

In: **Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals**, R.D. Gleed and J.W. Ludders (Eds.)

Publisher: International Veterinary Information Service ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), Ithaca, New York, USA.

## Anestesia inhalada para aves (11-Dec-2003)

**J. W. Ludders**

Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, New York, USA.

Traducido por: **A. T. Pérez Méndez**, *Biología Veterinaria de Puebla, Tehuacán, Puebla, México.*, (9-Dec-2003).

### Introducción

En los años 1950's se pensaba que las aves, debido a su anatomía pulmonar única, no podían anestesiarse de manera segura usando anestésicos inhalados [1]. Hoy en día, claro, reconocemos que este no es el caso, y que de hecho la anestesia inhalada es el método preferido para anestesiarse aves. Este artículo presenta una breve revisión del sistema pulmonar aviar y su relación con la anestesia inhalada, así como un breve resumen de lo que actualmente se sabe acerca de la anestesia inhalada en aves.

### Anatomía pulmonar aviar

#### Tráquea y espacio muerto traqueal

La tráquea aviar está formada por cartilagos traqueales completos, pero el anestesista debe estar informado sobre la tremenda variación que existe en la forma y características traqueales de un género aviar a otro. Por ejemplo, el emú tiene un saco inflable que se abre desde una hendidura en la unión de los tercios medio y caudal de la tráquea cervical, y algunos pingüinos y petreles tienen tráqueas dobles. El macho de muchas especies de aves acuáticas tiene una expansión bulbosa en la tráquea, y algunas aves como las grullas (*Gruidae*), tienen complejos bucles ó lazos que pueden estar localizados en el cuello caudal, dentro de la quilla ó dentro del tórax y la quilla (Fig. 1).



Figura 1. Ejemplos de bucles traqueales encontrados en cisnes negros, (*Cygnus atratus*), cisne cantor (*Cygnus cygnus*), espátula común (*Platalea leucorodia*), Pajú Copete de Piedra (*Crax Pauxi*), y grulla blanca (*Grus americana*); adaptado de [2] - Para ver esta imagen en su tamaño completo, dirijase al sitio [www.ivis.org](http://www.ivis.org) . -

La típica tráquea del ave es 2,7 veces más larga y 1,29 veces más ancha que la de un mamífero de tamaño similar. El efecto neto es que la resistencia de la tráquea al flujo del aire es similar a la que se presenta en los mamíferos, pero el volumen en el espacio muerto de la tráquea es aproximadamente 4,5 veces más grande [2]. Las aves compensan el espacio traqueal muerto más grande al tener un volumen corriente (volumen tidal) relativamente más grande, y una menor frecuencia respiratoria, aproximadamente de un tercio que la de los mamíferos. Estos dos factores disminuyen el impacto del mayor volumen traqueal muerto sobre la ventilación. Así, la ventilación traqueal minuta es sólo alrededor de 1,5 a 1,9 veces la de los mamíferos.

Implicaciones para el manejo anestésico - Debido a los anillos traqueales cartilaginosos completos, el balón ó globo del tubo endotraqueal sobre inflado puede traumatizar ó romper la mucosa de la tráquea y los anillos. Por esta razón, los globos no deben inflarse, ó deben inflarse sólo lo suficiente para formar un sello efectivo cuando la ventilación es asistida ó controlada. El daño en la tráquea puede no hacerse evidente sino hasta 5 ó 7 días después de la intubación, cuando el proceso de cicatrización y el subsecuente estrechamiento fibroso del lumen de la tráquea causa signos de disnea. Aquella ave totalmente consciente, sana y no medicada obviamente puede compensar el mayor espacio traqueal muerto. Sin embargo, bajo el efecto depresivo de los medicamentos anestésicos, se reduce la ventilación y un mayor porcentaje de la

ventilación minuta se convierte en ventilación de espacio muerto. La consecuencia es que la ventilación es menos eficiente en el ave anestesiada.

El intubar aves pequeñas presenta riesgo debido a que los tubos endotraqueales con diámetros internos pequeños pueden presentar una resistencia significativa al flujo de aire, especialmente si el moco se acumula en el tubo. Durante la anestesia la producción de moco puede ser abundante, y con la resequead que producen los gases inspirados, secos y fríos, el moco se vuelve más espeso y tenaz. La obstrucción del tubo endotraqueal puede ser detectada monitoreando el patrón respiratorio del ave. A medida que la vía aérea se va ocluyendo, la duración de la fase de espiración se prolonga. La respiración mecánica del ave generalmente confirma la presencia de una obstrucción porque los sacos aéreos se llenarán de una manera relativamente normal durante la inspiración, pero se vaciarán lentamente ó no se vaciarán durante la espiración. Un anticolinérgico como la atropina ó el glicopirolato reducen la producción de moco y la formación del taponamiento, pero pueden también incrementar la viscosidad del moco, haciendo más difícil su eliminación. Algunos especialistas aviares evitan el uso de anticolinérgicos en aves porque estos medicamentos incrementan la frecuencia cardiaca, incrementando así el trabajo del corazón y la demanda de oxígeno del miocardio. Este efecto cardiaco, potencialmente adverso de los anticolinérgicos, debe sopesarse junto con sus beneficios.

