

Universidad Nacional de Río Negro

Medicina Veterinaria

Sede Alto Valle y Valle Medio

Choele Choel, Río Negro.



Trabajo Final de Grado

“Manejo Anestésico en el Paciente Renal”

Autor: Simon Difiori, Naomi María.

Director: Alvarez, Marcelo Aníbal.

Co-director: Nejamkin, Pablo.

Agradecimientos:

A mi familia, por el acompañamiento durante este largo camino.

A mi mamá que siempre creyó en mí, y me acompañó a lo largo de esta carrera.

A Martín, que me acompañó desde el primer año hasta el final, estuvo durante los momentos más difíciles y nunca me dejó bajar los brazos.

A mis compañeras de 4 patas.

Al personal docente que me brindó todos los conocimientos aprendidos. A los docentes de la cátedra de Farmacología que me permitieron acompañarlos a lo largo de 3 años como ayudante alumna y confiaron en mí.

A los docentes de la orientación práctica profesional, Andrés, Cristian, Marcelo y Silvina por brindarnos un espacio seguro de aprendizaje, sus conocimientos y experiencias.

Al personal no docente, que nos acompañó y en cada momento que los necesitábamos estaban.

A mi director y codirector que me acompañaron y guiaron en este proceso de aprendizaje con mucha paciencia.

A mis compañeros y amigos, por las largas horas que pasamos juntos dentro y fuera de la universidad.

Sin ustedes nada de esto hubiese sido posible, ¡Muchas Gracias!

Índice:

1.Introducción	4
2. Examen pre anestésico	6
3.Riesgo anestésico	11
4.Insuficiencia Renal y Efectos en la Anestesia	13
5.Estabilización pre anestésica y peri operatoria del paciente	18
6.Fármacos Anestésicos y sus Efectos Renales	22
7.Monitoreo del paciente	34
8.Reporte de un caso clínico	45
9.Conclusión	49

1.Introducción

La anestesia se define como el evento farmacológico cuya piedra angular es la elección de los fármacos que formarán parte del plan terapéutico. (Otero, 2012.)

El objetivo principal del acto anestésico es evitar el dolor producido por las diferentes maniobras, relajando la musculatura para facilitarlas y desconectar al paciente del medio, por medio de diferentes grados de depresión del sistema nervioso central.

Las moléculas anestésicas, al igual que los procedimientos realizados, generan importantes cambios en el organismo. El sistema neurovegetativo es el más influenciado por el estrés de hecho se considera indispensable evitar al máximo este desbalance, a fin de evitar trastornos sobre los sistemas y funciones vitales del organismo. (Otero, 2012.)

Es primordial realizar una rigurosa evaluación pre anestésica en los pacientes que serán anestesiados, debido a que existe una estrategia para cada paciente y para optar por la más apropiada se deben conocer todas las posibilidades. (Otero, 2012.)

Por lo tanto, la evaluación pre anestésica tiene como objetivo analizar las características del sujeto que se va a anestesiar en combinación con los requerimientos del procedimiento al que se va a someter. Como resultado de este análisis, se optara por el plan anestésico que más se adapte a esta situación. (Rioja García *et al.*, 2022.)

Además, por esta evaluación, a cada paciente, se le asigna un riesgo pautado por la asociación americana de anestesiología (ASA) que cuenta con 5 categorías que van del ASA 1 con un paciente sano, al ASA 5 con un paciente moribundo que no va a sobrevivir si no es tratado, y por último una clasificación ASA E, de emergencia. Clasificar bajo este criterio, permitirá también, brindar un pronóstico.

La enfermedad renal es una patología común de encontrar cuando anestesiemos un paciente.

En estos casos, pueden presentar alteraciones de la barrera hematoencefálica debido a la azotemia, hipercalemia alterando las propiedades cardiacas, desequilibrios ácido-base, anemia, hipertensión. Todas estas alteraciones se deben tener en cuenta al momento de realizar una anestesia.

Para anestesiar a un paciente con insuficiencia renal es importante entender el impacto en el organismo de la patología renal sobre él y los efectos de los fármacos anestésicos sobre los riñones. Solo entonces se puede hacer un plan anestésico personalizado. Si bien los procedimientos anestésicos y elecciones de fármacos tienen un profundo efecto en estos órganos, son la mantención de la normotensión, normovolemia, y del adecuado gasto cardíaco para sostener la perfusión renal, son los factores que tienen los mayores efectos en la prevención del daño renal (Snyder y Johnson, 2022)

2. Examen pre anestésico

El término pre anestesia describe el periodo que precede al acto anestésico. En este se obtendrá toda la información del paciente, a través de su historia clínica, un examen físico completo y estudios complementarios. (Otero. 2012)

Todos los pacientes que presentan insuficiencia renal tanto aguda como crónica pueden presentar variaciones en el estado ácido- base, electrolitos, y bioquímica sanguínea que afectan el manejo anestésico del paciente. Es importante realizar una evaluación exhaustiva en el paciente de su estado de hidratación y hemodinámico, así como el electrolítico, ácido base, la presión sanguínea y el perfil bioquímico; antes de formular un protocolo anestésico. (Snyder y Johnson, 2022.)

Se realiza una cuidadosa evaluación del paciente, ya que es importante para la elección de fármacos que formarán el protocolo anestésico y para determinar los requerimientos para el monitoreo y las maniobras de soporte previas al acto. (Otero. 2012.)

La historia clínica del paciente está compuesta por la reseña y su anamnesis:

La reseña se realiza recopilando datos para identificar y categorizar al paciente. Los datos de esta son: especie, raza, edad y sexo. (Rioja García *et al.*, 2022.)

- a) Especie: cada una de estas puede presentar una patología con más frecuencia.
- b) Raza: ciertas razas predisponen a ciertas enfermedades, y esto se debe tener en cuenta al momento de elegir el protocolo adecuado.
- c) Sexo: hay enfermedades que se presentan solo o con más frecuencia en hembras o machos.
- d) Edad: es una importante consideración anestésica, según la edad de estos, son predisponentes a padecer ciertas patologías, por ejemplo, en los pacientes gerontes se debe tener en cuenta la necesidad de administración de líquidos para que sus órganos mantengan una adecuada perfusión.

En la anamnesis el tutor del paciente aporta datos sobre enfermedades previas, tratamientos recibidos, toda la información que se pueda obtener que se considere relevante para el procedimiento anestésico.

Para el examen físico se debe prestar atención a los sistemas respiratorio y cardiovascular ya que reciben gran impacto por parte de los fármacos, y a los sistemas renal y hepático que son los que metabolizan principalmente a los anestésicos.(Rioja García *et al.*, 2022.)

- a) Sistema respiratorio: Se debe auscultar ambos hemitórax, medir la frecuencia respiratoria, el tipo de ventilación, color de las mucosas, de ser posible realizar una radiografía de tórax. Esta permite identificar alteraciones como cambios en la silueta cardiaca, en el parénquima pulmonar, presencia de colectas, entre otras cosas.
- b) Sistema cardiovascular: Se realiza una auscultación cardiaca para determinar la presencia de soplos y arritmias, se mide la frecuencia cardiaca, se palpa el pulso, además de observar las mucosas se mide el tiempo de llenado capilar, en lo posible se debe realizar un electrocardiograma para detectar la presencia de arritmias y llegar a encontrar su origen.
- c) Para analizar el estado renal y hepático, se pueden realizar análisis de laboratorio conformado por un hemograma completo, evaluando hematocrito, hemoglobina, recuento de glóbulos rojos y blancos, proteínas totales, recuento de plaquetas, y por un panel de bioquímica sanguínea, pruebas de coagulación y análisis de orina.

Con toda la información obtenida del examen pre anestésico luego se puede categorizar al paciente según su riesgo anestésico. (Rioja García *et al.*, 2022.)

Tanto para los pacientes sin antecedentes de enfermedad como para aquellos con antecedentes y/o signos de enfermedad renal el análisis de orina es fundamental. En su examen físico se puede observar que el volumen en condiciones de salud, es inversamente proporcional a la densidad que un aumento en la cantidad de orina excretada (poliuria) está asociado generalmente con una baja densidad específica, mientras que la disminución del volumen urinario (oliguria) está asociado con una alta densidad específica. Como la densidad representa la concentración de sólidos en solución urinaria y describe el grado de reabsorción tubular o concentración renal, es un indicador de algunas enfermedades renales donde existe una pérdida de capacidad del riñón para concentrar la orina, reduciendo la densidad. (Anjos S., *et al.*, 2007.)

El color de la orina siempre debe considerarse asociado con la densidad y el volumen.

- Amarillo pálido o claro: suele ser una orina diluida con baja densidad y asociada a poliuria.
- Amarillo oscuro a ámbar: orina concentrada con alta densidad y asociada a oliguria.

El olor y el aspecto pueden ser indicativos de diversas patologías. Si es pútrido puede indicar necrosis tisular de las vías urinarias. Si es dulce presencia de cuerpos cetónicos, si es amoniacal el paciente puede estar en presencia de una infección bacteriana.

En el sedimento se pueden encontrar cristales, leucocitos, células y bacterias. Teniendo un valor diagnóstico para la insuficiencia renal aguda, inflamación, infección, entre otras causas. (Anjos S., *et al.*, 2007.)

El examen químico de la orina se realiza con la ayuda de tiras reactivas químicas y en él puede determinarse el pH, presencia de pigmentos biliares como bilirrubina y urobilinógeno, glucosa y cuerpos cetónicos. Las tiras reactivas no se recomiendan para la detección de proteínas ya que solo miden albúmina y no proteínas de Bence- Jones.

