,41} The use of the combination xylazine-propofol has been described as satisfactory for TIVA in horses,³⁹ as well as for medical procedures that require full immobilization.⁴² Palpebral and corneal reflexes remain active; nystagmus and muscle twitching may also be present throughout anesthesia, especially if a sedative was

aplicando la mezcla por vía IV rápida. Se obtiene una depresión moderada del SNC y una notable relajación muscular que puede durar hasta una hora. La duración y características de la recuperación dependen directamente de la dosis administrada de la mezcla en cuestión.^{2,10,25} Los efectos anestésicos son más prolongados y evidentes en caballos debilitados, deshidratados o caballos viejos,¹⁰ pero esta mezcla puede considerarse como una buena opción para lograr AGE, independientemente de que es accesible en términos de costos.¹⁸

Propofol

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

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

El propofol actúa rápido y su efecto termina casi de manera inmediata debido a su biotransformación rápida. Por tanto, usado solo, brinda un efecto demasiado corto (10-15 min), poco útil para la mayoría de los procedimientos médicos.³⁷⁻³⁹ Si se aplican previamente agonistas α -2 adrenérgicos, y una vez sedado el animal, se aplica propofol a dosis de 2 mg/kg, se obtiene una inducción a la anestesia en 30-50 segundos, en algunos caballos, inmediatamente que se encuentran en decúbito, se presentan algunos movimientos de carrera, que duran entre 30 seg y 1.5 min; sin embargo, no se sabe por qué ocurre este efecto.^{10,33,35,37,38} La intubación oro-traqueal, generalmente es sencilla con propofol. Las constantes hemodinámicas se mantienen dentro de límites normales, a excepción de una ligera disminución del volumen corriente y frecuencia respiratoria de unos cuantos minutos de duración que causan una leve hipoxemia. En seres humanos, perros y gatos se produce apnea tras la administración de propofol; sin embargo, en caballos no se ha visto este efecto.^{28,32,40,41} Así, se ha descrito a la mezcla xilacina-propofol como satisfactoria para lograr AGE en caballos³⁹ y para la realización de algunos procedimientos médicos que requieran inmovilización total del individuo.⁴² Se mantie-

not used. Recovery from anesthesia is generally regarded as excellent, rapid and uneventful, even after prolonged infusions of propofol.^{33,37,38} Most horses are able to walk or run almost immediately after achieving the standing position, and return to normal eating and drinking habits within 60 min.

Because the liver rapidly metabolizes propofol, continuous infusions do not accumulate in the body. Continuous infusions can be given to obtain a long lasting, yet controlled anesthetic time, without fear of a prolonged recovery or side effects, clinically resembling the dynamics of inhaled anesthesia. Continuous infusion dosage rate of propofol after induction is approximately 0.12 mg/kg/min.³⁵ An infusion rate of 0.2 mg/kg/min was used for maintenance of anesthesia; it produced adequate anesthesia with no side effects.³⁸ The rate of 0.18 mg/kg/min was successfully used for abdominal surgery in horses.⁴³ It is important to point out that due to the rapid changes in the depth of anesthesia that occur with the use of propofol and the respiratory depression that may occur, an anesthesiologist must closely monitor anesthesia throughout the entire procedure.

Authors have successfully accomplished a reliable TIVA using the following sequence: first, xylazine (0.5 mg/kg IV) is injected; once sedation is clinically evident, butorphanol is injected (0.025, 0.05 or 0.075 mg/kg IV).²⁸ This combination affords a strong sedation; then, propofol (2 mg/kg IV) is administered. A safe 20 to 40 min anesthesia is obtained. Although nearly all horses undergo an uneventful induction to anesthesia, some show an increase of the locomotor activity (30-120 sec) just after they are in lateral recumbence. Trans-anesthetic time is smooth; respiratory rate and PaO₂ are slightly decreased (RR 12-16, PaO₂ 60-70 mmHg, in Mexico City, 2 240 masl), PaCO₂ increases (40-42 mmHg). Cardiovascular variables remain almost unaltered. All recoveries are excellent, smooth, and horses stand up almost effortlessly, without ataxia.²⁸