### **Sacos aéreos**

Las aves tienen 9 sacos aéreos, cuatro en pares y uno impar. Dependiendo de la especie los sacos aéreos pueden tener divertículos que penetran y airean la vértebras cervicales, algunas de las vértebras torácicas, las costillas vertebrales, el esternón, húmero, pelvis y la cabeza y cuerpo del fémur. Los sacos aéreos, proveen un flujo de aire corriente a los rígidos pulmones aviares, pero no contribuye significativamente al intercambio gaseoso.

Implicaciones para la anestesia - Se ha sugerido que los sacos aéreos secuestran ó concentran gas anestésico y entonces, a través de un mecanismo desconocido, liberan el gas anestésico concentrado a los pulmones, causando una sobredosis del anestésico y la muerte de la desventurada ave. Para que este escenario tenga alguna validez, los sacos aéreos deberían poseer dos características: una interfase sangre-gas que permitiera el intercambio gaseoso entre los sacos aéreos y la sangre, y la habilidad para concentrar selectivamente el anestésico inhalado y no otros gases. De hecho, los sacos aéreos no están vascularizados y no se conoce un tejido biológico ó mecanismo que concentre selectivamente los anestésicos inhalados, haciendo que el escenario anterior no sea realista. Los sacos aéreos no contribuyen significativamente al intercambio de gases, de oxígeno, de bióxido de carbono ó de gases anestésicos.

La posición del cuerpo del ave anestesiada puede afectar la ventilación significativamente. Durante el reclinamiento dorsal, el peso de las vísceras abdominales comprime los sacos aéreos abdominales y reduce su volumen efectivo, reduciendo así la ventilación.

### **Componente de intercambio gaseoso**

El intercambio gaseoso ocurre entre el bronquio terciario (parabronquio) y el manto circundante de tejido ricamente vascularizado. Los parabronquios son angostos tubos cuya superficie interna está traspasada por numerosas aberturas a cámaras individuales llamados atrios, desde los cuales se extienden los capilares aéreos.

Hay dos tipos de tejido parabronquial en el pulmón de las aves. El tejido parabronquial paleopulmónico se encuentra en todas las aves y consiste en parabronquios paralelos, con anastomosis mínimas. El tejido parabronquial neopulmónico es una malla de parabronquios anastomosados localizados en la porción caudolateral de cada pulmón. Los parabronquios paleopulmónicos y neopulmónicos son histológicamente indistinguibles uno del otro, pero la dirección del flujo gaseoso es diferente en ambos tipos de pulmón. El flujo gaseoso en el paleopulmón es unidireccional a todo lo largo del ciclo respiratorio, mientras que en los parabronquios neopulmónicos es bidireccional. El grado de desarrollo del pulmón neopulmónico varía entre las especies, estando más desarrollado en aves de corral y aves cantoras, en los cuales representa el 20-25% del volumen pulmonar total. Los pingüinos y el emú tienen solamente parabronquios paleopulmonares, mientras que los pichones, patos y grullas tienen parabronquios paleopulmónicos y parabronquios neopulmónicos siendo el neopulmón alrededor del 10-12% del volumen pulmonar total.

Implicaciones para el manejo anestésico - Durante la ventilación con presión positiva es posible que la dirección del flujo gaseoso en el pulmón del ave, especialmente del pulmón paleopulmónico, este invertido. Afortunadamente esta dirección inversa no afecta el intercambio gaseoso porque la eficiencia del intercambio gaseoso en el pulmón aviar no depende de la dirección del flujo [3].

La naturaleza del sistema respiratorio aviar hace posible el ventilar aves con un flujo continuo de mezcla de gases que contenga oxígeno, introducida a través de la tráquea y pulmones y con salida a través de una ruptura ó cánula en los sacos aéreos. De manera alternativa la mezcla de gases puede introducirse a través de una cánula insertada en un saco aéreo, a

través de los pulmones, y hacia afuera a través de la tráquea [4,5]. Si la mezcla de gases también tiene un anestésico de inhalación, entonces estas técnicas pueden ser usadas para inducir y mantener la anestesia en aves. La canulización de sacos aéreos es una técnica que puede ser usada para ventilar y resucitar un ave apneica, ó un ave con obstrucción de la vía aérea [6]. En un estudio con patos anestesiados con pentobarbital y con respiración espontánea, donde se compararon los gases en sangre arterial antes y después de la inserción de la cánula en el saco aéreo clavicular, las PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> permanecieron sin cambio después de la canulación del saco aéreo [7]. En otras palabras, la canulización de saco aéreo no afectó la ventilación ó el intercambio gaseoso.