El pH en la orina de los caninos oscila entre 5,5 a 7 y está particularmente influenciado por la dieta. Las causas de la orina alcalina son: retraso en el procesamiento y mala conservación de la muestra, cistitis asociada con bacterias productoras de ureasa, administración de agentes alcalinizantes, retención de la vejiga urinaria y alcalosis metabólica o respiratoria. En el caso de la orina ácida, entre las causas se pueden mencionar: dieta rica en proteínas, administración de acidificantes, catabolismo de proteínas orgánicas (fiebre, ayuno, diabetes mellitus), acidosis metabólico o respiratorio, principalmente uremia y diabetes mellitus.

La proteinuria siempre debe interpretarse en asociación con la densidad específica. y otros datos clínicos y de laboratorio. En condiciones normales, la cantidad de proteína en la orina es muy pequeña y las tiras de orina generalmente no la detectan o se pueden generar falsos negativos, ya que la tira solo mide albumina y no proteínas Bence- Jones. Se recomiendan pruebas de precipitación ácida (ácido sulfosalicílico) para detección semicuantitativa de proteína en orina. (Anjos S., *et al.*, 2007.)

En condiciones de salud la orina está libre de glucosa, ya que la glucosa filtrada por el glomérulo es completamente reabsorbido por los túbulos contorneados proximales. La glucosuria ocurre siempre que la glucosa en sangre excede la capacidad de reabsorción renal y los casos en los que se observa glucosuria no asociada a hiperglucemia pueden estar relacionados con nefropatías congénitas o hereditarias y enfermedades renales con afectación del túbulo proximal. (Anjos S., *et al.*, 2007.)

Los cuerpos cetónicos son productos de metabolismo de los lípidos y normalmente están ausentes en la orina.

La orina obtenida de perros sanos normalmente contiene cierta cantidad de bilirrubina, especialmente cuando la muestra tiene una alta densidad. El umbral de excreción de bilirrubina en el perro es bajo en condiciones normales.

Ante la sospecha de enfermedad renal las principales pruebas bioquímicas que evalúan su función renal incluyen la determinación de urea y creatinina sérica/plasmática. También se pueden realizar otras pruebas, como sodio, potasio y fósforo séricos. La urea es producida en el hígado y es el principal producto final del hígado catabolismo de proteínas. Se excreta a través del filtrado glomerular en una concentración igual a la de la sangre y alrededor del 25 al 40%, se reabsorbe a través de los túbulos, dependiendo del flujo urinario mientras que entre el 60% a 75% se elimina por la orina. Cuando hay una mayor velocidad de flujo, hay menos absorción de urea y viceversa: en situaciones donde hay una disminución en la filtración glomerular, se observa mayor retención de urea provocando un aumento de la concentración en sangre, pero sólo se considera azotemia renal primaria cuando el 75% de las nefronas en ambos riñones están no funcionales. Para analizar la función renal, este parámetro debe interpretarse junto con los niveles de creatinina, proteína y densidad urinaria.

La creatinina se forma a través del metabolismo de la creatina muscular y la fosfocreatina, y es completamente excretada por el glomérulo, sin reabsorción tubular, por lo que su determinación, se puede utilizar como un índice de filtración glomerular. Puede estar elevada en suero debido a: factores pre renales como la disminución flujo sanguíneo, renales como la disminución de la filtración glomerular y post-renales como la ruptura y/u obstrucción del tracto urinario. (Anjos S., *et al.*, 2007.)

Con respecto a los electrolitos, el sodio se filtra y se reabsorbe, dependiendo de la cantidad en la dieta. En la nefropatía crónica generalizada hay pérdida de sodio. El potasio se filtra fisiológicamente en los glomérulos, se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal y es excretado por los túbulos distales. En la nefropatía con oliguria o anuria, hay pérdida de la función excretora renal y retención de potasio, lo que lleva a la hiperpotasemia. En la nefropatía aguda no hay cambios en los niveles de calcio sérico, mientras que, en la crónica generalizada, hay pérdida de la capacidad de reabsorción, con la consiguiente hipocalcemia.

En la nefropatía progresiva crónica y la enfermedad renal generalizada, hay una reducción de tasa de filtración y la pérdida de la capacidad de excreción de fósforo, lo que lleva a hiperfosfatemia. (Anjos S., *et al.*, 2007.)

3.Riesgo anestésico

Los objetivos de un procedimiento anestésico son inducir una inconsciencia reversible, amnesia, analgesia e inmovilidad para poder realizar intervenciones en el paciente.

La administración de anestésicos, el decúbito, la inmovilidad e inconsciencia ponen en riesgo la homeostasis del paciente. Las crisis durante la anestesia son impredecibles. El objetivo de un monitoreo constante es alcanzar las metas terapéuticas y maximizar la seguridad durante el procedimiento anestésico.

Es necesario examinar los sistemas identificando anomalías en los pacientes.

Después de la exploración, el estado físico del paciente se somete a la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA). Esto resulta valioso para la selección apropiada de los anestésicos.

Este riesgo ASA se utiliza para categorizar al paciente según la gravedad del estado de salud de este (Tabla 1). (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Tabla 1. Clasificación del riesgo anestésico según la patología que presente.

Estado ASA	Nivel de riesgo	Patologías y procedimientos
ASA 1	Riesgo mínimo	Paciente sano, que no presenta alteración. Con un procedimiento quirúrgico. Orquiectomía, Ovariectomía, limpieza dental.
ASA 2	Riesgo ligero	Hay presencia de enfermedad sistémica leve o moderada. Presentan procesos patológicos compensados, sin signología clínica, valvulopatías compensadas, tumores cutáneos, fracturas sin traumas, gerontes,

		cachorros, pacientes obesos.
ASA 3	Riesgo moderado	Presencia de alteraciones sistémicas graves, con presencia de procesos patológicos no compensados, que presentan signos clínicos, anemia, deshidratación, hipovolemia, moderada caquexia.
ASA4	Riesgo alto	Presencia de enfermedad sistémica con alteraciones graves, insuficiencia cardiaca, respiratoria, renal descompensada, septicemia, hipovolemia severa.
ASA 5	Riesgo grave	Paciente moribundo, con shock severo, trauma grave.
ASA E	Se agrega a los pacientes con ASA 2 a 5 cuando el procedimiento se realiza en condiciones de emergencia.	

Se observó que el estado ASA está correlacionado directamente con el riesgo de muerte perianestésica, la tasa de mortalidad en perros y gatos para ASA 1-2 fue 0,12% mientras que hubo un aumento a 4,8% para pacientes con ASA 3-5. (Faunt.et al.,2018.)

Por lo expuesto en la Tabla 1, el paciente que presenta signos y hallazgos compatibles con insuficiencia renal crónica compensada se encuentra en un ASA 2, mientras que si presenta insuficiencia renal crónica descompensada tiene un riesgo ASA de 3 a 4. En el caso de un paciente con insuficiencia renal aguda según la causa que la genere se encuentra en un riesgo 3 a 4.

4. Insuficiencia Renal y Efectos en la Anestesia

Fisiopatología de la insuficiencia renal (IR):

La IR se define como la incapacidad de realizar la función con tres cuartas partes de las nefronas de ambos riñones afectadas. Se presenta de forma aguda y de forma crónica (Nelson y Couto, 2020.)

La IR aguda (IRA) se genera por una disminución brusca pero reversible de la función renal, que cursa en horas o días, elevando en forma abrupta y continua la urea y creatinina sérica (azotemia), creando además un desequilibrio hidroeléctrico y ácido base difícil de compensar, aunque es potencialmente reversible.

Las causas habituales son isquémicas, tóxicas e infecciosas.

En muchos casos, la IRA se puede desarrollar de forma inadvertida, en pacientes a los que se les realizan procedimientos diagnósticos o terapéuticos: puede provocarse por la hipotensión o la disminución de la perfusión renal asociada a la anestesia o cirugía, o el uso de vasodilatadores y AINES, o la anestesia prolongada con un tratamiento inapropiado de líquidos. (Nelson y Couto, 2020.)

La lesión isquémica y tóxica daña las células epiteliales de los túbulos proximales y de la porción ascendente del asa de Henle, alterando la regulación y el equilibrio hídrico y de solutos. La isquemia lleva a hipoxia celular, deficiencia de sustratos, dando depleción de ATP que altera la bomba de sodio-potasio (Na/K) llevando a una tumefacción y muerte celular, con una vasoconstricción secundaria que disminuye aún más la filtración glomerular. El resultado de estas lesiones es una combinación de obstrucción tubular, retrodifusión tubular y vasoconstricción arteriolar renal con una reducción en la permeabilidad capilar glomerular, conduciendo a una disfunción de las nefronas y, por ende, a una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). (Nelson y Couto, 2020.)

La obstrucción tubular es generada por restos celulares dentro del túbulo que se espesan y obstruyen el flujo de filtración. También por edema intersticial que comprime a los

túbulos renales-; la retrodifusión o reabsorción anómala del filtrado es causada por la pérdida de la integridad de la célula tubular, permitiendo que el filtrado pase de la luz al intersticio y posteriormente a la vascularización, y además es facilitada por la mencionada obstrucción de los túbulos ya que esta produce un aumento de las presiones intratubulares próximas a la obstrucción. (Nelson y Couto, 2020.)

