

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES EN ANESTESIA DE PEQUEÑOS ANIMALES (II)

Emergencies and complications in small animal anaesthesia (II)

Laredo Alvarez, F.G., Belda Mellado, E., Escobar Gil de Montes, M.

Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Campus de Espinardo. 30.100. Murcia.

RESUMEN

En la segunda parte de este trabajo se revisan los accidentes de origen cardiovascular, nervioso y metabólico, así como aspectos de seguridad para el personal expuesto a trazas residuales de gases anestésicos.

Palabras clave: emergencias anestésicas, accidentes, complicaciones, anestesia, pequeños animales, contaminación anestésica.

ABSTRACT

In the second part of this paper, the cardiovascular, nervous and metabolic accidents as well as the risk of a chronic exposure to trace anaesthetic gas by the operating room staff are reviewed.

Key words: anaesthetic emergencies, anaesthetic complications, anaesthesia, small animals, waste anaesthetic gas.

INTRODUCCIÓN

En la segunda parte de este trabajo se revisan los accidentes y complicaciones anestésicas de origen cardiovascular, nervioso y metabólico, y aspectos de seguridad para el personal expuesto a trazas residuales de gases anestésicos como son los anestesistas, cirujanos y el personal auxiliar.

ACCIDENTES CARDIOCIRCULATORIOS

1. Hemorragia

En la mayoría de procedimientos quirúrgicos se producen pérdidas de fluidos corporales como consecuencia de hemorragias, evaporación a partir de serosas y migración de fluidos al espacio intersticial (EVANS, 1996),

aunque sin duda es la hemorragia intraoperatoria la complicación más peligrosa en la práctica clínica. La pérdida de sangre suele ocurrir de forma lenta e insidiosa, por lo que no suele valorarse de forma adecuada, lo que favorece la instauración de cuadros de hipovolemia intraoperatoria que son siempre indeseables durante la anestesia general, ya que los mecanismos fisiológicos de respuesta a la hipovolemia están deprimidos (LAREDO, 2000). La aparición de hemorragias severas es de fácil detección lo que implica la instauración de un tratamiento inmediato por parte del anestesista que debe acompañarse de un apoyo mediante fluidoterapia, acorde cualitativa y cuantitativamente a la magnitud del sangrado.

Las pérdidas de sangre se manifiestan por taquicardia, pulso débil, palidez de mucosas, alteraciones en la dinámica respiratoria y, en casos extremos, por shock hipovolémico. La hipotensión suele acompañar los cuadros de hemorragia grave, aunque en principio puede existir normotensión debida a taquicardia y a vasoconstricción periférica compensadora.

Es importante prevenir las situaciones de hemorragia intraoperatoria, anticipando la aparición de posibles problemas, para lo cual hay que disponer antes de la inducción anestésica de una vía venosa central o periférica, según la naturaleza de la operación y del estado físico del paciente, convenientemente cateterizada con el fin de instaurar una fluidoterapia de apoyo perioperatorio, y de tener una vía de acceso directo al torrente circulatorio para la inyección de fármacos ionotropos o de volúmenes grandes de fluidos en caso de hemorragia severa. La fluidoterapia de apoyo intraoperatorio suele realizarse con soluciones cristaloides, normalmente con solución de ringer lactato, a rit-

mos de infusión de 5-20 ml/kg/h. Este aporte es ineficaz si se producen pérdidas masivas de sangre, ya que las soluciones cristaloides migran al espacio intersticial de forma rápida, por lo que éstas deben administrarse a ritmos de hasta 60-90 ml/kg/h, ya que los aportes de cristaloides deben de superar al menos en 3-4 veces el volumen de sangre perdida (EVANS, 1996; MOON, 1999). La infusión de volúmenes tan elevados resulta poco práctica durante emergencias, a la vez que pueden producir hemodilución excesiva y edemas de pulmón. Es por ello, que frente a hemorragias severas e hipoproteinemias el uso de soluciones coloidales resulte más adecuado.

Entre las soluciones coloidales más eficaces en situación de hemorragia se encuentran los dextranos, gelatinas, almidones así como el plasma y la sangre entera (EVANS, 1996; MOON, 1999). Estas soluciones se administran a ritmos de 10-20 ml/kg con el fin de aumentar la presión oncótica del lecho vascular, donde permanecen durante más tiempo (6-24 horas), permitiendo el mantenimiento de fluidos en el compartimento intravascular. Como norma general, el volumen a administrar de estas soluciones debe igualar al de sangre perdida, y se debe de tener en cuenta que los coloides sintéticos pueden producir reacciones alérgicas, coagulopatías (fundamentalmente las soluciones de dextrano) y sobrecarga circulatoria (MOON, 1999). En ocasiones, la infusión de soluciones salinas hipertónicas (CINa 7.5 %) a ritmo de 4-6 ml/kg permite aumentar de forma rápida la volemia al redistribuirse intravascularmente fluido del compartimento intersticial e intracelular. Esta redistribución es transitoria por lo que resulta conveniente administrar soluciones coloides y cristaloides de forma complementaria (SEELER, 1996).