**Mecánica de la ventilación**

**Músculos de la respiración y esqueleto torácico**

Las aves no poseen un diafragma muscular pero dependen de músculos cervicales, torácicos y abdominales para la inspiración y espiración; ambos son procesos activos que requieren actividad muscular. Durante la inspiración, los músculos inspiratorios se contraen y el volumen interno de la cavidad traqueoabdominal se incrementa (Fig. 2).

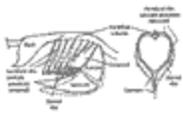


Figura 2. Cambios en la posición del esqueleto torácico durante la respiración del ave. Las líneas continuas representan la posición torácica al final de la espiración, mientras que las líneas punteadas muestran la posición torácica al final de la inspiración. Tomado de [31] con autorización. - Para ver esta imagen en su tamaño completo, diríjase al sitio [www.ivis.org](http://www.ivis.org) . -

Debido a que los sacos aéreos son las únicas estructuras en el cuerpo que ocupan un volumen significativo en la cavidad corporal, su volumen también se incrementa. A medida de que la presión en los sacos aéreos se vuelve negativa respecto a la presión atmosférica, el aire fluye desde la atmósfera hacia el sistema pulmonar. Como resultado del bombeo inspiratorio (ver más adelante), durante la inspiración no hay ó hay muy poco flujo en el ventrobronquio que conecta el parabronquio y el bronquio intrapulmonar y, como resultado de esto, el gas inspirado continúa caudalmente a través del bronquio intrapulmonar. Una porción del gas cruza el neopulmón y continúa hacia los sacos aéreos caudales torácicos y abdominales, mientras que otra porción igual va a los dorsobronquios y desde ahí a través del pulmón paleopulmónico (Fig. 3a y Fig. 3b).



Figura 3a. *Ver leyenda más abajo.* - Para ver esta imagen en su tamaño completo, diríjase al sitio [www.ivis.org](http://www.ivis.org) . -



Figure 3b. *Ver leyenda más abajo.* - Para ver esta imagen en su tamaño completo, diríjase al sitio [www.ivis.org](http://www.ivis.org) . -

Figuras 3a y 3b. Representación esquemática del paleopulmón derecho, los sacos aéreos de un ave y la vía por la que fluye el gas a través del sistema pulmonar durante la inspiración y espiración. Para propósitos de claridad el neopulmón no se muestra. El bronquio intrapulmonar también se conoce como mesobronquio. A- Inspiración. B- Espiración; adaptado de [29,30]; por John Ludders y Michael Simmons, artista.

Durante la contracción de los músculos espiratorios el volumen interno de la cavidad torácoabdominal decrece, la presión dentro de los sacos aéreos aumenta y el gas fluye hacia fuera de los sacos aéreos torácicos y abdominales, pasa a través de los neopulmones a los paleopulmones, hacia afuera del ventrobronquio y por la tráquea hacia el ambiente (Fig. 3a y Fig. 3b). El gas que fluye de los sacos aéreos craneales no regresa a través del parabronquio sino que va al ventrobronquio, la tráquea y de ahí al exterior. Durante la espiración hay muy poco ó ningún flujo en los bronquios intrapulmonares como resultado del bombeo espiratorio (ver más adelante).

**Dirección del flujo gaseoso**

Durante la inspiración y espiración la dirección del flujo gaseoso en el parabronquio paleopulmonar es unidireccional, pero en el parabronquio neopulmónico este flujo es bidireccional. El flujo unidireccional de gas a través del bronquio

intrapulmonar, el bronquio secundario y el parabronquio paleopulmonar está dirigido por el proceso de bombeo aerodinámico y no por bombeos mecánicos como válvulas ó diques de tejidos. El bombeo aerodinámico ocurre durante ambos procesos, la inspiración y la espiración, pero los factores que controlan cada uno parecen variar. El bombeo inspiratorio ocurre principalmente como consecuencia de fuerzas de inercia por convección de los gases (flujo y densidad de los gases), y los efectos aceleradores de una constricción en el bronquio primario localizada justo cranealmente del inicio del bronquio ventral [8-10]. Factores adicionales involucrados en el bombeo inspiratorio incluyen la orientación de los orificios de los bronquios secundarios y sacos aéreos en relación a la dirección del flujo de aire, y las diferencias de presión entre los grupos caudales y craneales de sacos aéreos. El efecto neto es que la corriente de aire inspirado continúa directamente, a lo largo del eje del bronquio primario y de los bronquios intrapulmonares (mesobronquios), en vez de dar vuelta hacia los bronquios ventrales y los sacos aéreos craneales. El bombeo espiratorio ó mecanismo que dirige el aire de los sacos aéreos caudales y abdominales hacia y a través del bronquio dorsal y después al parabronquio, no está influido por la densidad del gas pero es afectado por la compresión dinámica del bronquio intrapulmonar, un fenómeno que es afectado por la resistencia viscosa y el flujo de gas [11]. La compresión dinámica ocurre cuando la presión en los sacos aéreos es mayor que la presión en el lumen del bronquio intrapulmonar. Como resultado de este gradiente de presión, el bronquio tiende a colapsarse en cierto grado. Adicionalmente, a mayor flujo de gas mayor será la presión ejercida sobre el bronquio. En general, a flujos bajos la eficiencia del bombeo tanto inspiratorio como espiratorio disminuye.