La insuficiencia renal crónica (IRC) es la incapacidad de mantener la homeostasis debido a una pérdida progresiva e irreversible de las funciones renales. Cualquiera que haya sido el proceso que inició el daño renal, independientemente del sitio primario de la lesión en la nefrona (túbulo, glomérulo, intersticio y vasculatura), una vez afectado el 75% de la masa nefronal total, las nefronas sobrevivientes sufren cambios adaptativos como hipertrofia e hiperplasia, también las arteriolas se vaso-dilatan para aumentar el filtrado glomerular, que desencadena las siguientes alteraciones fisiopatológicas:

- al disminuir el filtrado glomerular, la acumulación sanguínea de toxinas urémicas es responsable de gran parte de los signos clínicos relacionados a la IRC.
- el riñón tiene la responsabilidad de mantener constante la osmolaridad de los líquidos corporales. En el nefrópata crónico, disminuye la carga acuosa filtrada y se compensa con una reducción en la reabsorción tubular de solutos debido a una diuresis osmótica, produciéndose así una poliuria que es compensada con una polidipsia. Estos pacientes son susceptibles a la deshidratación y sobrecarga hídrica ya que poseen escasa habilidad para manejar la excreción de agua renal.
- la calemia suele mantenerse en niveles normales salvo en estadios oligoanúricos, en los que la falta de excreción renal de potasio lleva a una hipercalemia.
- la excreción fraccional de fósforo (P) está incrementada por el aumento de la carga filtrada, pero a medida que disminuye el filtrado glomerular, los niveles de P sanguíneo aumentan lo cual aumenta el producto de solubilidad Ca/P a valores mayores de 70, llevando a que estos minerales precipiten en los tejidos blandos.
- el mantenimiento del equilibrio ácido-base se realiza en parte por la eliminación renal de ácido fijo, producido por el organismo. Cuando se reduce la masa nefrogénica, las nefronas sanas aumentan la resorción de bicarbonato y la

eliminación de amoniaco hasta que en estadios muy avanzados los mecanismos compensatorios son desbordados y aparece una acidosis metabólica.

- el riñón sano sintetiza eritropoyetina, una hormona estimulante de la producción y maduración de glóbulos rojos por la médula ósea. El déficit de esta es una causa importante de la anemia normocítica, normocrómica y arregenerativa.
- en la IRC hay un déficit relativo y absoluto de 1,25 dihidrocolecalfiferol que juega un rol preponderante en el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario renal. En condiciones normales la alfa hidroxilasa renal hidroxila al 25 hidroxicolecalfiferol sintetizado por el hígado convirtiéndolo en 1,25 dihidroxicolecalfiferol, forma metabólicamente activa de la vitamina D. La hiperfosfatemia del paciente IRC determina la acumulación de fósforo en las células tubulares lo cual inactiva a la alfa hidroxilasa disminuyendo los niveles de calcitriol, generando en el paciente hipocalcemia, llevando a un aumento de la Paratohormona (PTH), que para aumentar la calcemia, saca calcio del tejido óseo. Presentándose así un paciente con tendencia a las fracturas. (Nelson y Couto, 2020.)

Efectos de la insuficiencia renal en la anestesia:

La insuficiencia renal y la azotemia pueden alterar la respuesta del paciente a los anestésicos. (Snyder y Johnson, 2022.)

La azotemia altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica aumentándola, lo cual es relevante para los agentes anestésicos que dependen del pasaje en esta barrera para entrar al sistema nervioso central (SNC), teniendo así efectos profundos en la presencia de azotemia. A este desorden se suma la acidosis e hipoalbuminemia que producen una disminución en la unión a proteínas plasmáticas de los fármacos y por lo tanto las drogas con una alta tasa de unión como Diazepam, Tiopental y Etomidato ejercerán mayores efectos ya que habrá mayor droga libre en circulación. Teniendo en cuenta estos factores, la dosificación de sedantes e inductores se debe disminuir en pacientes azotémicos.

El desequilibrio electrolítico sérico es común en pacientes con enfermedad renal. La hipercalcemia es la alteración que mayor riesgo conlleva. Pueden presentarla pacientes

con insuficiencia renal, obstrucción ureteral, o ruptura de vejiga. Y puede producirse por estrés en el acto anestésico.

En la ausencia de una medición del potasio, se podrían evidenciar en el electrocardiograma alteraciones características en el ECG que suelen asociarse con su incremento. Estos cambios son progresivos con elevaciones moderadas (5,5 a 7,5 mEq) se podría observar aumento de la amplitud y estrechez en la onda T, así como acortamiento del intervalo Q T. Mayores elevaciones (7 a 8 mEq) generan prolongación del intervalo PR con ensanchamiento del complejo QRS y disminución de la amplitud de la onda P. En casos severos (8 a 9 mEq) hay ausencia de onda P, bradicardia y en casos extremos (+10mEq) hay fibrilación ventricular o asístole. (Figura 1) Es vital tratar este trastorno inmediatamente. (Snyder y Johnson, 2022.)

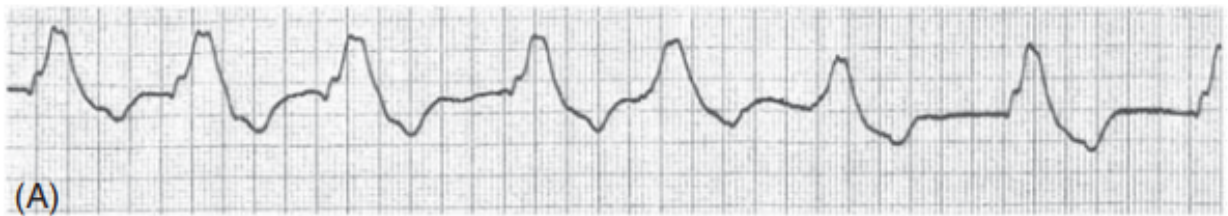


Figura 1. ECG de un paciente con concentraciones de potasio de 10 mEq. Se observa bradicardia, ausencia de onda P y ensanchamiento del complejo QRS.

Fuente: Snyder y Johnson, 2022.

La hipercalemia afecta el potencial de membrana en reposo del músculo cardiaco. Este se eleva y se despolariza parcialmente, disponiendo menos canales de sodio para participar en el potencial de acción. Además, a medida que el potasio aumenta, la repolarización ocurre más rápido produciendo disminución en las propiedades cardiacas, cronotropismo, dromotropismo, inotropismo y batmotropismo (automaticidad, conductividad, contractibilidad y excitabilidad)

Durante la anestesia y debido a la acidosis se favorece el desplazamiento extracelular de potasio agravando la hipercalemia. Los pacientes con insuficiencia renal e hipocalcemia están en mayor riesgo de presentar arritmias porque esta potencia los efectos tóxicos de la hipercalemia en el miocardio. (Snyder y Johnson, 2022.)

Si la nefropatía es prolongada y el paciente presenta hiperpotasemia crónica, el potasio debe disminuir de manera gradual para dar tiempo al potasio intracelular de restablecer los gradientes de concentración transmembrana fisiológicos. Si la hiperpotasemia es aguda o hay anomalías en el ECG debe iniciarse un tratamiento antes de inducir la anestesia. Por lo que se sugiere que la inducción anestésica no debe intentarse en pacientes con concentraciones mayores a 6 mEq. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Como se mencionó, los pacientes con insuficiencia renal suelen presentar acidosis metabólica debido a la deshidratación e hipoperfusión, llevando a una acidosis láctica por disminución de la excreción de protones urinarios y reabsorción urinaria de bicarbonato. Los desórdenes ácido base deben corregirse antes de la inducción y una vez establecida esta es importante controlar la ventilación para prevenir un empeoramiento de esta con acidosis respiratoria.

Los pacientes con IRC pueden tener anemia severa a moderada, debido a una fragilidad de los GR junto a una reducción de la producción de eritropoyetina. Suele ser crónica y bien tolerada, sin embargo, en casos severos (hemoglobina menor a 7 gr/dl) la capacidad para transportar oxígeno puede quedar críticamente comprometida, y el animal depende más de la fracción disuelta de O₂ en sangre. Viéndose afectado el suministro de oxígeno a los tejidos.

La hipertensión puede estar presente en pacientes con IRC, se produce cuando está afectada la regulación arteriolar aferente, al aumentar el volumen de filtración glomerular puede conducir a una glomeruloesclerosis, degeneración tubular y fibrosis. Esto contribuye al deterioro de la función renal, incrementando así la resistencia y generando hipertensión. Si bien el flujo sanguíneo renal es autorregulado con presiones de 80 a 180 mmHg en pacientes normales, en los hipertensos crónicos habrá un cambio a un rango más alto por compensación crónica por esto no tolerarán hipotensiones que un paciente sano si lo haría. Y pueden requerir una intervención más urgente en casos de hipotensión ya que esto lleva a una disminución en la perfusión tisular e isquemia. (Snyder y Johnson, 2022.)

5.Estabilización pre anestésica y peri operatoria del paciente

Es extremadamente importante estabilizar al paciente antes de proceder a sedarlos e inducirlos. Si el paciente no está compensado el procedimiento anestésico se debe retrasar, pero, desafortunadamente muchas veces esto no es posible y la anestesia general debe inducirse de todos modos, lo que aumenta el riesgo de mortalidad. Por lo tanto, la estabilización debe enfocarse en cada problema individual y en las necesidades del caso. (Snyder y Johnson, 2022.)

Hay muchas patologías asociadas a la IR si bien pueden ser muy variadas las más relevantes para el manejo anestésico son la azotemia, acidosis, hipercalemia y anemia.

Lo principal es lograr una correcta hidratación antes de cualquier inducción. Ya que optimiza el gasto cardiaco y el GSR a la vez que atenúa variaciones en la presión sanguínea que pueden acompañar la inducción y mantenimiento anestésico.

Un paciente con IRC que se presenta para un procedimiento debe mantenerse con fluidos EV 12-24 hs antes de la anestesia. El goteo debe calcularse en base a los fluidos de mantenimiento (40-60 Ml/Kg/Día) y reemplazar cualquier déficit de fluidos dentro de las primeras 4 a 6 horas. (Tabla 2).

La elección del fluido a emplear debe basarse en el estado electrolítico del paciente, siendo usual utilizar Ringer Lactato. El cloruro de sodio a 0,9 % puede utilizarse si el paciente presenta hipercalemico, pero debe ser con cuidado ya que hay que evitar empeorar la acidosis preexistente. La administración de fluido debe monitorearse cuidadosamente para lograr una adecuada hidratación y a la vez evitar la sobre hidratación, especialmente si el paciente presenta también insuficiencia cardiaca.