Xylazine-guaifenesin-propofol

The combination of xylazine at a dose of 0.75 mg/kg IV as a preanesthetic agent; plus guaifenesin (approximately 75 mg/kg from a 5% dextrose solution), combined with 2 mg/kg of propofol, administered in the same solution, offers a smooth induction to anesthesia. With the addition of guaifenesin the rough induction seen with xylazine-propofol only, is avoided.³⁷⁻³⁹ Recovery is as smooth as with most anesthetic protocols. However, this sequence, depresses the respiratory system. To maintain anesthesia, after recumbence, propofol is infused at a rate of approximately 125

ml/min. When the reflexes palpebral and corneal, se pueden presentar nistagmo y fasciculaciones musculares aisladas durante la anestesia. La recuperación se califica como de muy buena a excelente por su estabilidad, es rápida y sin forcejeos, incluso si se administró varias veces o por infusión constante durante un tiempo prolongado.^{33,37,38} La mayoría de los caballos pueden deambular o correr inmediatamente después de incorporarse y reinician su ingesta de agua y alimento en tan sólo 60 minutos.

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

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

Xilacina-guaifenesina-propofol

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

µg/kg/min. The cardio-respiratory variables with this technique are: Heart rate, 25-38 bpm; systolic blood pressure, 110-140 mmHg; diastolic pressure, 66-90 mmHg; mean blood pressure, 81-107 mmHg; cardiac output, 16-33 L/min; stroke volume, 735-966 ml; respiratory rate, 1-5 brpm; blood pH, 7.14-7.31; PaCO₂, 65-103 mmHg; PaO₂, 164-340 mmHg; PCV, 28-32%; TPP, 6.2-8 mg/dl.⁴⁴

Etorphine-acepromazine

Etorphine, a potent opioid agent, and acepromazine, a phenothiazine tranquilizer, have been used to induce neuroleptoanalgesia for short surgical procedures in horses. The combination is injected intramuscularly, mixed in the same syringe, just before anesthesia is planned. The intravenous administration of etorphine alone in horses is contraindicated because it induces severe extensor rigidity and a marked sympathetic discharge, resulting in profuse sweating, tachycardia, hypertension, hyperthermia and irregular dyspneic breathing patterns. Hypercarbia, hypoxemia and metabolic acidosis associated with an increase in packed cell volume and hyperglycemia, develop.^{2,45} After the IV administration of etorphine, some horses develop profuse epistaxis, anorexia (lasting 48 hr), priapism, respiratory arrest and cardiac instability, probably due to myocardial hypoxemia, and sudden death.⁴⁵ Cardiovascular responses to etorphine given IM are slightly more moderate. Inotropism and cardiac output, peripheral vascular resistance, and myocardial oxygen consumption increase.

Cardiac arrhythmias are common, so heart rate ranges between 45 and 180 bpm; respiratory rate from 6 to 11 brpm; pH, 7.30-7.44; PaCO₂, 36-48 mmHg; PaO₂, 49-98 mmHg; Na, 136.5-137.3 mmol/L; K, 3.5-4.0 mmol/L; Ca, 1.36-1.48; P, 0.76-0.84; glucose, 6.81-8.80 mmol/L; PCV, 26.8-45.3%; TPP, 6-7.1 mg/dl.^{10,45}

Etorphine induces muscular rigidity in horses through the activation of specific motor areas in the cerebral cortex and by stimulation of axons situated in the brain and the spinal cord. The exact mechanism is unknown, but sympathetic-adrenal stimulation may, in part, account for this phenomenon. It has been proposed that etorphine facilitates the β-receptor mediated neuromuscular transmission of the skeletal muscle, shortening the active state of the muscle.^{10,45}

The use of the small volumes required to achieve immobilization and recumbence, plus the fact that there is a direct antagonist agent (diprenorphine) may, at first, be seen as important advantages of this combination. Nevertheless it must be taken into

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

Acepromacina-etorfina

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

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

La etorfina en caballos induce rigidez muscular con la activación de áreas específicas de la corteza cerebral y por estimulación de axones localizados en el cerebro y en la médula espinal. El mecanismo exacto por el cual se da este fenómeno no está bien definido. Se ha propuesto que la etorfina facilita la neurotransmisión muscular mediada por receptores β al acortar el estado activo del músculo.^{10,45}