Implicaciones para el manejo anestésico - Debido a que ambos procesos, la inspiración y la espiración, requieren actividad muscular, cualquier cosa que disminuya la función muscular ó altere los movimientos torácicos afectará negativamente la ventilación. En general los anestésicos causan relajación muscular, el grado de relajación depende del (de los) anestésico(s), profundidad de la anestesia y condición física del ave.

### **Control de la ventilación**

Los patrones de ventilación y respiración son regulados para abastecer las demandas impuestas por los cambios en la actividad metabólica (por ejemplo, descanso ó vuelo) así como para abastecer otras demandas en el sistema, impuestas por una amplia variedad de sensores (por ejemplo, calor, frío), comportamiento controlado por el cerebro y demandas emocionales. Debe tenerse en mente que las aves no poseen diafragma y por lo tanto no tienen un nervio frénico. Se asume que hay un centro de control respiratorio en el cerebro del ave pero no se ha demostrado inequívocamente. Tal como en los mamíferos, el generador central del patrón respiratorio parece estar localizado en el pons (puente) y en la médula oblonga, con estímulos e inhibiciones procedentes de regiones superiores del cerebro. También parece ser que el estímulo químico sobre la frecuencia respiratoria y la duración inspiratoria y espiratoria dependen de retroalimentación aferente del vago por receptores localizados en el pulmón, así como quimiorreceptores extrapulmonares, mecanorreceptores y termorreceptores [12].

### **Quimiorreceptores**

Los quimiorreceptores centrales afectan la ventilación en respuesta a cambios en la  $PCO_2$  y la concentración de iones de hidrógeno. Los receptores periféricos extrapulmonares, específicamente los cuerpos carótidos, están influidos por la  $PaO_2$  e incrementan su velocidad de descarga a medida que la  $PaO_2$  disminuye, incrementando así la ventilación; ellos disminuyen transitoriamente su descarga a medida que la  $PaO_2$  aumenta, ó cuando la  $PaCO_2$  disminuye. Estas respuestas son iguales a las observadas en mamíferos.

A diferencia de los mamíferos, las aves poseen un grupo único de receptores periféricos localizados en el pulmón llamados quimiorreceptores intrapulmonares (IPC por sus siglas en inglés) que son muy sensibles al bióxido de carbono e insensibles a la hipoxia. Los IPC afectan la velocidad y el volumen de la respiración de una respiración a otra actuando como el miembro aferente de un reflejo inhibitorio de la inspiración, sensible a frecuencia, velocidad y grado de pérdida de  $CO_2$  del pulmón durante la inspiración.

Implicaciones en el manejo anestésico - Los anestésicos inhalados, a través de su efecto en el sistema nervioso central y en los quimiorreceptores periféricos, disminuyen significativamente la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercarbia tanto en aves como en mamíferos. Más específicamente se ha demostrado que el halotano deprime la capacidad de respuesta de los IPC al  $CO_2$  [13]. De ésta manera las aves anestesiadas con halotano son menos capaces de ajustar la ventilación en respuesta a cambios en los niveles de bióxido de carbono. Es razonable asumir que el isoflurano tiene efectos similares sobre los IPC.

Los anestésicos inhalados son administrados típicamente en 100% de oxígeno. Se ha demostrado que altas fracciones de oxígeno inspirado ( $FIO_2$ ) deprimen la ventilación, probablemente a través de su efecto sobre los quimiorreceptores de oxígeno [14]. Los patos hipoventilan a fracciones de oxígeno inspirado mayores de 40%, pero no lo hacen cuando la  $FIO_2$  es cercana a 21% (Tabla 1). Aunque la velocidad respiratoria y el volumen corriente no disminuyen significativamente a

medida que la FIO<sub>2</sub> aumenta, tienden a disminuir, y el efecto acumulativo resulta en hipoventilación. Es interesante notar que la disminución en el volumen corriente correlaciona significativamente con el incremento de la PaCO<sub>2</sub>, indicando que el incremento en FIO<sub>2</sub> afecta más al volumen corriente que a la frecuencia respiratoria. Esto significa que si la frecuencia respiratoria es usada como indicador de la profundidad de la anestesia ó de la de la depresión respiratoria en el ave anestesiada es posible que la verdadera condición del ave sea mal interpretada. El volumen corriente es mucho más difícil de cuantificar en el ave anestesiada, pero es probable que sea un mejor indicador de la profundidad de la anestesia y de la adecuada ventilación.