El tratamiento para la hipercalemia debe enfocarse en interiorizar el potasio al LIC donde no puede ejercer su acción sobre el corazón. Esto puede lograrse por medio de insulina EV (0,55-1,1 unidades por kilogramo) y dextrosa (1,2 ml o 1,2 gramos por unidad de insulina). (Snyder y Johnson, 2022.)

La acidosis empeora el estado de hipercalemia al permitir la salida de potasio al LEC. Una manera de estabilizar la acidosis es hiperventilar mecánicamente intermitentemente a presión positiva al paciente, llevándolo a una alcalosis respiratoria compensatoria leve. También se puede administrar bicarbonato de sodio EV para intercambiar potasio intracelular con hidrogeniones (se calcula como déficit x 0,3 x peso del animal) aunque su administración debe realizarse con cuidado ya que puede conducir a la producción de dióxido de carbono, creando potencialmente una acidosis respiratoria si el paciente no puede ventilar correctamente. (Snyder y Johnson, 2022.)

Si este se administra durante la anestesia, solo debe darse un tercio de la dosis calculada, junto a la ventilación mecánica.

Si bien la administración de calcio no afecta las concentraciones de potasio, la hipocalcemia potencia el efecto cardiovascular de la hipercalemia. Si esto ocurriera la hipocalcemia debe ser la primera en solucionarse y se puede utilizar gluconato de calcio al 10% (0,5 a 1 mg/ kg).

El calcio incrementa el potencial umbral de membrana, generando una mayor conducción y contractibilidad del miocardio. Dado que el aumento de potasio hace que el potencial de reposo sea menos negativo, el calcio aumenta el potencial umbral restableciendo temporalmente el gradiente normal entre potencial de reposo y umbral.

También es vital la suplementación de oxígeno durante todo el procedimiento (antes de la inducción hasta la recuperación).

Si el paciente presenta una anemia severa puede requerir una transfusión sanguínea. Y la anestesia puede ser retrasada hasta que la hemoglobina supere los 7 gr /dl.

Durante el periodo peri anestésico la manipulación farmacológica de la fisiología cardiovascular y renal puede ser beneficiosa. Cómo estos pacientes pueden estar siendo tratados para la IR, con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, IECA como Enalapril o Benazepril, pueden ser más propensos a la hipotensión durante la anestesia si estos no se suspenden 12-24Hs antes del procedimiento anestésico, incluso retirando adecuadamente estos fármacos puede ocurrir hipotensión, por lo que se recomienda monitorización de la presión sanguínea. (Snyder y Johnson, 2022.)

El Fenoldapam es un agonista de receptores de dopamina en el receptor DA1 y posee propiedades vasodilatadoras incrementando la GSR y ayudando a preservar el funcionamiento renal; también se demostró que reduce la creatinina y mejora el funcionamiento renal a una dosis de 0,1 Ug/Kg/Min, pudiendo ser eficaz para reducir la hipoperfusión renal. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

La Furosemida es un diurético que se utiliza para diferenciar la oliguria de la hipovolemia, de la oliguria de la redistribución del gasto sanguíneo renal. Aumenta la producción de orina sin aumentar el volumen de filtrado glomerular. Sin embargo, son pocos los estudios en animales que demuestren los beneficios en pacientes renales. Puede llegar a tener un rol en el manejo de la IRA, pero no durante el periodo perioperatorio, ya que este debe enfocarse en mantener el gasto cardiaco, el volumen de filtración glomerular, el gasto sanguíneo renal y la volemia.

El Manitol se ha usado como soporte para la función renal ya que induce natriuresis, dilatación de la arteriola, disminuye la resistencia vascular y aumenta la producción de orina y la eliminación de radicales libres. También aumenta el gasto sanguíneo renal y el volumen de filtración glomerular, si se da como bolo. La dosis recomendada es de 0,5-0,8 Gr en 15 minutos. Sin embargo, se reportó insuficiencia renal aguda debido a nefrosis osmótica en el epitelio tubular. Debido al potencial de daño renal se debe usar con precaución en pacientes con enfermedad renal o su uso en conjunto con otros agentes nefrotóxicos. (Snyder y Johnson, 2022.)

Tabla 2. Dosis recomendadas de los fármacos utilizados para la estabilización del paciente renal.

Fármaco	Dosis	Uso
Insulina	0,55 a 1,1 unidades por kilo	Tratamiento de la hipercalcemia.
Dextrosa	1,2 Gr- 1,2 Ml de dextrosa por unidad de insulina	Se administra junto con la Insulina.
Gluconato de calcio 10%	0,5 a 1 Mg/Kg	Tratamiento para la hipocalcemia.

Fenoldapam	0,1 Ug/Kg/Min	Vasodilatador que aumenta el GSR.
Manitol	0,5 a 0,8 Gr en 15 minutos	Natriuresis y dilatación de la arteriola.

En el caso de que el paciente presente insuficiencia renal aguda post renal causada por una obstrucción, este presenta trastornos como hiperpotasemia, azotemia, acidosis, e hiperfosfatemia. Si el paciente presenta una ruptura de vejiga, los desequilibrios electrolíticos son más graves y también la acidosis, además desde la vejiga rota ingresa a la cavidad abdominal potasio en la orina, reabsorbiéndose a la circulación sistémica, provocando hipercalemia.

En los casos obstructivos se puede realizar cistocentesis antes de la anestesia, y en pacientes con uro peritoneo se puede practicar abdominocentesis, para lograr reducir el exceso de potasio.

Se puede usar Ketamina endovenosa combinada con Benzodiacepinas en la inducción, porque, aunque sus metabolitos activos se eliminan por orina, se dice que al resolver la obstrucción la excreción procede de modo normal. La fluidoterapia debe continuar durante los periodos anestésicos y post anestésicos hasta corregir los desequilibrios ácido base y de electrolitos. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

6.Fármacos Anestésicos y sus Efectos Renales

Los efectos de los agentes anestésicos pueden resumirse generalizadamente de la siguiente manera: todos los anestésicos tienen la capacidad de reducir la velocidad de filtración glomerular, afectando de manera directa al gasto sanguíneo renal (GSR), reduciéndolo o alterando de forma indirecta el funcionamiento renal, por medio de cambios en la actividad cardiovascular o neuroendocrina. En cambio los fármacos sedantes y analgésicos también poseen acciones variables en el GSR y el volumen de filtrado glomerular (VFG), relacionadas con los efectos de estos en el gasto cardíaco y tono vasomotor.(Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

La mayoría de los anestésicos sean inyectables o inhalables, producen menos trastornos en la autorregulación renal del flujo sanguíneo a dosis menores con planos anestésicos ligeros así que se recomienda dosificarlos a efecto.

Las respuestas renales a estos también dependen del estado de hidratación pre quirúrgica, la cantidad de líquidos administrada en el peri operatorio, así como cualquier enfermedad renal preexistente. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

El acto anestésico y el estrés relacionado con la cirugía pueden provocar la liberación de aldosterona, vasopresina, renina y catecolaminas, pueden llevar a un incremento en la resistencia vascular renal y, en consecuencia, disminuir el GSR, VGF y la diuresis en procedimientos quirúrgicos en cualquier paciente. (Snyder y Johnson, 2022.)

Pre anestesia

Dentro de los objetivos de la pre anestesia, el principal es preparar al paciente para llevarlo a una mejor tolerancia del impacto a los diferentes agentes inductores.

En esta etapa se procede a tranquilizar y sedar al paciente, evitando lesiones tanto para el paciente como para el que lo manipule, aportar analgesia, sedar al paciente en el caso de realizar técnicas de anestesia locoregional, para reducir la dosis total de anestésicos generales. Esto se basa en el principio farmacodinámico de la interacción farmacológica, (sinergismo de suma y/o potenciación), y promover un despertar “suave”

y tranquilo. Es también durante esta fase que se tratan de corregir las eventuales alteraciones causadas por patologías preexistentes. (Otero, 2012.)

- Fenotiazinas:

Se indican para la pre medicación unos 15 a 20 min. antes de la inducción

Sus efectos son generar tranquilización y antiemesis, estabilizan al miocardio, potencian a todos los depresores del SNC, pero también producen hipotensión e hipotermia dependiendo de la dosis. (Otero, 2012.)

Sus mecanismos de acción son antagonismo de receptores alfa 1 adrenérgicos vasculares y también antagonizan receptores dopaminérgicos, lo que previene el aumento del gasto sanguíneo renal inducido por la dopamina liberada en la cirugía. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Muchas veces es responsable de despertares prolongados e hipotensiones severas. Estas últimas son la consecuencia del bloqueo de los receptores alfa 1 post sinápticos, de la porción simpática del sistema nervioso autónomo.

Es importante recalcar la interacción entre este grupo de drogas y los derivados opiáceos. El sinergismo entre ambos grupos resulta en fórmulas con gran poder sedante y analgésico. (Otero, 2012.)

Este grupo de fármacos genera vasodilatación que podría generar hipotensión de bajo del rango de autorregulación renal. Sin embargo, el volumen de filtrado glomerular (VGF) y el gasto sanguíneo renal (GSR) están conservados en perros, a pesar de la hipotensión sistémica en la anestesia general. Como no hay antagonistas se debe tener precaución en su administración a pacientes que no sean capaces de tolerar la hipotensión sistémica. Si se combinan con anestésicos inhalatorios pueden empeorar el estado de hipotensión sistémica. Es importante la monitorización cuidadosa de la presión sanguínea luego de su administración especialmente en pacientes con insuficiencia renal. (Snyder y Johnson, 2022.)

- Alfa 2 agonistas:

Este grupo de fármacos presenta efectos tranquilizantes y sedantes, son relajantes musculares y analgésicos de corta duración. El efecto sedante dura 2 horas. Presenta antagonistas como la Yohimbina o el Atipamizol. (Otero, 2012.)