En situaciones extremas donde la tasa de hematocrito cae por debajo del 20 %, la extracción tisular de oxígeno se ve incrementada ya que su transporte en sangre disminuye de manera drástica (TRIM, 1999). En estas circunstancias el riesgo de hipoxia severa resulta inminente, por lo que se recomienda la transfusión de sangre entera. La cantidad de sangre a infundir viene determinada en perros por la siguiente formula:

$$\text{mL sangre} = \text{Kg} \times 90 * \times ((\text{Hcto deseado} - \text{Hcto paciente}) / \text{Hcto donante})$$

* 70 en gatos

2. Hipotensión

La hipotensión es uno de los problemas que con mayor frecuencia se detecta durante la anestesia general, ya que se alteran diferentes mecanismos de compensación fisiológica al reducirse el gasto cardiaco e incrementarse la capacidad vascular. Durante la anestesia, es frecuente detectar valores de presión arterial media (PAM) inferiores a 70 mm de Hg, que comprometen la perfusión tisular, y que si se perpetúan en el tiempo pueden llegar a producir alteraciones renales, cardíacas, cerebrales e isquemia de la mucosa intestinal (TRIM, 1999).

Entre otros, el empleo de dosis elevadas de derivados fenotiacínicos (HARVEY, 1999), las inyecciones rápidas endovenosas de analgésicos opiáceos, barbitúricos o propofol, la administración de agentes halogenados como el isofluorano, la administración epidural de anestésicos locales, así como la existencia de problemas cardíacos, renales, o hipovolemia son las causas más frecuentes que producen hipotensión intraoperatoria (EVANS, 1996).

Las primeras medidas a tomar ante la aparición de un cuadro hipotensivo son sencillas, e incluyen el aumento del ritmo de la fluidoterapia de mantenimiento y la disminución de la profundidad anestésica. En muchas ocasiones la simple adopción de estas medidas resulta suficiente para paliar el problema. En los restantes casos, puede considerarse el empleo de fármacos con actividad ionotropa positiva. La dopamina y la dobutamina resultan de elección a ritmos de 1-10 µg/kg/minuto por vía endovenosa (EVANS, 1996; CLUTTON, 1999). Cuando se emplean estos agentes es preciso monitorizar el ECG y la presión arterial ya que a altas dosis pueden aparecer hipertensión severa, taquicardia y arritmias ventriculares (CLUTTON, 1999).

3. Hipertensión

La hipertensión no es demasiado frecuente durante la anestesia general. Generalmente se produce por planos de anestesia poco profundos, mal manejo analgésico o situaciones de hipercapnia. Estados de insuficiencia renal crónica, hipertiroidismo y algunas patologías cardíacas también pueden producirla (TRIM, 1999).

La hipertensión se caracteriza, en pequeños animales, por valores de presión sistólica y diastólica superiores a 160 mm de Hg y 95 mm de Hg respectivamente (MUIR y MASON, 1996). En estos casos, se debe siempre comprobar que la medición haya sido correcta ya que el empleo de manguitos demasiado pequeños, en monitores oscilométricos no invasivos, o la colocación del transductor de presión por debajo del nivel del corazón, si se emplean monitores invasivos, conduce a medidas erróneas. El empleo de algunos agentes anestésicos como los agonistas α -2

adrenérgicos y la ketamina también puede ser causa de hipertensión.

El empleo de opiáceos potentes como la morfina en combinación a antiinflamatorios no esteroideos (aíne's) de acción selectiva dentro de la premedicación suele proporcionar una adecuada analgesia. Si la hipertensión obedece a planos anestésicos superficiales será necesario incrementar su profundidad, a la vez que se reduce el ritmo de fluidoterapia. En casos de hipercapnia será suficiente con efectuar una ventilación asistida para tratar la hipertensión. Si la hipertensión es consecuencia de una patología sistémica concurrente será necesario aplicar un tratamiento específico.

4. Bradicardia

Es la disminución de la frecuencia cardíaca por debajo de 65 u 80 latidos/minuto en perros y gatos respectivamente (TRIM, 1999). Se asocia a procedimientos y a fármacos que producen un incremento en el tono vagal (HARVEY, 1999). Así, las intubaciones orotraqueales dificultosas, las cirugías torácicas, abdominales profundas o intraoculares, y el empleo de fármacos opiáceos ó agonistas α -2 adrenérgicos son con frecuencia el origen del problema. En ocasiones, pueden desarrollarse bradicardias de origen no vagal, consecuencia de un plano anestésico profundo, hiperkalemia, hipoxia, o hipotermia (HARVEY, 1999). El empleo de fármacos anticolinérgicos como la atropina (0.04 mg/kg) o el glicopirrolato (0.02 mg/kg) es de elección en estos casos, sobre todo cuando la bradicardia es muy intensa y se asocia con hipotensión.

5. Taquicardia

Es un aumento de la frecuencia cardíaca por encima de 180 ó 200 latidos/minuto en perros y gatos respectivamente (HARVEY, 1999). Se produce como consecuencia de dolor intraoperatorio, planos inadecuados de anestesia, hipoxia, hipotensión, hipercapnia, hipokalemia, y por el empleo de ciertos fármacos anestésicos como la ketamina (TRIM, 1999).

Las taquicardias de origen supraventricular originan una disminución del flujo sanguíneo en las arterias coronarias que puede conducir a hipoxia de miocardio origen, a su vez, de arritmias cardíacas de mayor entidad. No obstante, son frecuentes tras la inducción anestésica y remiten de forma espontánea al profundizar la anestesia. El dolor y un inadecuado plano anestésico son causa frecuente de taquicardia supraventricular intraoperatoria, que suele controlarse de forma efectiva con analgésicos potentes como el fentanilo. En casos más persistentes, se indica el uso de beta-bloqueantes como el propanolol (0.04-0.06 mg/kg) o esmolol (0.1-0.5 mg/kg) (TRIM, 1999).