El uso de mínimas dosis requeridas para lograr el decúbito e inmovilización, y la disponibilidad de un antagonista directo (diprenorfina), son las ventajas en el uso de esta combinación. Sin embargo, debe exaltar-

account that it is not a safe anesthetic procedure in horses.¹⁰ Recumbence occurs within 60 sec. There may be spastic rigidity, marked muscle fasciculation, muscle tremors, and a state resembling tonic convulsions, immediately after immobilization. Then, greater relaxation, sweating, mydriasis and tachycardia follow. Inaccurate doses, particularly lower ones, are more likely to induce this response. Enterohepatic cycling of etorphine result in excitement and aimless walking, for up to 4 hours after drug administration. Behavioral changes have been observed after reversal of recovery from immobilization with diprenorphine.^{1,10,46}

Disadvantages of this technique outweigh any possible advantages. Additionally, maximal precaution must be observed when handling this drug because accidental injection in humans may be fatal. At this point, it is justifiable to state that all agents mentioned in this paper are potentially dangerous and can dangerously alter multiple physiological variables in humans. It is thus advisable that all syringes and bottles be carefully labeled. This will allow quick action if accidentally injected in humans.

The administration of guaifenesin immediately after immobilization achieved with acepromazine-etorphine, reduces muscular rigidity and inhibits tachycardia. However, hypoxemia becomes more pronounced.^{1,10}

Discussion

Anesthesia is not a natural state, hence every possible effort must be made to reduce anesthetic time. As worded by Robert Smith: "There are neither safe anesthetic agents nor safe anesthetic procedures, only safe anesthesiologists."¹⁰ This assertion reinforces the need for a precise knowledge of the pharmacological features of the groups of drugs at hand. Clinicians must learn how to use them and gain experience in their use avoiding bold and poorly studied or trained procedures. Knowledge of the drug's mechanism of action, its proper use and its role in a given combination will ensure minimal cardiopulmonary depression in the patient. Assessment of the "quality of anesthesia" in clinical practice often depends on experience more than on a measured fact. Ideally, pre, trans and post-anesthetic monitoring of cardiovascular and respiratory variables are of paramount importance to ensure that the anesthetic procedure and consequent surgical intervention are safely performed. However, this is often not the case under field conditions; thus the practicing veterinarian must be perfectly aware of the consequences derived from using a given anes-

se que éste no es un procedimiento anestésico seguro en caballos.¹⁰ La recumbencia ocurre después de 60 seg. Puede presentarse inmediatamente después de la inmovilización, rigidez espástica, marcadas fasciculaciones musculares, tremores y estados convulsivos tónicos seguidos de relajación, salivación, midriasis y taquicardia. Las dosis inexactas, particularmente las bajas, son las más comunes de inducir estas respuestas. La recirculación enterohepática de etorfina provoca excitación, después de cuatro horas de administrada. Se han observado cambios después de la aplicación de diprenorfina, durante el desarrollo de la recuperación.^{1,10,46}

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

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

Discusión

La anestesia no es un estado natural y se debe hacer todo lo posible para disminuir el tiempo de éste. En las palabras de Robert Smith: "No existen agentes anestésicos seguros, no existen procedimientos anestésicos seguros, sólo existen anesthesiólogos seguros."¹⁰ Esto indica que es mejor tener un conocimiento completo de la farmacología y los diferentes grupos de fármacos, cómo usarlos y de manera determinante la experiencia con ellos, que ser simplemente osado para usar fármacos y técnicas en los cuales el conocimiento que se tiene es muy malo. Un buen conocimiento del uso y efecto de un fármaco o una técnica anestésica, hará que esa técnica produzca la menor depresión cardiopulmonar. La "calidad de la anestesia" en la práctica clínica depende, en gran medida, de la experiencia que se tenga en esta área. Idealmente, si se quiere tener un procedimiento anestésico seguro y, por ende, un procedimiento quirúrgico seguro, se debe realizar un seguimiento puntual del equino en todas las fases pre, trans y posanestésicas. Aunque a veces esto no es posible en situaciones de campo, entonces es muy importante que el clínico sepa las consecuencias de administrar una u otra combina-