Tiene efectos depresores significativos dependientes de la dosis en la frecuencia cardiaca y gasto cardiaco, produce hipotensión, también incrementa la resistencia vascular sistémica, y puede producir bloqueos AV de 1 y 2 grado como también hipotermia.

Presentan un efecto diurético a través del antagonismo antidiurético y pueden incrementar el volumen urinario, lo que puede ser perjudicial en pacientes con obstrucción de las vías urinarias. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Dentro de este grupo se encuentran la Xilacina, Dexmedetomidina, Medetomidina.

Cualquiera de estos fármacos disminuye significativamente la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco a la vez que aumenta la resistencia vascular sistémica. La administración en conjunto de Medetomidina con Propofol induce una disminución de un 60% en el gasto cardiaco y 50% del flujo sanguíneo renal en caninos. La filtración glomerular se encuentra aumentada a pesar de estos cambios.

Un estudio evaluó el efecto renal de la Medetomidina revelando diferentes efectos dependiendo de la vía de administración. En la vía intramuscular la aplicación indujo una reducción de la perfusión renal y filtrado glomerular. Mientras que la vía endovenosa causo el efecto opuesto aumentando la perfusión y filtrado glomerular. Este efecto contradictorio puede ser atribuido a la hipertensión sistémica inmediata luego de la administración EV. Se observó un efecto diurético con estos agentes y puede deberse a diferentes posibles mecanismos incluyendo la inhibición de la vasopresina y diuresis osmótica por la inhibición de la insulina y la hiperglucemia resultante. (Snyder y Johnson, 2022.)

En el caso de pacientes con obstrucción urinaria este grupo de fármacos debe evitarse. (Snyder y Johnson, 2022.)

- Benzodiazepinas:

Forman parte de los tranquilizantes menores. Generalmente se los utiliza para acompañar a los fármacos inductores. Producen relajación muscular y poseen un amplio margen terapéutico. Su principal efecto adverso es que el Propilenglicol, un excipiente, produce depresión miocárdica. Posee un tiempo de acción muy prolongado que va de 4 hasta 8 horas. (Otero, 2012.)

Poseen efectos cardiovasculares mínimos y son muy bien tolerados en pacientes con enfermedad renal.

Dentro de este grupo de fármacos entre los más utilizados se encuentran el Midazolam y el Diazepam. Si bien son ampliamente recomendados, se debe tener precaución en animales que demuestren exaltamiento paradójico como pacientes juveniles y por esta razón la administración de esta droga sola no está recomendada. Para potenciar la sedación su coadministración con opioides y otro sedante es recomendado. (Snyder y Johnson, 2022.)

Pre medicación y analgesia

Al incorporar fármacos analgésicos al protocolo anestésico, antes de que se produzca la injuria, se evita la sensibilización central. (Otero, 2012.)

El estímulo producido por el acto quirúrgico genera la liberación principalmente de prostaglandinas. Estas estimulan a los nociceptores. Los efectos que producen las prostaglandinas son propagar la transmisión del impulso que arriba del asta dorsal de la medula, desencadenando una respuesta por parte del sistema nervioso central al estímulo y también disminuye el umbral periférico al dolor aumentando la sensibilización periférica.

Los estímulos intensos que llegan al SNC, generan una respuesta de sensibilización central que es responsable de la mayoría de los fracasos terapéuticos en el dolor postoperatorio.

La mayoría de los autores consensuan que implementar un tratamiento del dolor antes, durante y después del acto quirúrgico facilita su tratamiento, mejorando y acortando la recuperación anestésica. (Otero, 2012.)

- Opioides:

En pacientes nefrópatas se recomienda el uso de opioides, que generan sedación y analgesia con un efecto mínimo en el gasto cardiaco y, por lo tanto, en el GSR. Pero también se debe tener en cuenta que si se administran por vía sistémica o epidural pueden producir retención urinaria, ya que aumentan el tono del músculo detrusor y del esfínter vesical, afectando así la evacuación de la vejiga. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Se clasifican en agonistas puros, agonistas-antagonistas y agonistas parciales.

Dentro del grupo de los agonistas puros se encuentran la Morfina, Hidromorfina, Oximorfina, Fentanilo, Remifentanilo, Metadona, Meperidina, ejerciendo sus efectos en el receptor μ . (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

El Remifentanilo podría considerarse la droga más indicada en pacientes renales, ya que tiene una vida media corta, su metabolismo es a través de esterases plasmáticas, mediante hidrólisis del enlace éster. Los metabolitos son inactivos y se eliminan por orina en un 90%, la ventaja de este fármaco es que se puede utilizar de manera prolongada sin que se acumule. (Morales Vallecilla, 2016.)

El agonista-antagonista es el Butorfanol, actuando como antagonista de los receptores μ y agonista de los κ . (Snyder y Johnson, 2022.)

La Buprenorfina es un agonista parcial que actúa como agonista para los μ , pero ejerce una respuesta submáxima comparada con los agonistas puros.

Los efectos renales de los opioides son generalmente leves y de poca relevancia para los pacientes renales. Sin embargo la bradicardia asociada con altas dosis de opioides, pueden disminuir el gasto cardiaco, impactando en el gasto sanguíneo renal.

El profundo efecto analgésico de estos grupos atenúa el efecto simpático asociado con dolor quirúrgico reduciendo por lo tanto la vasoconstricción renal.

Varios estudios demuestran la reducción de la CAM asociados con opioides:

El uso de Oximorfina e Hidromorfina disminuyó la CAM de Isoflurano en perros un 45%. Esto atenúa los efectos hipotensores asociados a anestésicos inhalatorios. Como diferentes opioides son metabolizados por vías extra renales, su duración y efecto no se ven influidos por la insuficiencia renal. Sin embargo, los metabolitos activos de la

Morfina y Meperidina dependen de la excreción renal. Por lo que, la insuficiencia renal podría resultar en efectos como sedación prolongada, depresión respiratoria o neuro excitación. La morfina es metabolizada a Morfina-3 y Morfina-6-glucurónido. Ambas son eliminadas por filtración glomerular. La Morfina-6-glucurónido tiene efectos similares a la droga madre. Y la insuficiencia renal resultaría en una excreción comprometida de este metabolito, lo cual fue demostrado en efectos clínicos prolongados en humanos. De manera similar ocurre con el metabolito de la Meperidina, la Normeperidina. (Snyder y Johnson, 2022.)

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES):

Los antiinflamatorios no esteroideos demostraron causar efectos perjudiciales en animales con insuficiencia renal. Aunque son considerados seguros en animales sanos. (Snyder y Johnson, 2022.)

Ejercen su acción al inhibir la ciclooxigenasa (COX) y la lipooxigenasa, enzimas que oxidan el ácido araquidónico, a diferentes prostaglandinas y leucotrienos, resultando en inhibición de importantes mediadores del dolor y la inflamación. Como la PGE2 y prostacilinas. Estas ejercen diferentes funciones fisiológicas, en condiciones de estrés, como el que se produce en la anestesia general y cirugía la perfusión renal puede volverse dependiente de prostaglandina, por lo tanto, se cree que las prostaglandinas tienen un rol protector renal en caso de isquemia renal. Estas prostaglandinas protectoras derivan principalmente de la COX 1, por lo tanto, los AINES que no lo afectan como el Meloxicam, el Caprofeno y Robenacoxib, son considerados más seguros para el riñón que los AINES no específicos.

Múltiples estudios evaluando estos agentes en pacientes sanos han fallado en revelar efectos perjudiciales renales, bajo condiciones de moderada hipotensión. La seguridad de estas drogas en pequeños animales con enfermedad renal no está bien caracterizada, ya que no se ha establecido una relación entre la morbilidad quirúrgica y el uso de los AINES. Sin embargo, hasta que se haya demostrado que los AINES son seguros para los animales con enfermedad renal preexistente se recomienda el uso precavido de estos agentes. (Snyder y Johnson, 2022.)

Inducción

La inducción anestésica consiste en llevar al paciente a un plano anestésico compatible con la intubación endotraqueal al perder el reflejo laríngeo. Esto se logra con dosis variable de depresores no selectivos del sistema nervioso central. La inducción consiste en una dosis de “carga” de anestésico razón por la que esta se considera un evento de alto riesgo.(Otero, 2012.)

La sensibilidad del SNC a estos fármacos se puede modificar por diferentes causas como un mayor volumen minuto hacia el SNC producto de un estado de shock hemodinámico lo que puede llevar a un aumento de la biodisponibilidad de los anestésicos profundizando el paciente más allá de un plano seguro. Si se presentan modificaciones en el equilibrio ácido-base, en los electrolitos, el nivel de proteínas séricas esto podría influir en la biodisponibilidad de los inductores modificando su efecto. Las drogas que pertenecen al grupo de los inductores son fundamentalmente depresores no selectivos del SNC y pueden administrarse por vía parenteral o inhalatoria. (Otero, 2012.)

- Barbitúricos:

El Tiopental es un barbitúrico de acción ultracorta que ejerce su efecto anestésico principalmente a través de interacciones con los receptores GABA. Son hipnóticos y buenos relajantes musculares. (Otero, 2012.)

Este grupo de fármacos incrementan la resistencia vascular sistémica, reduciendo la resistencia vascular renal, sin cambios en el GSR. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

En perros anestesiados con Tiopental se observó que mantuvieron el VFG. (Snyder y Johnson, 2022.)

Se produce la redistribución fuera del sistema nervioso central seguido del metabolismo hepático y excreción renal. Aunque la recuperación anestésica no cambia en insuficientes renales, luego de un solo bolo de este la recuperación puede ser más prolongada.

La acidosis metabólica que acompaña a la disfunción renal, puede incrementar la sensibilidad del Tiopental debido al aumento de la fracción no ionizada de este. Otros

agentes inductores deberían usarse o disminuir la dosis de Tiopental con pacientes renales graves o con acidosis metabólica. (Snyder y Johnson, 2022.)