<b>Tabla 1. Variables ventilatorias y de gases en sangre medidas en patos respirando espontáneamente en cuatro fracciones de oxígeno inspirado (21%, 40%, 70% y &gt; 90%) durante el final de la espiración con anestesia constante (1,4%) con isoflurano.</b>				
<b>Variable</b>	<b>21 %</b>	<b>40 %</b>	<b>70 %</b>	<b>&gt; 90 %</b>
f (respiración/min)	6	5	4	6
Vt (ml)	82	67	77	82
Vmin (ml/min)	528	411	394	384
pH	7,42	7,33	7,31	7,33
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	33	39	42	42
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	85	151	278	369
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	20	19	18	19
BB	-2	-5	-4,6	-3,3

Los datos son las medias; ETiso = final de la espiración con isoflurano; Vt = volumen corriente; Vmin = ventilación por minuto; PaCO<sub>2</sub> = presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial; PaO<sub>2</sub> = presión parcial de oxígeno en sangre arterial; HCO<sub>3</sub> = bicarbonato; BB = equilibrio basal. [14].

## **Consideraciones generales para la anestesia**

### **Examen físico**

Toda ave debe someterse a un examen físico completo antes de la anestesia. Hay excelentes textos que describen con detalle las técnicas para el examen físico e indican qué buscar específicamente en especies aviares [4,15,16]. En general, la observación silenciosa del ave en su jaula provee una gran cantidad de información. La atención que el ave muestre al ambiente que le rodea, forma y postura de su cuerpo, condición del plumaje y velocidad respiratoria proveen información sobre la condición física del ave. El ave debe ser sacada de su jaula y examinada poniendo particular atención a las narinas y la boca. Un estetoscopio con cabeza pediátrica para pequeñas especies debe ser usado para examinar el corazón y los pulmones. Al mismo tiempo debe determinarse la agudeza ó filo de la quilla, siendo esto un buen indicador de masa muscular y condición corporal.

### **Aclimatación**

Cuando sea posible, debe permitírsele al ave acostumbrarse al ambiente de la clínica u hospital antes de ser anestesiada. El ave en un nuevo ambiente estará estresada. El tiempo permite al ave calmarse después del examen físico inicial y da tiempo al veterinario para evaluar el resultado del análisis de sangre. No es raro que una vez que el ave se acostumbre al nuevo ambiente se detecten otros signos de la enfermedad, que no fueron evidentes durante el primer examen.

### **Ayuno**

El someter a ayuno a las aves antes de la anestesia y cirugía es controversial. En general se recomienda que no se someta a ayuno a las aves, ó no se restrinjan de alimento por más de 2 ó 3 horas antes de la anestesia debido a su metabolismo acelerado, poca reserva de glucógeno en hígado y por lo tanto, la posibilidad de que desarrollen hipoglicemia durante la anestesia. Sin embargo, en las aves que no han sido sometidas a ayuno es probable la regurgitación y consecuente obstrucción de las vías aéreas. Como resultado, algunos profesionales recomiendan que las especies aviares, independientemente de su tamaño, sean mantenidas en ayuno toda la noche. Mi experiencia con aves acuáticas, grullas y

corredoras también indica que el ayuno de toda la noche reduce la incidencia de los problemas asociados con la regurgitación y no es dañino para el ave, siempre y cuando ésta no esté en un balance metabólico negativo que pueda predisponerla a desarrollar hipoglucemia.

En el manejo anestésico de las aves frecuentemente son usados fármacos previos como tranquilizantes, sedantes y analgésicos. Ellos reducen la cantidad de anestésico inhalado necesario para mantener la anestesia. En cacatúas (*Cacatua* spp.) se ha visto que el butorfanol (1 mg/kg, IM) disminuye un 25% la concentración mínima alveolar (MAC por sus siglas en inglés) del isoflurano [17]. En un estudio con pollos [18], la morfina (0,1, 1,0, 3,0 mg/kg, IV) redujo la MAC del isoflurano en un 15, 39 y 52% mientras que al agonista opioide kappa U504488H a las mismas dosis, redujo la MAC en un 13, 27 y 39%. El midazolam es usado frecuentemente para producir ansiólisis en aves y facilitar su manejo e inducción de la anestesia general inhalada. Aunque no hay estudios que investiguen el impacto de esta droga en la reducción de la MAC en aves, mi impresión clínica es que esta puede reducir significativamente la cantidad de anestésico inhalado necesaria para mantener la anestesia. En la práctica esto significa que después de un corto periodo de tiempo durante el cual el ave se equilibra con el isoflurano, el indicador del vaporizador marca menos que 1.5%, y frecuentemente es más cercano a 1%. La clave es que estas medicaciones previas reducen significativamente la cantidad de anestésico inhalado necesaria para mantener la anestesia y por lo tanto reducen el grado de depresión cardiovascular que típicamente se asocia con altas concentraciones de anestésicos inhalados.