Cuadro 2
VARIABLES FISIOLÓGICAS Y GASOMÉTRICAS OBTENIDAS CON DIFERENTES COMBINACIONES ANESTÉSICAS
PARA OBTENER ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA DE CORTA DURACIÓN EN CABALLOS
PHYSIOLOGICAL AND GASOMETRIC VARIABLES OBTAINED WITH DIFFERENT DRUG COMBINATIONS USED
TO ACHIEVE SHORT-TERM ANESTHESIA IN HORSES

<i>Combination</i>	<i>Respiratory rate resp./min</i>	<i>Cardiac rate beats/min</i>	<i>Blood pH</i>	<i>PaO₂ (mmHg)</i>	<i>PaCO₂ (mmHg)</i>	<i>Systolic arterial pressure (mmHg)</i>	<i>Mean arterial pressure (mmHg)</i>	<i>Diastolic arterial pressure (mmHg)</i>
Basal, Drug-free values	8-18	28-40	7.38-7.41	80-100	35-45	110-160	75-120	60-100
Xylazine Ketamine	9-12	25-35	7.39-7.42	57-100	44-47	120-152	108-117	65-95
Xylazine Ketamine	12-15	31-38	7.4-7.43	181-372	41-61	107-138	76-113	77-102
Diazepam Romifidine Ketamine	12-17	ND	7.41-7.47	181-372	41-61	150-171	ND	113-127
Diazepam Xylazine Guaifencine Ketamine	9-11	41-44	7.18-7.36	260-400	47-87	11-134	74-93	56-71
Xylazine Butorphanol Ketamine	9-14	33-38	ND	ND	ND	127-131	ND	ND
Xylazine Tiletamine Zolazepam	6-17	27-45	7.37-7.43	57-108	46-52	109-152	84-122	65-100
Xylazine Butorphanol Tiletamine Zolazepam	7-17	36-46	ND	ND	ND	118-142	ND	ND
Xylazine Guaifencine Propofol	1-5	25-38	7.14-7.31	164-340	65-103	110-140	81-107	66-90
Detomidine Ketamine	17-25	32-46	ND	ND	ND	137-145	ND	ND
Detomidine Guaifencine Ketamine	7-21	27-32	7.37-7.43	61-65	46-48	110-150	ND	ND
Detomidine Butorphanol Ketamine	11-15	31-35	ND	ND	ND	143-151	ND	ND
Detomidine Tiletamine Zolazepam	ND	20-35	ND	ND	48	220	ND	100
Diazepam/thyamilal Acepromazine	ND	ND	ND	ND	ND	166-196	23-34	125-153
Thyamilal Detomidine	ND	ND	ND	ND	ND	110-130	28-31	86-101
Thyamilal Xylazine	ND	ND	ND	ND	ND	135-161	26-41	97-128
Thyamilal Etorphine	ND	ND	ND	ND	ND	131-164	31-39	99-117
Acepromazine	6-11	45-180	7.30-7.44	49-98	36-48			

ND = Not determined.

Cuadro 3
 DOSIS RECOMENDADAS DE VARIAS COMBINACIONES ANESTÉSICAS PARA LOGRAR
 ANESTESIA COMPLETA DE CORTA DURACIÓN EN EL CABALLO
 RECOMMENDED DOSAGES OF VARIOUS INJECTABLE DRUG COMBINATIONS
 TO ACHIEVE SHORT TERM ANESTHESIA IN HORSES