- Propofol:

El Propofol en dosis moderadas a bajas tiene efectos mínimos en el GSR y VFG y se utiliza a menudo para inducir la anestesia en nefrópatas. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Produce relajación muscular e hipnosis. Es un inductor de rápida acción que potencia la acción GABA, alterando las concentraciones de cloro. Si bien no hay datos disponibles en todas las especies, esta droga no produce cambios significativos GSR y VFG, y es una opción excelente en pacientes enfermos renales.

Puede ocurrir hipotensión luego de una administración en bolos, pudiendo disminuir la GSR. Sin embargo, es un efecto transitorio y puede atenuarse con pre administración de sedantes, opioides y controlando el volumen. (Snyder y Johnson, 2022.)

- Etomidato:

Es un depresor no selectivo del SNC, hipnótico y buen relajante muscular. (Otero, 2012.)

El Etomidato posee efectos mínimos en la frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Es considerado el fármaco más seguro en pacientes cardiovasculares, ejerce su efecto interactuando con receptores GABA, sin disminuir la GSR y VFG, es considerado seguro en pacientes renales, la dosificación debería personalizarse dependiendo la severidad de la enfermedad, debería utilizarse el rango de dosis mínima, en pacientes con enfermedad renal significativa. En pacientes humanos según la severidad de la insuficiencia renal se puede presentar una disminución de las proteínas de transporte, generando un incremento del efecto de la droga. (Snyder y Johnson, 2022.)

- Ketamina:

Es un anestésico disociativo que no se debe usar sin relajantes musculares. Posee un amplio margen terapéutico. (Otero, 2012.)

Su mecanismo de acción la hace única ya que causa inmovilización por antagonismo del receptor NMDA. Produce taquicardia, hipertensión y depresión miocárdica.

La Ketamina incrementa el GSR y la resistencia vascular renal y puede generar distribución desigual del flujo sanguíneo al riñón. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Induce la liberación de catecolaminas aumentando la resistencia vascular renal y creando hipertensión, dando un aumento de GSR sin cambios en el VGF.

Es metabolizada en el hígado y la enfermedad renal tiene poco efecto en el metabolismo de dosis moderadas en la mayoría de las especies, sin embargo, la eliminación en gatos depende más de la excreción renal y debería evitarse su administración en pacientes renales. (Snyder y Johnson, 2022.)

- Alfaxalona:

Es un neuroesteroide sintético que como muchos otros anestésicos potencia la acción inhibitoria del GABA, por receptor GABA alfa receptor. este agente es único entre los inductores anestésicos, ya que puede producir este efecto e inducir varios niveles de sedación e inducción anestésica, a través de la administración intramuscular o endovenosa, la función cardiovascular se mantiene en rangos normales, se metaboliza en el hígado, y puede haber metabolismo extrahepático, no hay estudios realizados en pacientes insuficientes renales. (Snyder y Johnson, 2022.)

Anestesia inhalatoria

La anestesia general tiene como objetivo producir y mantener un grado de depresión en el sistema nervioso central. Los anestésicos inhalatorios son líquidos volátiles que se diluyen en proporciones con oxígeno. Según la presión parcial a la que lleguen en el aire alveolar dependerá de la presión parcial de la mezcla anestésica en cada paciente que llegue a la sangre y tejidos como el sistema nervioso central. (Otero, 2012.)

Los anestésicos inhalatorios provocan hipotensión sistémica, sobre todo si el plano es muy profundo, llevando a isquemia renal, debido a que generan vasodilatación periférica, también deprimen la contractibilidad miocárdica y el gasto cardiaco de manera dependiente de dosis. Estos tienen a reducir el GSR y VFG de una manera dependiente de la dosis. Los planos ligeros de anestesia por inhalación preservan la

autorregulación renal del flujo sanguíneo, mientras que los profundos deprimen la autorregulación y disminuyen el GSR. En el caso del Isoflurano y el Sevoflurano tienen escaso efecto en el GSR, disminuyen el VFG y la diuresis. El Sevoflurano cuando entra en contacto con adsorbentes del dióxido de carbono se degrada a el compuesto A que tiene acción nefrotóxica, sin embargo los adsorbentes modernos contienen muy poca concentración de estos químicos que reaccionan formando el compuesto A El Desflurano carece de efecto en el GSR a concentraciones hasta el doble de la CAM. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)




Todos los anestésicos inhalatorios causan una disminución en la GSR y VFG, y pueden ser atenuados parcialmente realizando una hidratación pre quirúrgica. (Snyder y Johnson, 2022.)

Para la mayoría de los pacientes los efectos de los anestésicos inhalatorios se revierten al terminar la anestesia. No obstante, algunos no recuperan la capacidad de regular la diuresis por varios días. Todo paciente con oliguria post anestésica debe valorarse de inmediato en busca de insuficiencia renal. Lo recomendado son anestésicos que posean mínimos efectos sobre el gasto cardiaco, la presión arterial y perfusión renal. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Sin embargo todos los anestésicos volátiles modernos, son elecciones apropiadas para pacientes renales, su elección deberá basarse en la disponibilidad, familiaridad y nivel de confort por parte del anestesiólogo, considerando a su vez la CAM si es aplicable. (Snyder y Johnson, 2022.)

Tabla 3. Efectos de los diferentes fármacos anestésicos a nivel del gasto sanguíneo renal y del volumen de filtración glomerular.

Fármaco	GSR	VFG	Otros efectos
Fenotiazinas	Conservado	Conservado	Hipotensión marcada.
Agonistas alfa 2 + Propofol	↓	↑	Aumenta la diuresis
Medetomidina Alfa 2	IM ↓	↓	-
	EV ↑	↑	
Bezodiacepinas	-	-	Son bien toleradas
Opioides	Efecto mínimo	Efecto mínimo	Según la vía de administración pueden producir retención urinaria.
AINES	Perjudicial	Perjudicial	Excepto que sean AINES selectivos.
Barbitúricos	Sin cambios	Sin cambios	-
Propofol	Efectos mínimos, no significativos	Efectos mínimos, no significativos.	-
Ketamina	↑	Sin cambios	Puede generar distribución desigual del flujo al riñón
Etomidato	Sin cambios	Sin cambios	-
Aflaxolona	-	-	Aún no hay estudios disponibles

Isoflurano	Mínimo efecto		Disminuye la diuresis.
Desflurano	Sin cambios		-
Sevoflurano	Mínimo efecto		Disminuye la diuresis.

7. Monitoreo del paciente

El objetivo del acto anestésico es proporcionar las condiciones necesarias para llevar a cabo el procedimiento requerido, generando un estado de inconsciencia reversible con una profundidad adecuada, sin que llegue a ser excesiva, pudiendo comprometer las funciones vitales del paciente. Durante la anestesia los procesos fisiológicos se verán afectados, alterando así la homeostasis, pudiendo surgir complicaciones. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Se demostró que la mortalidad y las complicaciones peri anestésicas disminuyen con la monitorización de las funciones vitales durante esta, ya que permite la detección temprana de cualquier problema que pueda surgir. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

La falta de monitorización incrementa el riesgo de muerte entre un 5 hasta un 35%.

Por esto mismo se sugiere realizar una monitorización de las constantes fisiológicas a través de un monitor multiparamétrico. (Grubb. *et al.*, 2020.)

Los objetivos del monitoreo son:

- Asegurar una profundidad anestésica adecuada y que las funciones vitales se encuentren dentro del rango de referencia normal.
- Detectar alteraciones de forma temprana que puedan comprometer la homeostasis.
- Instaurar precozmente terapias para corregir las alteraciones en las funciones.
- Aumentar la seguridad anestésica disminuyendo la mortalidad y complicaciones peri anestésicas.
- Mantener un registro de los sucesos ocurridos durante la anestesia.

Monitoreo cardiovascular

El sistema cardiovascular es el responsable de que la sangre oxigenada llegue a los tejidos, a la vez este transporta productos de desecho del metabolismo a los órganos de eliminación, riñones y pulmones. Para eso es necesario que el flujo a los diferentes tejidos sea adecuado. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Con respecto al contenido de oxígeno en sangre es importante asegurarse de que el animal posee una adecuada cantidad de hemoglobina y que esta se encuentre saturada con oxígeno. Como no existe ningún monitor que mida la entrega de oxígeno a los tejidos de manera fiable y no invasiva, se deben monitorear diversos parámetros que proporcionan una idea aproximada e indirecta de la perfusión y oxigenación tisular.

- a) El color de las mucosas indica de manera subjetiva la oxigenación de sangre arterial, deben tener un color rosado. Las mucosas pálidas pueden indicar anemia o vaso constricción periférica. Cuando se encuentran congestivas indica vasodilatación periférica que puede darse por fármacos, hipercapnia, sepsis, entre otras causas. Las mucosas cianóticas indican desaturación o desoxigenación arterial.
- b) El tiempo de llenado capilar se realiza comprimiendo a las membranas mucosas con el dedo y el retorno de la circulación debe ocurrir en un tiempo menor a 2 segundos. (Figura 2) Cuando es superior a 2 segundos puede indicar presencia de deshidratación, hipovolemia, vasoconstricción periférica o disminución de la perfusión por bajo gasto cardiaco. Un tiempo de llenado normal no indica necesariamente una buena perfusión sistémica y se debe interpretar con cuidado.(Rioja García, *et al.*, 2022.)