Las taquicardias de origen ventricular constituyen siempre una complicación anestésica mucho más grave (HARVEY, 1999), y deben de tratarse de forma rápida con procainamida (6-20 mg/kg) o, mejor aún, con lidocaína (0.2-8 mg/kg). Este antiarrítmico actúa durante 10 minutos, por lo que en caso necesario pueden utilizarse dosis adicionales. También puede administrarse lidocaína en infusión continua (0.03-0.08 mg/kg/min) si es necesario. La sustitución de halotano, si este anestésico está en uso, por isofluorano resulta una medida oportuna ante este tipo de situaciones.

6. Parada cardiorrespiratoria

La parada cardiorrespiratoria (PCR) consiste en el cese súbito de la ventilación y circulación espontáneas efectivas (HACKETT y VAN PELT, 1997). La PCR es una situación muy grave, por lo que una intervención rápida, concisa y bien dirigida es necesaria para poder resucitar al paciente. Es imposible que una sola persona lleve a cabo con éxito una maniobra de resucitación cardiopulmonar (RCP), ya que se necesita de un equipo de personas bien coordinado (HARVEY, 1999). La técnica de RCP precisa de la participación de al menos tres personas, así, mientras dos de ellas asumen la función de servir de soporte vital básico (estableciendo la respiración y circulación artificial), la tercera se ocupa de conectar los monitores, acceder a una vía central (preferentemente la yugular) interpretar la información, administrar fármacos y fluidos y tomar todas las decisiones oportunas (HOW, 1998).

Los signos clínicos más característicos, asociados con la PCR son: imposibilidad de palpar pulso arterial y de auscultar el latido cardíaco, mucosas cianóticas o grisáceas y pupilas dilatadas. No obstante, sólo la adecuada monitorización del paciente proporciona la información necesaria para predecir una PCR inminente, así como las pautas de tratamiento (GOMEZ DE SEGURA et al. 1990).

Existen varias formas de presentación del PCR en los pequeños animales que pueden resumirse en cuatro patrones de disritmia (SAIZ DE MAZA et al. 2000):

Asistolia ventricular: Suele deberse a sobredosis de anestésicos o a un incremento excesivo de tono vagal. Se caracteriza por una pérdida total, o casi total, de la actividad eléc-

trica en los ventrículos acompañada de ausencia de pulso. En el ECG aparece una línea recta característica pudiendo aparecer algún complejo eléctrico aislado (GOMEZ DE SEGURA et al, 1990).

Fibrilación ventricular: Se produce cuando existe una incoordinación total de los lugares de activación eléctrica del corazón. El impulso excitatorio es multifocal y se extiende a través del ventrículo de forma errática y continua. El resultado es la total ineficacia del corazón para bombear sangre. En el ECG se observa un trazo totalmente irregular (GOMEZ DE SEGURA et al. 1990).

Disociación electromecánicas (DEM): Es el patrón de disritmia más frecuente en animales de compañía, y es común en casos de patologías generalizadas severas, shock y también tras sobredosis anestésicas (HOW, 1998). Se desarrolla cuando la actividad mecánica del corazón cesa aunque persiste la actividad eléctrica normal (RUSH y WINGFIELD, 1992). Por ello, el trazo del ECG aparece normal aunque el corazón no bombea sangre y no existe pulso. Cuando se observa una DEM debe sospecharse de rotura cardíaca con taponamiento, neumotórax o embolismo pulmonar masivo (HOW, 1998; SAIZ DE LA MAZA et al. 2000).

Ritmo idioventricular sin pulso: Se caracteriza por la aparición de complejos QRS lentos, anchos y extraños. Suele observarse tras hipotensión prolongada y shock séptico o hipovolémico. Representa una alteración grave del equilibrio electrolítico, ya que la conducción está alterada por la actividad eléctrica ectópica de las células de Purkinje. La repolarización es lenta y los tiempos refractarios aumentan (JANSSENS et al. 1979).

6.1 Maniobra de resucitación cardiopulmonar

El personal clínico, facultativo o no, debe estar entrenado para actuar frente a situaciones de emergencias (CRUZ y BURZACO, 1999), así mismo es importante disponer de un maletín clasificado con los fármacos de uso frecuente, en estas situaciones, que permita aplicar un tratamiento inmediato. Al menos una vez al mes este maletín y todo el material utilizable para la RCP debe revisarse para comprobar que se encuentra en buen estado (HOW, 1998). La pauta de tratamiento de cualquier parada cardiopulmonar sigue una secuencia simplificada con las siguientes iniciales: A,B,C,D,E y F.

RCP básica: (secuencia A,B,C de la reanimación):

A: Vía aérea (Airway): Se requiere la colocación de un tubo endotraqueal que garantice la permeabilidad y control de la vía aérea. Si el animal ya se encontraba intubado, la posición y permeabilidad del tubo debe comprobarse. Alternativamente, en caso de que la intubación resulte imposible, será necesaria la realización de una traqueotomía de urgencia.