### Anestesia Inhalable

Los anestésicos inhalables, comparados con los anestésicos inyectables, ofrecen una serie de ventajas para el manejo del paciente, incluyendo inducción y recuperación rápidas, especialmente cuando se usan anestésicos inhalables de baja solubilidad en sangre/gas (isoflurano y sevoflurano); control más sencillo de la profundidad de la anestesia, mejor oxigenación debida al uso concurrente de oxígeno, y una recuperación que no depende de vías metabólicas ó excretoras que puedan estar alteradas ó dañadas en el ave enferma. Desde luego hay algunas desventajas, incluyendo el requerimiento de equipo especial como fuente de oxígeno, un vaporizador, circuito respiratorio y un mecanismo para el desecho de los gases anestésicos.

### Circuitos respiratorios

Los circuitos que evitan la reinhalación, como el circuito de Bain ó el codo de Norman, son ideales para usar en aves que pesan menos de 7 kg ya que ofrecen mínima resistencia a la ventilación del paciente. Cualquier cosa que reduzca el trabajo de respirar en aves anestesiadas disminuirá los efectos negativos de la anestesia sobre a ventilación. Un flujo razonable de gas fresco para el circuito de Bain es 150-200 ml/kg/min con flujos no menores de 500 ml/min. Los sistemas circulares estándar pueden ser usados para aves más grandes y se han usado circuitos para especies mayores en corredoras.

### MAC

La concentración alveolar mínima que produce anestesia en mamíferos expuestos a un estímulo nocivo es referida como MAC. Es una medida que hace posible comparar concentraciones y efectos entre diferentes anestésicos inhalados. Estrictamente hablando el término no es adecuado para aves ya que ellas no tienen un pulmón alveolar. Mientras que el método para determinar la MAC sea similar en aves al usado en mamíferos, un mejor término y definición cuando se discute el uso de anestésicos inhalados en aves, es la concentración mínima de anestésico necesaria para producir anestesia. Los valores MAC para halotano, isoflurano y sevoflurano en aves (Tabla 2) son similares a los valores de MAC reportados para mamíferos [19-23].

**Tabla 2. Concentración mínima de anestésico (MAC) para halotano, isoflurano y sevoflurano en especies aviares seleccionadas.**

Ave	Halotano (%)	Isoflurano (%)	Sevoflurano (%)
Cacatúa	-	1,44 [17]	-
Pollos	0,85 [19]	-	2,21 [23]
Patos	1,05 [22]	1,32 [21]	-
Garzas de Sandhill	-	1,35 [20]	-

El halotano, isoflurano y sevoflurano deprimen la ventilación en todas las concentraciones del anestésico al final de la espiración, de manera dosis-dependiente [19-23], y de acuerdo a lo que indica el índice anestésico (IA), que es una medida de la tendencia del anestésico inhalado para causar depresión respiratoria hasta el punto de provocar apnea; parecen hacerlo mucho más en aves que en mamíferos. Entre más pequeño es el valor IA para un anestésico inhalado, mayor es su depresión ventilatoria. En patos la IA es 1,51 para halotano [22] y 1,65 para isoflurano [21], valores que son menores que los publicados para los mismos anestésicos en perros, gatos y caballos. En vista de los muchos factores relacionados con los anestésicos que deprimen la ventilación en aves directa ó indirectamente, no es sorprendente que las aves hipoventilen a mayor grado que los mamíferos bajo condiciones similares de anestesia. Cuando un ave hipoventila durante la anestesia general inhalada, no solo es difícil controlar el plano de la anestesia sino que también la hipercapnia concomitante puede tener efectos adversos en la función cardiaca. En un estudio con 12 patos anestesiados con halotano (1,5%) y que inspiraron diferentes fracciones de CO<sub>2</sub>, se desarrollaron contracciones ventriculares prematuras unifocales y multifocales en 6 patos a un promedio de PaCO<sub>2</sub> de 67+12 mmHg [24]. Cuando la inhalación de CO<sub>2</sub> fue suspendida, las arritmias cesaron en 5 de los 6 patos. Cuando es posible, es razonable asistir ó controlar la ventilación durante la anestesia general de las aves.

El efecto del halotano en la presión sanguínea puede ser variable. En pollos y patos, incrementos en la concentración de halotano causan disminución en la presión sanguínea arterial media [19,25,26], ó no causa cambios [22]. En contraste, el isoflurano parece causar consistentemente un decremento dosis-dependiente de la presión sanguínea arterial media [20,21,25,26] que puede deberse al hecho de que el isoflurano causa, de manera consistente, vasodilatación periférica. Por otro lado el sevoflurano disminuye la presión sanguínea en forma dosis-dependiente durante la ventilación controlada, pero no durante la ventilación espontánea [comunicación personal de Naganobu K, Universidad Miyazaki, Miyazaki, Japón; enero 2001], este último fenómeno posiblemente se deba al incremento inducido por la hipercapnia, en el tono simpático que causa hipertensión.