<i>Drug combination</i>	<i>Dose mg/Kg IV</i>	<i>References</i>
Xylazine Ketamine	1.1 2.2	3, 5, 8, 9, 12, 15, 17, 18, 19, 32, 33, 37, 38, 40, 44, 45
Xylazine Ketamine	1.1 2.2	
Diazepam	0.02	1, 17, 32, 33, 37, 40
Romifidine	¿	
Ketamine	2.2	
Diazepam	0.05-0.10	1, 3, 17
Xylazine	1.1	
Guaifencine	50-100	
Ketamine	2.2	1, 2, 13, 19, 32, 33, 37, 47
Xylazine	1.1	
Butorphanol	40 µg/kg	
Ketamine	2.2	19, 21, 27
Xylazine	1.1	
Tiletamine		
Zolazepam	1.1-2.2 (Telazol®)	5, 16, 19, 32, 33, 37
Xylazine	1.1	
Butorphanol	40 µg/Kg	
Tiletamine- Zolazepam	1.1 (Telazol®)	21, 27
Xylazine	0.75	
Guaifencine	75	
Propofol	2	7, 11, 14, 15, 22, 23, 24, 28, 29, 30, 32, 33, 35, 36, 39, 42
Detomidine	20 µg/kg	
Ketamine	2.2	4, 27, 32, 33, 37
Detomidine	20 µg/kg	
Guaifencine	To Effect	
Ketamine	2.2	4, 6, 19, 20, 43
Detomidine	20 µg/kg	
Butorphanol	40 µg/kg	
Ketamine	2.2	21, 27
Detomidine	20 µg/kg	
Tiletamine- Zolazepam	1.1 (Telazol®)	44
Diazepam	0.1	
Thyamylal	6	2, 32, 33, 34, 37, 46
Acepromazine	0.1	
Thyamylal	6	2, 32, 33, 34, 37, 46
Detomidine	10-20 µg/kg	
Thyamylal	6	2, 32, 33, 34, 37, 46
Xylazine	0.5-1.0	
Thyamylal	6	2, 32, 33, 34, 37, 46

thetic agent or procedure; explaining the impetus of this review. Given that each clinical case requires particular considerations, a common prescription or anesthetic formula is absurd. Based on a given physiological status, known susceptibilities to anesthetic drugs, and having gained detailed knowledge of the effect of the various anesthetic combinations, clinicians will be able to adjust handling procedures to the individual needs of the particular case.

Table 2 summarizes, for quick reference, the reported values of blood gases and other physiological variables measured for each anesthetic combination. This table must be viewed as a guide, hence values are not absolute, and one must consider that gasometric parameters vary greatly under various influences, like altitude above sea level. For example, authors have found that PaO₂ values are noticeably lower in Mexico City than those usually found in books.²⁸ Table 3 gathers dosage schemes suggested for the combinations referred to in the text.

Finally, it is hoped that this review on the pharmacological effects of the different anesthetic procedures, can contribute to prevent iatrogenic events. Also, knowledge of the pharmacological effects derived from each combination may assist clinicians to search for new and better anesthetic combinations capable of inducing a more reliable and safe anesthesia.

Referencias

1. White NA, Moore JN. Current practice of equine surgery. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1990.
2. Riebold TW. Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Principles and techniques of equine anesthesia. Philadelphia: Saunders, 1990.
3. Lumb WV, Jones JP. Veterinary anesthesia. 3rd ed. Urbana (Il): Williams and Wilkins, 1999.
4. Garner HE, Amend JF, Rosborough, JP. Effects of Bay Va 1470 on cardiovascular parameters in ponies. Vet Med Small Anim Clin 1971;66:1016-1021.
5. Greene SA, Thurmon JC. Xylazine - a review of its pharmacology and use in veterinary medicine. J Vet Pharmacol Ther 1988;11:295-313.
6. Sarazan RD, Strake WA, Krause GF. Cardiovascular effects of detomidine, a new α -2 adrenoceptor agonist, in the conscious pony. J Vet Pharmacol Ther 1989;12:378-388.
7. Matthews NS, Hartsfiel SM, Cornick JL, Williams JD, Bealsey A. A comparison of injectable anesthetic combinations in horses. Vet Surg 1991;20:268-273.
8. Dodman NH, Waterman E. Paradoxical excitement following the intravenous administration of azaperone in the horse. Equine Vet J 1979;11:33-35.
9. Muir WW III. Standing chemical restraint in horses: tranquilizers, sedatives, and analgesics. In: Muir WW III, Hubbell JAE, editors. Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy. St Louis (Mo): Mosby Year Book, 1991:247-280.
10. Muir WW III. Intravenous anesthetics and anesthetic technique in horses. In: Muir WW III, Hubbell JAE.

ción anestésica y de ahí la motivación para detallar los procedimientos reseñados en este trabajo. Como cada caso requiere consideraciones particulares, no es conveniente señalar un procedimiento general que sea como una receta, para todas las cirugías. El veterinario deberá ponderar la susceptibilidad del individuo a todos los agentes y sus combinaciones, para adecuar el entorno y las medidas de manejo tanto para la inducción como para la recuperación de la anestesia.