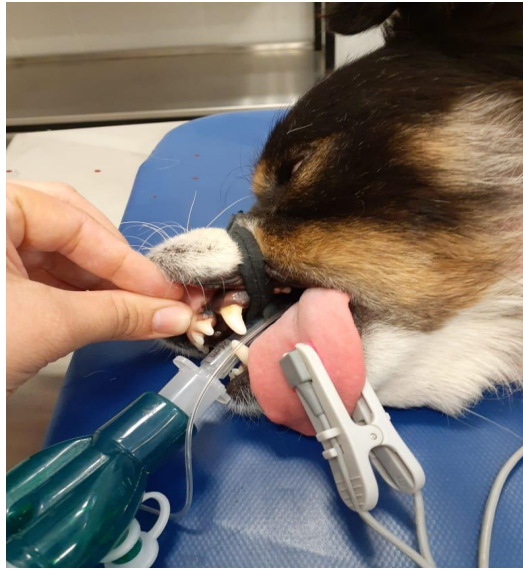


Figura 2. Tiempo de llenado capilar.

- c) El pulso debe ser fuerte, rítmico, simétrico, sincrónico con el latido cardiaco durante la auscultación y de una frecuencia adecuada. Puede obtenerse manualmente o con un oxímetro de pulso (Figura 3).

El pulso débil puede ser causado por la presencia de presiones arteriales excesivamente altas por vasoconstricción periférica o demasiado bajas por excesiva depresión miocárdica. Un pulso muy marcado puede ser generado por hipertermia, anemia, hipovolemia o excesiva vasodilatación. (Rioja García, *et al.*, 2022.)



Figura 3. Evaluación de la calidad de pulso arteria metacarpiana.

- d) La auscultación del tórax permite evaluar los sonidos cardiacos y pulmonares, la determinación de la frecuencia y ritmo cardiaco, pudiendo identificar soplos. (Rioja García, *et al.*, 2022.)
- e) El electrocardiograma detecta la actividad eléctrica del corazón. En el paciente renal permite detectar cambios que pueden estar relacionados con trastornos electrolíticos como la ya mencionada hiperpotasemia.
- f) En el paciente renal la presión arterial media se mide para identificar hipotensión sistémica lo que llevaría a una disminución de la presión de perfusión renal. La PA debe mantenerse por encima de 70 a 80 mmHg. Esta se puede medir de manera no invasiva por oscilometría (Figura 4) o por Doppler que detecta el flujo de sangre de una arteria. De manera invasiva se cateteriza la arteria metatarsiana dorsal, A. auricular, A. lingual, o A. coccígea. (Rioja García, *et al.*, 2022.)



Figura 4. Electrocardiograma y medición de presión arterial.

- g) La presión venosa central puede medirse con una cánula yugular, para poder medir indirectamente el volumen sanguíneo para saber el ritmo al que hay que administrar líquidos. Los valores normales de esta van de 3 a 5 cm H₂O, si aumenta por arriba de 10cm de H₂O la administración de líquido debe lentificarse o suspenderse, si disminuye en respuesta a la suspensión de líquidos, se debe disminuir el ritmo de administración o suspenderlo, si esta se eleva por encima de 10cm de H₂O es sugerente a un funcionamiento inadecuado del

miocardio o sobrecarga de volumen. De todos modos es un parámetro muy variable y se debe evaluar con precaución (Tabla 5). (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Monitoreo respiratorio:

El sistema respiratorio es responsable de que la sangre venosa sea oxigenada y que el CO_2 sea eliminado. En el paciente renal si no se corrige la acidosis, puede llevar a una acidosis respiratoria, que se manifiesta con una respiración compensatoria, movimientos lentos y profundos. También en estos pacientes pueden presentar una afección en el centro respiratorio que se presenta con taquipnea y apnea. (Snyder y Johnson, 2022.)

Se debe tener en cuenta que la mayoría de los anestésicos deprimen la función respiratoria a nivel central, disminuyendo la sensibilidad del centro respiratorio al CO_2 .

Para monitorear la función respiratoria se puede observar el color de las mucosas, pero es una técnica poco fiable.

El monitor de apnea es utilizado frecuentemente, pero es menos fiable ya que da información de la frecuencia respiratoria. No indica si la respiración del paciente es adecuada.

La auscultación mediante un estetoscopio esofágico da información de la frecuencia y profundidad de la respiración. (Figura 5) (Rioja García, *et al.*, 2022.)



Figura 5. Estetoscopio adaptado para auscultación esofágica.

La oximetría de pulso mide la saturación de hemoglobina en sangre arterial periférica de forma no invasiva. Se suele colocar en la lengua, pero también en el labio, prepucio, vulva y membrana interdigital. Un valor menor a 93% indica desaturación de la hemoglobina e hipoxemia.(Rioja García, *et al.*, 2022.)

En la Figura 6, se observan dos modelos de monitor multiparamétricos donde se registran las variables de medición del sistema cardiovascular y respiratorio mencionadas.



Figura 6. Comparación entre dos monitores multiparamétricos.

En el paciente insuficiente renal la medición de CO₂ se puede emplear para detectar hipoventilación y la necesidad de aplicar ventilación asistida. Un exceso en sangre arterial puede generar acidemia. Que agrava la patología. El análisis de gases en sangre arterial puede ser útil para realizar un seguimiento del pH, contenido de oxígeno y electrolitos. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

La capnografía, posee variadas interpretaciones, (Figura 7) es la medida numérica tanto de variables ventilatorias y hemodinámicas, dando una medida de la presión parcial de CO₂ espirado. Ya que este proviene de los alvéolos y representa su concentración en sangre. En los pacientes anestesiados esta medida se obtiene de la salida del tubo

endotraqueal. En animales con respiración adecuada los valores son de 35-45mmHg, valores mayores a 45mmHg indican hipercapnia e hipoventilación y menores a 35mmHg indican hipocapnia e hiperventilación. (Rioja García, *et al.*, 2022.)



Figura 7. Capnógrafo.

La gasometría arterial se considera de las técnicas más precisas para evaluar el sistema respiratorio, ya que con ello se obtienen los valores reales de O₂ y CO₂ en sangre arterial. Dentro de los parámetros que se obtienen están el pH, la presión parcial de O₂ y CO₂, el bicarbonato, y el exceso de bases. La muestra se puede obtener de cualquier arteria periférica y debe analizarse inmediatamente. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Monitoreo del SNC

Ya que el objetivo principal de la anestesia es brindar un estado reversible de inconsciencia en el paciente, que permita realizar procedimientos diagnósticos o terapéuticos sin dolor ni movimientos y sin producir alteraciones fisiológicas que puedan ser perjudiciales. Para ello se debe buscar un plano anestésico adecuado. La cantidad de anestésicos o combinación de estos necesarios para alcanzar este nivel de depresión del SNC será diferente dependiendo del estado de salud del paciente y del procedimiento a realizar. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Cabe recordar que la azotemia que presenta el paciente renal altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica aumentándola, lo cual es relevante para los agentes anestésicos que dependen del pasaje en esta barrera para entrar al sistema nervioso central (SNC), teniendo así efectos profundos en la presencia de esta. (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Durante la anestesia utilizamos signos clínicos y equipos de monitorización para mantener el nivel de anestesia más adecuado para cada momento. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Fase 1: desorientado, pero todavía consciente.

Fase 2: excitación o delirio inconsciente, reflejos presentes.

Fase 3: plano quirúrgico:

Plano 1: reflejo palpebral reducido y rotación ventral del ojo (Figura 8), permanece la ventilación espontánea, hay marcada respuesta simpática a estímulos quirúrgicos como aumento de la presión arterial y FC.

Plano 2: desaparece el reflejo palpebral y el ojo rota levemente hacia dorsal (Figura 9), vemos un tercio del iris y pupila. Respiración lenta y regular, no hay respuesta a estímulos quirúrgicos.

Plano 3: plano quirúrgico profundo, no hay reflejos, posición central del ojo, pupila normal y respiración abdominal.

Fase 4: sobredosis, ojo central, pupila dilatada, apnea y depresión cardiovascular profunda. (Rioja García, *et al.*, 2022.)



Figura 8.Fase 3. Plano 1.

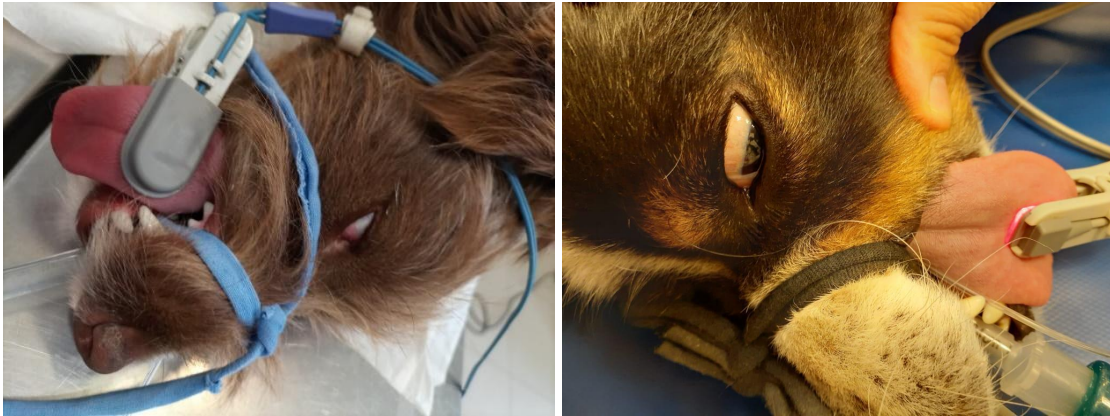


Figura 9. Fase 3. Plano 2.