B: Respiración (Breathing): Tras tener control sobre la vía aérea se inicia la ventilación manual o mecánica con oxígeno (100 %), a una frecuencia de 25-30 respiraciones por minuto y administrando un volumen tidal de 15-20 ml/kg, además, la administración de anestésicos debe cesar de forma inmediata (GOMEZ DE SEGURA et al. 1990, HACKETT y VAN PELT, 1997, HOW 1998). En casos donde ésta no pueda realizarse, se ventilará al paciente insuflándolo boca a boca o, mejor, boca a nariz, o bien por medio de un resucitador (ej. balón AMBU).

C: Circulación (Circulation): Ante la detección de un PCR un golpe en la zona de proyección del corazón puede reinstaurar la actividad electromecánica del mismo siempre que el animal esté bien oxigenado. En caso de no restablecerse la actividad cardiaca, deberá iniciarse la compresión directa del corazón por medio del masaje cardiaco externo (teoría de la bomba cardíaca). Para ello deberemos colocar al animal en decúbito lateral derecho con una bolsa de arena bajo su pecho, es preferible que la cabeza esté inclinada (30° hacia abajo) para aumentar el flujo sanguíneo al cerebro. Se deberá entonces aplicar la presión en el lado izquierdo del pecho a la altura de la articulación costocondral entre las costillas 4ª y 5ª. La presión debe comprimir el pecho en un área que abarque un 25-33 % de su circunferencia, tras lo cual relajaremos la presión completamente (HOW, 1998, LAREDO, 2000). El ritmo de compresión debe ser rápido y de 80-120 compresiones/minuto según el tamaño del animal (HOW, 1998). Para favorecer el retorno venoso, una persona puede presionar cranealmente el abdomen entre cada compresión del tórax (YOUNG, 1992). En perros muy pequeños y gatos el pecho se puede comprimir entre los dedos pulgar e índice. El uso del principio de la bomba cardíaca no resulta efectivo en perros de más de 20 Kg, animales muy obesos, ni en pacientes de tórax rígido, o con efusión pericárdica (HOW, 1998).

En el pasado se recomendaba la alternancia entre la insuflación y la compresión de la caja torácica, aunque, actualmente, se aboga por la realización simultánea de ambos movimientos (teoría de la bomba torácica), ya que de esta forma se ve favorecida la eyección sanguínea por parte del corazón gracias a la presión añadida que el pulmón ejerce al reali-

zarse a la par respiración asistida y masaje cardiaco (CLUTTON, 1993). Siguiendo este principio, se recomienda aplicar 100 compresiones por minuto y ventilar el paciente una vez cada tres compresiones del tórax, aunque si solo realizan la RCP una o dos personas resulta menos fatigoso ventilar al paciente una vez cada 10 compresiones torácicas (HOW, 1998).

Si la compresión cardiaca externa no resulta eficaz en menos de dos minutos, al no palparse pulso periférico o no detectarse flujo de sangre mediante sonda Doppler aplicada sobre el globo ocular, no revertir la midriasis, ni generarse onda de capnograma; así como en los pacientes obesos o de más de 20 kg, donde la compresión externa no es útil como ya apuntamos, debe de practicarse una toracotomía de emergencia entre el sexto y el séptimo espacio intercostal, para proceder a realizar, tras efectuar pericardiotomía, un masaje cardiaco interno a ritmo de 60-100 compresiones por minuto (YOUNG, 1992; HOW, 1998).

RCP avanzada: (Secuencia D,E,F de la reanimación):

D: Fármacos/Drogas (Drugs): El empleo de fármacos debe retrasarse hasta haber establecido una circulación artificial adecuada que permita su transporte adecuado, entre los más utilizados destacan:

Adrenalina (1%): Es la droga de primera línea en estas situaciones. Es útil para reiniciar la función cardíaca y para incrementar la resistencia vascular periférica, lo que mejora la perfusión cerebral. Se prepara 1 ml diluido en 9 ml de solución salina fisiológica (SSF), y se administra intravenosamente a razón de 1 ml/10kg, o, intratraquealmente, doblando la dosis y diluyéndola en 5 ml de SSF y ventilando a un presión elevada de 25

cm de H₂O para facilitar su nebulización. La administración de adrenalina puede repetirse cada 3-5 minutos si es necesario (HOW, 1998).

• Cloruro cálcico, gluconato cálcico (10 %): El calcio se indica como inotropo positivo y antiarrítmico, por lo que es útil después del reinicio de la función cardiaca, ya que incrementa el gasto cardiaco y fomenta un ritmo normal. También resulta especialmente útil en casos de hiperpotasemia. Se administra en forma de gluconato cálcico a razón de 0.4 ml/kg o de cloruro cálcico a razón de 0.1 ml/kg (HOW, 1998).

• Bicarbonato sódico: (1-2 mEq/kg). Se indica para corregir la acidosis láctica, resultado del metabolismo anaerobio resultante de la hipoxia. La alcalosis que sigue a la rápida administración de bicarbonato, no es beneficiosa, por lo que su uso debe ser cauteloso.

• Lidocaína: Es la droga de elección en casos de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y disrritmias de origen ventricular.

• Sulfato de atropina: 0.02-0.04 mg/Kg I.V.. Se indica como anticolinérgico parasimpaticolítico en casos de bradicardias tras la resucitación.