En el Cuadro 2 se resumen, para referencia y comparación rápidas, las variables gasométricas y fisiológicas encontradas en cada procedimiento anestésico. Este cuadro es una guía, por lo que los valores no deben tomarse como absolutos, ya que a menudo los valores de las gasometrías varían con una serie de factores, como la altura sobre el nivel del mar. Por ejemplo, los autores han encontrado en la ciudad de México valores de PaO₂ notablemente inferiores a los considerados como habituales en la literatura.²⁸ También a manera de resumen se listan en el Cuadro 3 las dosis de los diferentes esquemas anestésicos.

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

- Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy. St. Louis (Mo): Mosby Year Book, 1991:281-309.
11. Gasthuys F, Parmentier D, Gossenes L, De Moor A. A preliminary study on the effects of atropine on bradycardia and heart blocks during romefidine sedation in the horse. Vet Res Commun 1990;14:489-502.
 12. Luna SPL, Taylor PM, Wheeler MJ. Cardiorespiratory, endocrine and metabolic changes in ponies undergoing intravenous or inhalation anaesthesia. J Vet Pharmacol Ther 1996;19:251-258.
 13. Lukini CO, Ocampo CL, Sumano LH, Huelgas TG. Evaluación comparativa del electrocardiograma en reposo y después de sedación con xilacina en equinos. Vet Méx 1988;19:341-344.
 14. Clarke KW, England GCW, Goosens L. Sedative and cardiovascular effects of romefidine, alone and in combination with butorphanol in the horse. J Vet Anaesthesiol 1991;18:25-29.
 15. Kerr C, McDonnell WN, Young SS. A comparison of romefidine and xylazine when used with diazepam/ketamine for short duration anesthesia in the horse. Can Vet J 1996;37:601-609.
 16. American College of Veterinary Anesthesiologists. Proceedings of the American College of Veterinary Anesthesiologists Annual Meeting; 7-8 October 1999; Dallas (Tx). Vet Anaesth Anal 2000;27:97-112.
 17. Núñez HE. Efecto de los alfa-2 adrenérgicos sobre la producción de orina en caballos dietados de agua y alimento (tesis de maestría). México (DF) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 2001.