En mamíferos, la ventilación con presión positiva disminuye la presión sanguínea arterial promedio creando una presión intratorácica positiva que comprime los grandes vasos e impide el retorno venoso de sangre al corazón. En garzas de Sandhill anestesiadas con isoflurano, la presión arterial media de hecho fue mayor durante ventilación con presión positiva que durante la ventilación espontánea [20]. Este no fue el caso en pollos anestesiados con sevoflurano en los cuales la presión sanguínea media fue menor durante la ventilación con presión positiva que durante la ventilación espontánea. [Comunicación personal de Naganobu K, Universidad Miyazaki, Miyazaki, Japón; enero 2001].

Las arritmias cardiacas ocurren frecuentemente en aves anestesiadas con halotano. La estabilidad cardiaca es una de las ventajas que se percibe con el uso de isoflurano y es una de las razones por las que está ganando rápidamente gran aceptación en la práctica clínica aviar. Sin embargo, en un estudio en el que fue usado un modelo eléctrico de fibrilación para investigar los efectos irritantes para el miocardio del isoflurano y del halotano, se encontró que el isoflurano bajaba el umbral para la fibrilación eléctrica más que el halotano [26]. La(s) razón(es) para esta discrepancia entre la experiencia clínica y el modelo experimental aún no ha sido aclarada. La arritmia cardiaca ocurre durante la anestesia de aves con isoflurano, pero no es tan severa ó tan comprometedora como aquellas asociadas con anestesia con halotano. Los pollos anestesiados con sevoflurano no tuvieron ninguna evidencia de arritmias cardiacas durante la anestesia [23].

El óxido nitroso puede ser usado como una ayuda para la anestesia general en aves, pero no debe usarse como único anestésico. El óxido nitroso no es secuestrado ó concentrado por los sacos aéreos y las consideraciones para su uso son similares a aquellas para mamíferos. La función respiratoria debe ser normal y debe proveerse oxígeno adecuado para cubrir la demanda metabólica del paciente. Esto significa que debe suministrarse un mínimo de 30% de oxígeno en la mezcla anestésica gaseosa. Algunas aves pueden tener características anatómicas únicas que excluyan el uso del óxido nitroso. Por ejemplo los pelicanos tienen una bolsa de aire subcutánea que no se comunica con el sistema respiratorio, y como resultado el óxido nitroso suministrado a estas aves puede causar un enfisema subcutáneo [27]. Esta condición es reversible una vez que se suspende el óxido nitroso, pero pueden evitarse posibles complicaciones excluyendo el óxido nitroso del plan anestésico.

### **Paralizadores musculares como asistentes en la anestesia general inhalada**

Los paralizadores musculares pueden ser asistentes útiles para el manejo anestésico de las aves, especialmente durante procedimientos quirúrgicos largos que requieren un mayor grado de relajación muscular e inmovilidad que aquella que proveen los anestésicos solos. Debido a que los paralizantes musculares causan parálisis del músculo esquelético pero no proporcionan ninguna analgesia, es deber del anestesista controlar la respiración con ventilación de presión positiva y dar suficiente analgesia/anestesia para que el ave no experimente dolor.

El atracurium es un relajante muscular no-despolarizante de corta duración y de efecto cardiovascular mínimo. La dosis efectiva asociada con 95% de depresión de espasmos repentinos en 12 de 24 pollos (ED<sub>95/50</sub>) fue 0,25 mg/kg, IV, y la ED<sub>95/95</sub> fue 0,46 mg/kg, IV [28]. La duración de la acción para la dosis menor fue 34,5 ± 5,8 minutos, y 47,8 ± 10,3 minutos con la dosis mayor. El edrophonio (0,5 mg/kg, IV) revierte los efectos del atracurium. Después de la administración

de atracurium hubieron cambios pequeños pero estadísticamente significativos en las variables cardiovasculares en el sentido de que disminuyó la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea se incrementó, pero estos cambios no se consideraron clínicamente importantes.