E: Monitorización (Equipment (ECG)): Es muy útil en el diagnóstico de las arritmias que acompañan o preceden la PCR, y, posteriormente, para observar la aparición de arritmias tras la resucitación, ya que una terapia eficaz depende de un diagnóstico electrocardiográfico correcto (GOMEZ DE SEGURA et al. 1990).

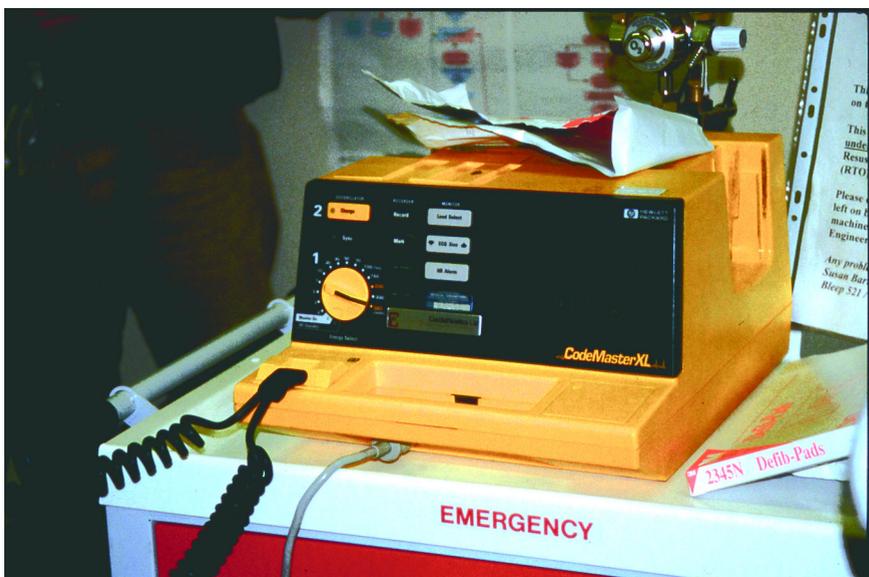
F: Tratamiento de la fibrilación (Fibrilatory treatment): En principio el tratamiento más rápido, aunque no siempre es efi-

caz, es dar un golpe en el área de proyección cardiaca. El empleo de un desfibrilador eléctrico (Fotografía. 1) es el tratamiento más eficaz para revertir una fibrilación ventricular. En caso de desfibrilación externa se administran 2.5, 5 ó 10 julios según pese el paciente menos de 8 kg, entre 8-40 kg, o más de 40 kg respectivamente y si se aplica internamente directamente sobre el corazón la dosis es de 0.2-2 julios/kg (HOW, 1998).

estos casos, la visión suele recuperarse de forma espontánea a los pocos días de la operación, siempre que se garantice una adecuada función cardiorrespiratoria (TRIM, 1999).

2. Retorno prolongado de la consciencia

Las recuperaciones anestésicas excesivamente largas suelen estar causadas por el



FOTOGRAFIA 1. El empleo de desfibriladores es insustituible en el tratamiento de la fibrilación ventricular y otras arritmias graves. No obstante, su relativo alto coste limita su uso en veterinaria a grandes instalaciones hospitalarias.

ACCIDENTES NERVIOSOS

1. Ceguera

Las situaciones de ceguera postoperatoria suelen ser producto de situaciones extremas de hipoxia cerebral e hipotensión, aunque se observan con más frecuencia tras paradas cardiorrespiratorias. En

mantenimiento de planos de anestesia demasiado profundos, y más frecuentemente por hipotermia. Estas situaciones deberán por tanto prevenirse. En otras ocasiones problemas concurrentes como hipotiroidismo, hepatopatías, nefropatías, hipoglucemia o la propia edad, son responsables de un metabolismo más lento, origen de una acción más prolongada de los anestésicos. Estas situaciones también deben prevenirse diseñando protocolos de anes-

tesia con productos de vida media corta y que no dependan mucho de la degradación metabólica para su eliminación. En general, siempre que la recuperación anestésica se alargue, será preciso reconocer las posibles causas que expliquen esta situación a la vez que se realiza un tratamiento múltiple que garantice la correcta oxigenación del paciente, un buen aporte de fluidoterapia y el mantenimiento de normotermia a la vez que se valoran la glucemia y la tasa de producción de orina (HARVEY, 1999; TRIM, 1999). El uso de antidotos anestésicos específicos también resulta indicado.

En los casos más serios hay que sospechar daño cerebral. En estos casos el paciente presenta apnea, pupilas fijas y dilatadas o anisocoria, ausencia de movimientos y, en ocasiones, respuestas motoras reflejas incrementadas. En estos casos conviene administrar prednisolona (30 mg/kg) y mantener ventilado, y bajo observación, al paciente (TRIM, 1999).

3. Convulsiones

La aparición de cuadros convulsivos durante la anestesia general suele producirse por la aparición de crisis epilépticas espontáneas, o, facilitadas, en pacientes predispuestos, por la administración de tranquilizantes fenotiacínicos, ketamina y contrastes radiológicos para mielografías (LUKASIK, 1999; TRIM 1999). Además, situaciones de hipoglucemia por diabetes, donde la terapia con insulina no se ha ajustado bien, o insulinomas y estados de hipertensión craneal se pueden acompañar de convulsiones de mayor o menor entidad. En ocasiones, el uso de ciertos anestésicos generales produce temblores involuntarios, rigidez de extremidades,

movimientos de masticación y opistótonos, que en ocasiones remiten de forma espontánea. Entre los de uso más frecuente, destaca el propofol (Diprivan®), que se ha asociado con estos fenómenos de excitación en un 8.5 % de los casos (LAREDO, 2001).