18. Wan PY, Trim CM, Mueller PO. Xylazine-ketamine and detomidine-tiletamine-zolazepam anesthesia in horses. *Vet Surg* 1992;21:312-318.
19. Cuvelliez S, Reel G, Blais D, Salmon Y, Troncy E, Lariviere N. L'anesthésie intraveineuse chez le cheval: comparaison des combinaisons xylazine-ketamine et xylazine-tiletamine-zolazepam. *Can Vet J* 1995;36:613-618.
20. Waterman AE, Robertson SA, Lane JG. Pharmacokinetics of intravenously administered ketamine in the horse. *Res Vet Sci* 1987;42:162-166.
21. Brock N, Hildebrand V. A comparison of xylazine-diacepam-ketamine and xylazine-guaifenesin-ketamine in equine anesthesia. *Vet Surg* 1990;19:468-474.
22. Young LE, Bartram DH, Diamond MJ, Gregg AS, Jones RS. Clinical evaluation of an infusion of xylazine, guaifenesin and ketamine for maintenance of anaesthesia in horses. *Equine Vet J* 1993;25:115-119.
23. Clarke KW, Taylor PM, Watkins SB. Detomidine/ketamine anesthesia in the horse. *Acta Vet Scand* 1986;82:167-179.
24. Brouwer BJ. Use of guaiaicol glycerine ether in clinical anaesthesia in the horse. *Equine Vet J* 1985;17:133-136.
25. Dijk PV. Intravenous anaesthesia in horses by guaifenesin-ketamine-detomidine infusion: some effects. *Vet Q* 1994;16(Suppl2):S122-S124.
26. Taylor PM, Luna SPL. Total intravenous anaesthesia in ponies using detomidine, ketamine and guaifenesin: pharmacokinetics, cardiopulmonary and endocrine effects. *Res Vet Sci* 1995;59:17-23.
27. Mama KR, Pascoe PJ, Steffey EP. Evaluation of the interaction of mu and kappa opioid agonists on locomotor behavior in the horse. *Can J Vet Res* 1993;57:106-109.
28. García LAA. Estudio de una nueva combinación para producir anestesia intravenosa de corto tiempo en equinos. Xilacina-butorfanol-propofol (tesis de maestría). México (DF) México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 2001.
29. Hubbell JAE, Bednarski RM, Muir WW. Xylazine and tiletamine-zolazepam anesthesia in horses. *Am J Vet Res* 1989;50:737-742.
30. Watkins SB, Watney GCG, Hall LW, Houlton JEF. A clinical trial of three anaesthetic regimens for the castration of ponies. *Vet Rec* 1987;120:274-276.
31. Muir WW, Mason DE. Effects of diacepam, acepromazine, detomidine, and xylazine on thiamylal anesthesia in horses. *J Am Vet Med Assoc* 1993;203:1031-1038.
32. Grounds RM, Maxwell DL, Taylor MB, Aber V, Droyston D. Acute ventilatory changes during I.V. induction of anaesthesia with thiopentone or propofol in man: studies using inductance plethysmography. *Br J Anaesth* 1987;59:1098-1102.
33. Duke TA. New intravenous anesthetic agent: propofol. *Can Vet J* 1995;36:181-183.
34. Morgan DWT, Legge K. Clinical evaluation of propofol as an intravenous anaesthetic agent in cats and dogs. *Vet Rec* 1989;124:31-33.
35. Sumano HL, Pérez NG, Izquierdo P, Castellanos JAM. Anestesia general con propofol en perros mediante infusión continua. Experiencias clínicas. *Vet Méx* 1994;25:199-205.
36. Quandt JE, Robinson EP, Rivers WJ, Raffe MR. Cardio-respiratory and anesthetic effects of propofol and thio-pental in dogs. *Am J Vet Res* 1998;59:1137-1143.
37. Mama KR, Steffey EP, Pascoe PJ. Evaluation of propofol as a general anesthetic for horses. *Vet Surg* 1995;24:188-194.
38. Nolan AM, Hall LW. Total intravenous anesthesia in the horse with propofol. *Equine Vet J* 1985;17:394-398.
39. Mama KR, Steffey EP, Pascoe PJ. Evaluation of propofol for general anesthesia in premedicated horses. *Am J Vet Res* 1996;57:512-516.
40. Smith JA, Gaynor JS, Bednarski RM, Muir WW. Adverse effects of the administration of propofol with various preanesthetic regimens in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:1111-1115.
41. Goodman NW, Black AMS, Carter JA. Some ventilatory effects of propofol as a sole anaesthetic agent. *Br J Anaesth* 1987;59:1497-1503.
42. Matthews NS, Chaffin MK, Erickson SW, Overhulse WA. Propofol anesthesia for non-surgical procedures of neonatal foals. *Equine Pract* 1995;17:15-20.
43. Matthews NS, Hartsfield SM, Hague B, Carroll GW, Short CE. Detomidine-propofol anesthesia for abdominal surgery in horses. *Vet Surg* 1999;28:196-201.
44. Mama KR, Pascoe PJ, Steffey EP, Kollias-Baker C. Comparison of two techniques for total intravenous anesthesia in horses. *Am J Vet Res* 1998;59:1292-1298.
45. Young SS, Taylor PM. Factors influencing the outcome of equine anaesthesia: a review of 1314 cases. *Equine Vet J* 1993;25:147-151.
46. Gasthuys F, Vandamme R, De Moore A, De Meurichy W. Haemodynamic, metabolic and physical responses to a neuroleptoanalgesic-glyceryl guaiaicolate combination in the horse. *Vet Res Commun* 1989;13:113-126.