## Bibliografía

1. Biester HE, Schwarte LH. Diseases of Poultry. 3rd ed. Ames, Iowa: Iowa State College Press, 1952.
2. McLelland J. Larynx and trachea. In: King AS, McLelland J, eds. Form and function in birds, vol. 4. London: Academic Press, 1989; 69-103.
3. Scheid P, Piiper J. Respiratory Mechanics and air flow in birds. In: King AS, McLelland J eds. Form and Function in Birds, vol 4. London: Academic Press, 1989; 369-391.
4. Harrison GJ. Selected surgical procedures. In: Harrison GJ, Harrison LR eds. Clinical Avian Medicine and Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1986; 577-595.
5. Wijnberg ID, Lagerweij E, Zwart P. Inhalation anaesthesia in birds through the abdominal air sac, using a unidirectional, continuous flow. In: Proceedings of the Fourth Int Cong Vet Ananesth 1991; 80.
6. Rosskopf WJ Jr. Surgery of the avian respiratory system. In: Proceedings of the Am Coll Vet Surgeons 1988; 373-382.
7. Rode JA, Bartholow S, Ludders JW. Ventilation through an air sac cannula during tracheal obstruction in ducks. J Assoc Avian Vet 1990; 4:98-102.
8. Banzett RB, et al. Inspiratory aerodynamic valving in goose lungs depends on gas density and velocity. Resp Physiol 1987; 70:287-300.
9. Wang N, et al. Bird lung models show that convective inertia effects inspiratory aerodynamic valving. Resp Physiol 1988; 73:111-124.
10. Banzett RB, et al. Pressure profiles show features essential to aerodynamic valving in geese. Respir Physiol 1991; 84:295-309.
11. Brown RE, et al. The avian lung: Is there an aerodynamic expiratory valve? J Exp Biol 1995; 198:2349-2357.
12. Gleeson M, Molony V. Control of breathing. In: A. S. King and J. McLelland, eds. Form and Function in Birds, vol. 4. London: Academic Press. 1989; 439-484.
13. Pizarro J, et al. Halothane effects on ventilatory responses to changes in intrapulmonary CO<sub>2</sub> in geese. Resp Physiology 1990; 82:337.
14. Seaman GC, Ludders JW, Erb HN. Effects of low and high fractions of inspired oxygen on ventilation in ducks anesthetized with isoflurane. Am J Vet Res 1994; 55:395-398.
15. Cooper JE. Veterinary aspects of captive birds of prey. 2nd ed. Gloucestershire, England: Standfast Press, 1985.
16. Fowler ME, ed. Zoo and Wild Animal Medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
17. Curro TG, Brunson DB, Paul-Murphy J. Determination of the ED50 of isoflurane and evaluation of the isoflurane-sparing effect of butorphanol in cockatoos (*Cacatua* spp.). Vet Surgery 1994; 23:429-433.
18. Concannon KT, Dodam JR, Hellyer PW. Influence of mu- and kappa-opioid agonist on isoflurane minimal anesthetic concentration in chickens. Am J Vet Res 1995; 56:806-811.

19. Ludders JW, Mitchell GS, Schaefer SL: Minimum anesthetic dose and cardiopulmonary response for halothane in chickens. *Am J Vet Res* 1988; 49:929-932.
20. Ludders JW, Rode J, Mitchell GS. Isoflurane anesthesia in sandhill cranes (*Grus canadensis*): minimal anesthetic concentration and cardiopulmonary dose-response during spontaneous and controlled breathing. *Anesth Analg (Cleve)* 1989; 68:511.
21. Ludders JW, Mitchell GS, Rode J: Minimal anesthetic concentration and cardiopulmonary dose response of isoflurane in ducks. *Vet Surg* 1990; 19:304-307.
22. Ludders JW: Minimal anesthetic concentration and cardiopulmonary dose-response of halothane in ducks. *Vet Surg* 1992; 21:319-324.
23. Naganobu K, et al. Determination of the minimum anesthetic concentration and cardiovascular dose response for sevoflurane in chickens during controlled ventilation. *Vet Surgery* 2000; 29:102-105.
24. Naganobu K, et al. Arrhythmogenic effect of hypercapnia in ducks anesthetized with halothane. *Am J Vet Res*. 2001;62:127-129.
25. Goelz MF, Hahn AW, Kelley ST. Effects of halothane and isoflurane on mean arterial blood pressure, heart rate, and respiratory rate in adult Pekin ducks. *Am J Vet Res*. 1990; 51:458.
26. Greenlees KJ, et al. Effect of halothane, isoflurane, and pentobarbital anesthesia on myocardial irritability in chickens. *Am J Vet Res* 1990; 51:757.
27. Reynolds WT. Unusual anesthetic complication in a pelican. *Vet Rec* 1983; 113:204.
28. Nicholson A, Ilkiw JE. Neuromuscular and cardiovascular effects of atracurium in anesthetized chickens. *Am J Vet Res* 1992; 53:2337-2342.
29. Fedde MR. Structure and gas-flow pattern in the avian respiratory system. *Poultry Sci* 1980; 59:2642.
30. Brown RE, Brain JD, Wang N. The avian respiratory system: A unique model for studies of respiratory toxicosis and for monitoring air quality. *Environ Health Perspectives* 1997; 105:188.
31. Fedde MR. Respiration. In: P.D. Sturkie, ed. *Avian Physiology*. 4th ed. New York: Springer-Verlag, 1986; 191-220.

Derechos Reservados. Este documento está disponible en [www.ivis.org](http://www.ivis.org). Documento No. A1410.0301.ES.