El tratamiento de estos cuadros es sintomático con diacepam (0.2-0.5 mg/kg iv), o fenobarbital (2-4 mg/kg im) en casos más persistentes (TRIM, 1999).

ACCIDENTES METABOLICOS

1. Hipotermia

La hipotermia es común durante la anestesia de pacientes de pequeño tamaño, siendo sus consecuencias una recuperación lenta de la anestesia debida a hipofunción enzimática con enlentecimiento metabólico subsiguiente, así como la reducción de la oxigenación tisular (HARVEY, 1999). La hipotermia debe prevenirse aplicando sobre el animal materiales aislantes y colocándolo sobre mantas o mesas quirúrgicas dotadas de calefacción. A la vez que se administran soluciones de fluidoterapia atemperadas, también pueden utilizarse filtros humidificadores pediátricos. La temperatura de la zona quirúrgica debe mantenerse en torno a 21-24 °C (EVANS, 1996; TRIM, 1999). La hipotermia puede perpetuarse al retroalimentarse durante la recuperación anestésica por lo que es importante mantener al animal en un ambiente confortable y caliente (Fotografía 2). Si se presentan temblores durante la recuperación hay que administrar oxígeno ya que éstos aumentan el consumo de oxígeno lo que puede desencadenar hipoxia tisular (LAREDO, 2000).



FOTOGRAFIA 2. En la recuperación anestésica de pacientes de pequeño tamaño, la hipotermia debe combatirse cubriendo al animal con mantas aislantes, y utilizando fuentes de calor externo como incubadoras, mantas de agua o aire caliente o, como en este caso, secadores de aire caliente.

2. Hipertermia

La hipertermia durante la anestesia general es más frecuente al utilizar circuitos circulares o de vaivén con cal sodada y flujos bajos de oxígeno. Mucho más infrecuente es la instauración de cuadros de hipertermia maligna que se deben a predisposición genética. Este síndrome es más frecuentes en cerdos (sobre todo ciertas razas como el Pietrain, Landrace y Poland china) y seres humanos, sobre todo cuando se emplean agentes volátiles como el halotano como agente de mantenimiento anestésico y relajantes musculares despolarizantes como la succinilcolina (EVANS, 1996). La hipertermia maligna se caracteriza por un estado hipercatabólico que produce hipertermia, hipercapnia, rigidez muscular y muerte rápida (TRIM, 1999).

El tratamiento de la hipertermia precisa de un cambio de circuito anestésico por un

sistema sin cal sodada y la utilización de bolsas de hielo o de agua fría junto a vasodilatadores. La hipertermia maligna se previene y se trata de forma específica con dantrolene (2-4 mg/kg iv) (EVANS 1996; TRIM, 1999).

4. Hipoglucemia

La hipoglucemia intraoperatoria produce taquicardia, hipotensión, convulsiones y sudoración; aunque su diagnóstico certero se establece de forma laboratorial, cuando los niveles de glucosa en sangre resultan inferiores a 60 mg/dl. Esta situación compromete el metabolismo cerebral y puede conducir a lesiones cerebrales irreversibles. Se previene y/o se trata administrando soluciones de dextrosa al 5% a dosis para mantener niveles de glucemia en torno a 100-250 mg/dl. Es im-

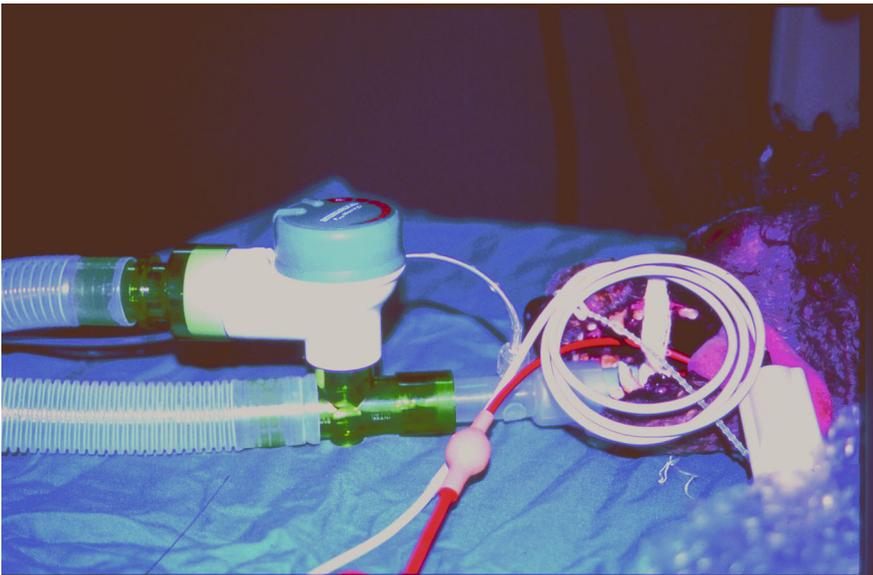
portante controlar la glucemia en pacientes de riesgo como son diabéticos, recién nacidos, y animales con hepatopatías e insulinoma (TRIM, 1999).