Hay casos de fármacos como la Ketamina y agonistas alfa adrenérgicos en infusión continua que producen estados de anestesia en los que el ojo permanece en posición central y el reflejo palpebral reducido, pero presente. Debido a esto pueden presentar reflejo palpebral durante la cirugía sin mostrar respuesta motora ni autónoma. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Monitoreo renal

La monitorización urinaria es un paso muy importante a evaluar en pacientes insuficientes renales y también con inestabilidad cardiovascular, en casos donde la volemia no puede ser garantizada. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Durante la anestesia, gran parte de los fármacos disponibles producen efectos directos sobre la función renal o son hipotensores sistémicos lo que lleva a hipoperfusión renal. A esto se le suma que el procedimiento quirúrgico, produce reacciones en respuesta al estrés, elevando el cortisol y la liberación de la hormona antidiurética, lo que ocasiona en la paciente disminución de la producción de orina. Si la perfusión del riñón no se puede autorregular de manera adecuada se produce el daño renal. Se considera que el paciente presenta oliguria cuando las cantidades de orina producida están por debajo de 0,5 ml- kg- hora.

La perfusión y función renal se pueden evaluar de forma indirecta, mediante la producción de orina del paciente, la cantidad producida por unidad de peso corporal y tiempo. Este requiere de la cateterización y vaciado de la vejiga. También se puede

realizar un análisis de la orina para determinar rápidamente la densidad con refractómetro y el análisis físico-químico con las tiras reactivas. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Los perros con funcionamiento renal normal tienen menor diuresis que lo habitual que es 2 ml/kg/hora en animales despiertos. Por esto se recomienda usar parámetros adicionales en vez de solo usar la diuresis como un indicador del equilibrio hídrico y funcionamiento renal en animales anestesiados (Tabla 5). (Grimm, Tranquilli y Lamont, 2013.)

Monitoreo adicional

La monitorización de la temperatura es algo básico y esencial dentro de la monitorización. (Rioja García, *et al.*, 2022.)

Durante la anestesia el equilibrio entre la producción de calor por el metabolismo y la interacción del organismo con el medio está alterado.

El metabolismo se encuentra reducido a nivel basal, además de que los fármacos pueden producir vasodilatación generando así aún más pérdida de calor.

Es muy probable que la pérdida sea de entre 1 a 4 °C. esta pérdida moderada no conlleva a efectos serios, aunque puede producir letargo, reducción de los requerimientos anestésicos y una lenta recuperación (Rioja Garcia E. *et al.*, 2022.)

Tabla 4.Constantes fisiológicas normales en el canino

Frecuencia cardiaca	Razas grandes 60-140 l.p.m Razas pequeñas 70-180 l.p.m
Frecuencia respiratoria	10-20 r.p.m
Temperatura corporal	38-39 °C
Presión arterial	Sistólica 100-200 mmHg Diastólica 60-110 mmHg Media 80-110 mmHg
Presión venosa central	0-10 mmHg

Volemia	75-90 ml/kg/pv
Gasto cardiaco	100-200 ml/kg/min
Producción de orina	10 a 20 ml/kg/24hs, en pacientes anestesiados 0,5 ml/kg/hs
Presion parcial de oxigeno arterial	85-105 mmHg
Presión parcial de dióxido de carbono arterial	30-45 mmHg

8.Reporte de un caso clínico

El día 17 de octubre del 2022 ingreso al hospital escuela de medicina veterinaria (HEMEVE) una hembra esterilizada de 13 años de edad, de raza mestiza, tamaño grande, pelaje largo negro y marrón, con 22 kg de peso, que responde al nombre de Candi (Figura 10)



Figura 10.“Candi” Paciente con insuficiencia renal.

Se presentó a consulta con múltiples heridas abiertas irregulares, infectadas en lateral del miembro posterior izquierdo y en medial del miembro posterior derecho. También presentaba vómitos y decaimiento.

Se realizó fluidoterapia con solución de cloruro de sodio al 0,9% (Laboratorio Jayor, Argentina.) y se aplicó un complejo de aminoácidos, vitaminas y azúcares. Luego se hizo una limpieza de las heridas. Se administró Tramadol como analgésico y Ranitidina por vía endovenosa lenta, a una dosis de 2 Mg/Kg (Laboratorio John martin, argentina.) como protector gástrico y un antimicrobiano para la infección de las lesiones. Se tomó una muestra de sangre para realizar un hemograma y perfil bioquímico para ver el estado funcional de sus sistemas.

Tabla 5. Resultados del hemograma del paciente Candi.

Hemograma		
Parámetro	Hallado	Valor de referencia canino
Hematocrito %	23	40-56
Eritrocitos/mm³	3.285.000	5-7.5 millones
Hemoglobina gr/dl	7	10-16
Leucocitos/mm³	9300	6-14mil
Neutrófilos %-mm³	79/7347	60-77%/3600-11000
Linfocitos %-mm³	28/1674	15-35%/900-4900
Monocitos %-mm³	-	2-10%/120-1000
Eosinófilos %-mm³	3/279	2-7%/120-1000
Basófilos %-mm³	-	0-1%/0-140

Tabla 6. Bioquímica sanguínea Candi.

Bioquímica		
Parámetro	Hallado	Valor de referencia canino
Urea g/l	3.49	0.15-0.40
Creatinina mg/dl	4.89	0,50-1.50
FAS UI/L	156	Hasta 320
GPT UI/L	56	Hasta 70
GOT UI/L	20	Hasta 75
GLUCEMIA g/l	0.96	0.60-1.20
PROTEÍNAS TOTALES g/dl	5.87	5.4-7.1
ALBUMINA g/dl	2.51	2.3-3.3
FOSFORO mg/dl	7.29	2.6-6.2

Se puede observar anemia, neutrofilia, valores elevados de Urea, Creatinina y Fósforo, lo que indica que la paciente presenta insuficiencia renal crónica. (**Tabla 5 y 6**)

Luego se continuó la fluidoterapia con una solución de Ringer Lactato (Laboratorio Jayor, Argentina).

Se categorizó a la paciente en un riesgo ASA 3 a 4. Ya que presenta una patología crónica descompensada.

Se tomó la decisión de realizar una sedación con Acepromacina (Indadrim 1%, Laboratorio Richmond, Argentina) por vía intramuscular, se aplicó una dosis de 0,05 Mg/Kg ya que se asumió que aun el VFG y GSR se encontraban conservados, se procedió a administrarla a dosis bajas para no generar una hipotensión marcada en la paciente, combinándola con Butorfanol al 1% por vía endovenosa a una dosis de 0,2 Mg/Kg (Butormin, Laboratorio Holliday, Argentina.) para disminuir la dosis requerida. También se realizaron bloqueos regionales con Lidocaína al 2% (Lidocaïne, Laboratorio Richmond, Argentina.), para lograr una toilette adecuada.

Se continuó administrando fluidos antes, durante y luego del procedimiento. La analgesia se generó con Tramadol por vía intramuscular a una dosis de 3 Mg/Kg (Tramadol, Laboratorio John martin, Argentina.), como antiinflamatorio se administró Meloxicam a una dosis de 0,2 Mg/Kg (Meloxivet, Laboratorio John martin, Argentina.)y un antimicrobiano para la infección que presentaban las heridas

El 27 de octubre fue dada de alta. Lamentablemente en la paciente no se pudo realizar otra evaluación de seguimiento de su perfil renal.

9. Conclusión

Lo que se quiere transmitir en el informe son herramientas para poder lograr un procedimiento anestésico adaptado a las necesidades del paciente, en este caso, un Insuficiente Renal.

Es importante considerar y categorizar el riesgo en el que se encuentra el enfermo renal, según la etapa en la que está transitando la enfermedad.

También se debe tener en cuenta la importancia del monitoreo durante el procedimiento, este debe ser constante y riguroso, para poder solucionar los inconvenientes que se puedan presentar durante la anestesia.

Es muy importante recordar que, dentro de las posibilidades, lo principal es estabilizar al paciente previo a anestesiarse. Ya que encontramos pacientes con azotemia que altera la respuesta a los anestésicos, desequilibrios electrolíticos que afectan la actividad eléctrica del corazón y pueden disminuir las propiedades cardíacas.

En lo posible, se tienen que elegir los fármacos que generan menos efectos nocivos sobre el riñón, siempre priorizando una anestesia equilibrada y segura.

Cómo se desarrolló anteriormente se debe recordar que la mayoría de los anestésicos tienen la capacidad en mayor o menor grado de reducir la velocidad de filtración glomerular, afectando el GSR, reduciéndolo o alterando de forma indirecta el funcionamiento renal. Los sedantes y analgésicos también poseen acciones variables en el GSR y VFG.

En el caso clínico presentado, se puede ver la importancia de tener las herramientas para el manejo del insuficiente renal, ya que con la paciente padeciendo esta patología de manera crónica se pudo realizar una anestesia segura, estabilizando previamente y seleccionando los anestésicos que menos afectan al riñón.

10. Bibliografía

- Anjos Lopes S, Welker Biondo A, Pires dos Santos A., 2007, “*Manual de Patología Clínica Veterinaria*”, Santa María.
- Faunt, Hay, Kraus, Lambert, Martin, Matthews, Morrison., 2018, “*Anestesia y Analgesia Canina y Felina Banfield Pet Hospital*”, Inter-Medica.
- Grimm K. A., Tranquilli W. J. y Lamont L. A., 2013, “*Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies*”, Manual Moderno.
- Grubb, T. Sager J. Gaynor J. Montgomery E. Parker J, Shafford H. tearney C., 2020, “*2020 AAHA Anesthesia and monitoring guidelines for dogs and cats.*”, AAHA.
- Otero P., 2012, “*Protocolos anestésicos y manejo del dolor en pequeños animales, Reporte de casos*”, Inter-medica.
- Richard N.W, Couto C.G., 2020, “*Small Animal Internal Medicine*”, ELSEVIER..
- Rioja García E, Salazar Nussio V, Martínez Fernández M, Martínez Taboada F., 2022, “*Manual de Anestesia y Analgesia de Pequeños Animales*”, SERVET.
- Snyder L B C, Johnson R A., 2022, “*Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease*”, Wiley Blackwell.
- Morales Vallecilla C.A., 2016, “*Bases para el manejo del dolor en perros y gatos*”.