RIESGOS PARA EL PERSONAL EXPUESTO A LA ANESTESIA

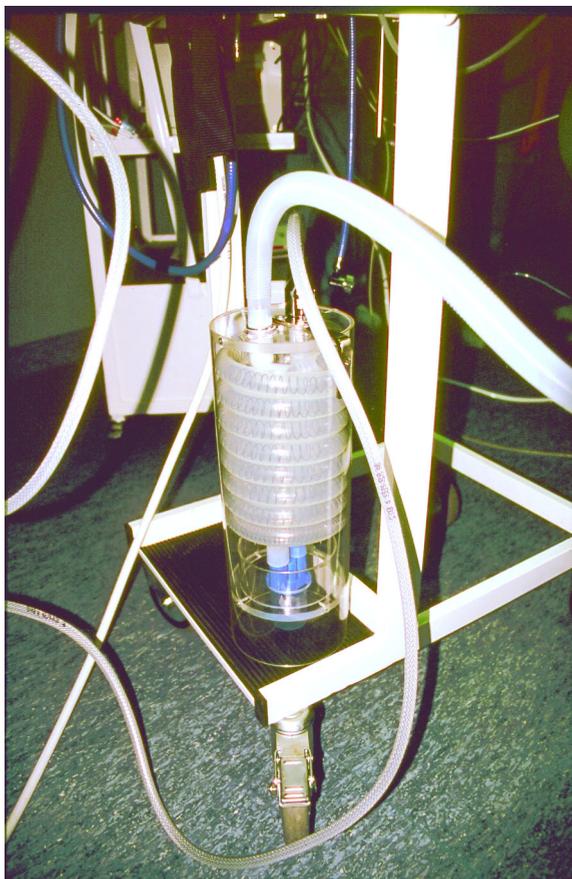
Se han publicado estudios diversos que indican que la exposición crónica a gases anestésicos residuales afecta adversamente a la salud del personal expuesto. Esta exposición crónica ha sido relacionada con la aparición de problemas hepáticos y renales, inmunosupresión, depresión de la médula ósea, abortos, anomalías fetales, cáncer, jaquecas e irritabilidad (GROSS, 1993; MOYLE, 1998). A pesar de que muchos de estos estudios no aportan resultados concluyentes, sabemos que los productos más peligrosos y que se asocian con la aparición de problemas potenciales son el óxido nítrico y

los agentes halogenados (como el halotano y el isoflurano, muy utilizados en veterinaria). Diversos organismos internacionales han elaborado tablas que limitan las trazas de gases anestésicos residuales en las dependencias anestésico-quirúrgicas y en otras donde también se realicen anestésicas inhalatorias. En el Reino Unido el límite de exposición recomendado, sobre la base de una jornada laboral de 8 horas, para el óxido nítrico es de 100 ppm, para el halotano de 10 ppm y para el isoflurano de 50 ppm (MOYLE, 1998).

Resulta esencial limitar en lo posible la polución con gases anestésicos para lo cual es preciso revisar bien los equipos de anestesia para evitar fugas, utilizar preferentemente sistemas respiratorios con cal sodada que polucionan menos que los circuitos sin cal sodada, y utilizar sistemas activos de extracción de gases anestésicos residuales (Fotografías 3 y 4). Los gases residuales deben eliminarse a la atmósfera, a través de unidades de



FOTOGRAFIA 3. La válvula espiratoria de un sistema Magill se ha conectado a un sistema para la evacuación activa de gases anestésicos residuales.



FOTOGRAFIA 4. La unidad central de este extractor de gases residuales se alimenta con aire comprimido, que por efecto Venturi, permite la eliminación activa a la atmósfera de los gases anestésicos, a través de una línea de evacuación específica instalada en cada uno de los quirófanos del Hospital Clínico Veterinario de Murcia.

aire acondicionado (que no permitan la recirculación de aire por otras dependencias), líneas de vacío, líneas específicas para la evacuación de gases anestésicos, o bien podrán depurarse en filtros de carbón activo aunque este método es ineficaz si se utiliza óxido nítrico (GROSS 1993; MOYLE, 1998).

Los sistemas de evacuación pasiva, mediante la utilización de tubos largos que conectan la válvula de descarga de los circuitos de anestesia con el exterior, aunque económi-

cos, resultan poco eficaces en la práctica por lo que no son aconsejables.

BIBLIOGRAFÍA:

- CLUTTON E. 1993. Management of perioperative cardiac arrest in companion animals Part 1. In Practice 267-277.
- CLUTTON E. 1999. Cardiopulmonary disease. En: Manual of small animal anesthesia and analgesia, pp.155-181.

Tabla. 1. Relación de los fármacos más utilizados durante las complicaciones y los accidentes anestésicos cardiovasculares y metabólicos más frecuentes en clínica de pequeños animales.

Fármaco	Indicaciones	Dosis
Adrenalina	Parada cardíaca.	0.01-0.2 mg/kg iv, it.
Atropina	Bradycardia.	0.02-0.04 mg/kg iv.
Bicarbonato sódico	Acidosis metabólica, hipertensión prolongada, hipertermia.	1-1.5 mEq/kg iv.
Dantrolene	Hipertermia maligna.	2-4 mg/kg iv.
Dextrosa 5 %	Hipoglucemia.	1-2 ml/kg iv.
Diacepam	Convulsiones.	0.2-0.5 mg/kg iv
Dobutamina	Hipotensión.	1-10 µg/kg/minuto iv
Dopamina	Hipotensión.	1-10 µg/kg/minuto iv
Fenobarbital	Convulsiones.	2-4 mg/kg im
Furosemida	Edema pulmón, oliguria.	2-3 mg/kg iv.
Glicopirrolato	Bradycardia.	0.005-0.02 mg/kg iv.
CiNa 7.5%	Hipotensión, hipovolemia, shock séptico.	4 ml/kg iv
Lidocaína	Taquicardia ventricular, arritmias ventriculares.	2-8 mg/kg iv en perro. 0.25-0.75mg/kg iv en gato.
Metil prednisolona.	Hipertensión craneal, daño cerebral.	20-30 mg/kg iv
Procainamida	Taquicardia ventricular, arritmias ventriculares.	6-20 mg/kg im, iv.
Propanolol	Taquicardia supraventricular.	0.04-0.06 mg/kg iv.

- Eds: Seymour C. and Gleed R. B.S.A.V.A. Cheltenham. 312 pp.
- CRUZ J.L., BURZACO O.H. 1999. Errores más frecuentes en anestesia de pequeños animales. Consulta de difusión veterinaria (Valencia) 7: 83-89.
- EVANS A.T. 1996. Anesthetic emergencies and accidents. En: Lumb & Jone's Veterinary Anaesthesia 3ª Ed, pp.849-860. Eds.: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J et al. Williams & Wilkins. Baltimore. 929pp.
- GOMEZ de SEGURA I., TENDILLO F., RODRIGUEZ M. 1990. La parada cardiorrespiratoria en el perro y en el gato. Med. vet. 7: 391-402.
- GROSS M., SMITH J. 1993. Waste anesthetic gas: What veterinarians should know. Veterinary Medicine. (4): 331-341.
- HACKETT T.B., VAN PELT D.R. 1997. Reanimación cardiopulmonar. En: John D. Bonagura, Robert W. Kirk. Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XII), pp 183-192, Ed: McGraw-Hill Interamericana.
- HARVEY R.C. 1999. Anaesthetic Emergencies and Complications. En: Manual of small animal anesthesia and analgesia, pp.257-263. Eds: Seymour C. and Gleed R. B.S.A.V.A. Cheltenham. 312 pp.
- HOW K., FLEENS N., ATOKHOF A., HELLEBREKERS L. 1998. Current

- concepts in resuscitation of dogs and cats. *European Journal of Companion Animal Practice* 11(1): 19-26.
- JANSSENS L., ALTMAN S., ROGERS P.A. 1979. Respiratory and cardiac arrest under general anaesthesia: treatment by acupuncture of the nasal filtrum. *The Veterinary Record* 22: 273-276.
- LAREDO F.G. 2000. Accidentes y complicaciones anestésicas. Reanimación. Curso teórico-práctico de anestesia en pequeños animales. Barcelona. 1-12 pp
- LAREDO F., BELDA E., AGUT A., MURCIANO JU., SOLER M. 2001. Incidencia de movimientos excitatorios tras el empleo de propofol en la especie canina. *Actas del X Congreso de la SECIVE.*, Madrid. pp 78.
- LUMB W.V., JONES E. W. 1996. Preanesthetics and anesthetic adjuncts. En: *Lumb & Jone's Veterinary Anaesthesia 3ª Ed*, pp.183-209. Eds.: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J et al. Willians & Wilkins. Baltimore. 929pp.
- LUKASIK V.M. 1999. Premedication and sedation. En: *Manual of small animal anesthesia and analgesia*, pp.71-85. Eds: Seymour C. and Gleed R. B.S.A.V.A. Cheltenham. 312 pp.
- MOON P. 1999. Fluid therapy and blood transfusion. En: *Manual of small animal anesthesia and analgesia*, pp.119-137. Eds: Seymour C. and Gleed R. B.S.A.V.A. Cheltenham. 312 pp.
- MOYLE, J.T., DAVEY A. 1998. *Ward's Anaesthetic Equipment. 4th Ed.* W.B: Saunders. London. 405 pp.
- MUIR W.W., MASON D. 1996. Cardiovascular system. En: *Lumb & Jone's Veterinary Anaesthesia 3ª Ed*, pp 62-114. Eds.: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J et al. Willians & Wilkins. Baltimore. 929 pp.
- RUSH J.E., WINGFIELD W.E. 1992. Recognition and frequency of dysrhythmias during cardiopulmonary arrest. *JAVMA* 200: 1932-1937.
- SAIZ DE LA MAZA R., SANCHEZ L., CRUZ J.L., BURZACO O.H., MUÑOZ N., MARTINEZ M.J. 2000. Parada cardiorrespiratoria en pequeños animales: diagnóstico y tratamiento. *Consulta de difusión veterinaria* 8: 89-98.
- SEELER D.C. 1996. Fluid and electrolyte therapy. En: *Lumb & Jone's Veterinary Anaesthesia 3ª Ed*, pp.572-589. Eds.: Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J et al. Willians & Wilkins. Baltimore. 929pp.
- TRIM C. M. 1999. Anesthetic emergencies and Complications. En: *Paddleford Manual of small animal anesthesia. 2ª Ed*, pp 147-195. Eds: Saunders W.B., Saunders. Philadelphia. 372 pp.
- YOUNG L.E. 1992. Current developments in cardiopulmonary resuscitation. *Journal of Small Animal Practice*. 33: 138-145.